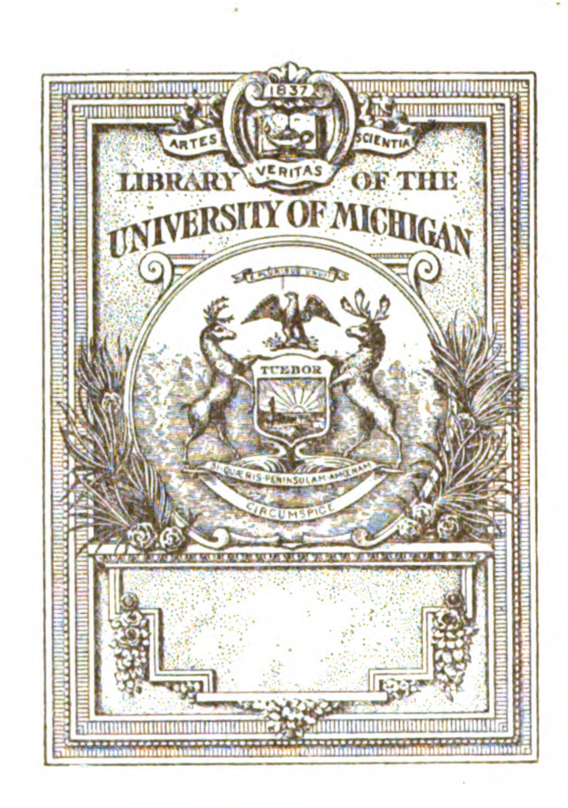




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDVIERZEHNTER BAND.

Mit 8 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1920.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDVIERZEHNTER BAND.
ERSTES HEFT.
Mit zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1920.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 3. August 1920.







Inhalt.

Heft I: Ausgegeben am 3. August 1920. Seite

I. Bemerkungen und Beiträge zur Frage der Entstehung der freien Gelenkkörper. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.) Von Professor G. Axhausen. (Mit 8 Textfiguren.) 1

II. Erfahrungen mit Oesophagusfremdkörpern in einem Zeitraume von zehn Jahren bei besonderer Berücksichtigung der schwierigen und tödlich verlaufenen Fälle. Bemerkungen zur Indikationsstellung der Oesophagoskopie, Oesophagotomie und Mediastinotomie. (Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Markus Hajek.) Von Dr. Fritz Schlemmer. (Mit 3 Textfiguren.) 37

III. Die Erweiterung des Zickzackschnittes bei eitriger Appendizitis. (Aus dem Rudolfinerhause, Wien-Döbling. — Direktor: Dr. Robert Gersuny. Vorstand: Dr. Otto Frisch.) Von Dr. Styl. Jatrou. (Mit 3 Textfiguren.) 84

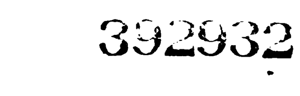
IV. Zur Kenntnis der Hernia supravesicalis transrectalis externa. (Aus dem pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Institut des Spitals der Stadt Wien im XIII. Bezirk [Vorstand: Prof. Dr. R. Maresch] und der I. anatomischen Lehrkanzel der Universität Wien [Vorstand: Prof. Dr. J. Tandler]. Von Dr. Viktor Hantsch. (Mit 6 Textfiguren.) 91

V. Ueber Periproktitis und Fistula ani. Von Dr. Ludwig Moszkowicz. (Mit 20 Textfiguren.) 107

VI. Anwendungsbreite und Vorteil der Magenresektion nach Billroth I. (Aus der chirurgischen Klinik in Innsbruck. Vorstand: Prof. Haberer.) Von Professor Haberer. (Mit 10 Textfiguren.) 127

VII. Beitrag zur Pathologie, Diagnose und Behandlung des chronischen Duodenalgeschwüres, auf Erfahrungen an 164 Fällen basiert. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Rigshospitals in Kopenhagen und aus Prof. Rovsing's Privatklinik.) Von Thorkild Rovsing 172

VIII. Zur Thymusreduktion bei der Basedow'schen Krankheit. Zugleich ein Beitrag zur Chirurgie der abnormen Konstitution. Von Dr. Bruno Oskar Pribram. (Mit 2 Textfiguren.) . . 202





Seite

IX. Ueber Gesichtsplastiken. (Die Rotation des Kinns.) (Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg. — Direktor: Prof. Enderlen.) Von Privatdozent Dr. A. W. Meyer. (Mit 24 Textfiguren und 11 Skizzen im Text.) 215

X. Ein Beitrag zur Kenntnis der Myome des Darmtraktes. (Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Julius Hochenegg.) Von Dr. Heinrich Linsmayer. (Mit 3 Textfiguren.) 235

XI. Ein seltener Netztumor. (Aus der I. Universitäts-Frauenklinik in Wien.) Von Dr. Julius Richter 248

XII. Zur Frage des Ersatzes grosser Sehnendefekte. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Erich Lexer.) Von Prof. Dr. Eduard Rehn. (Mit 2 Textfiguren.) 253

XIII. Kleinere Mitteilung:
C. F. Gräfe's Journal für Chirurgie. Ein 100jähriger Gedenktag. Von Dr. G. Mamlock 263

Heft II: Ausgegeben am 20. September 1920.

XIV. Erfahrungen mit Oesophagusfremdkörpern in einem Zeitraume von zehn Jahren bei besonderer Berücksichtigung der schwierigen und tödlich verlaufenen Fälle. Bemerkungen zur Indikationsstellung der Oesophagoskopie, Oesophagotomie und Mediastinotomie. (Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Markus Hajek.) Von Dr. Fritz Schlemmer. (Mit 3 Textfiguren.) (Schluss.) 269

XV. Ueber ein malignes embryonales Teratom der Schilddrüsengegend. (Aus der chirurg. Abteilung des Kantonspitals Glarus [Vorsteher: Dr. Ernst Fritzsche] und aus dem pathol.-anatom. Institut Basel [Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger].) Von Dr. Robert Fritzsche. (Mit 2 Textfiguren.) 317

XVI. Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf das Gehirn. I. (Aus dem neurologischen Institut der Universität Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. H. Obersteiner.) Von Dr. Hans Brunner. (Hierzu Tafel I und 3 Textfiguren.) 332

XVII. Ueber Bluttransfusionen. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Greifswald.) Von Prof. Dr. Georg Schöne . . . 373

XVIII. Zur Peritonitisoperation nach Rehn. (Aus der chirurg. Abteilung des Bürgerhospitals in Saarbrücken.) Von Prof. Dr. W. Noetzel 381

XIX. Ueber die Ursache der Hirnstörungen nach Karotisunterbindung und über Arterienunterbindung ohne Schädigung der Intima. Von Prof. Perthes. (Mit 5 Textfiguren.) 403

XX. Zur Pathologie und Therapie des Milzabszesses. (Aus der I. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses am Urban in Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Körte.) Von Oberarzt Dr. Wildegans 416



Seite

XXI. Eigene hirnphysiologische Erfahrungen aus dem Felde. Von Prof. Fedor Krause 443

XXII. Isolierte traumatische Luxation des unteren Fibulaendes nach hinten. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin.) Von Dr. Siedamgrotzky. (Mit 1 Textfigur.) . 470

XXIII. Der Nierenkarbunkel. Von Prof. Barth. (Mit 1 Textfigur.) . 477

XXIV. Ueber ein neues Prinzip in der Chirurgie des Dickdarmes und Mastdarmes. (Aus dem schlesischen Krankenhause in Troppau.) Von Dr. Fritz Pendl 486

XXV. Ein Beitrag zur Kenntnis des Angioma arteriale racemosum. (Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.) Von Dr. Leopold Schönbauer. (Mit 3 Textfiguren.) 505

XXVI. Ueber einen seltenen Fall von Abriss des Processus mastoideus. (Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.) Von Dr. Leopold Schönbauer. (Mit 2 Textfiguren.) 514

XXVII. Bemerkungen zu dem Aufsatze von Landau: „Die Partialantigentherapie nach Deycke-Much und ihre Bedeutung für die chirurgische Tuberkulose“. (Aus der inneren Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Lübeck. — Leitender Arzt: Prof. Dr. Deycke.) Von Viktor Zweig 517

XXVIII. Erwiderung auf die Bemerkungen von Zweig zu meiner Arbeit über: „Die Partialantigentherapie nach Deycke-Much und ihre Bedeutung für die chirurgische Tuberkulose“. Von Dr. Hans Landau 520

Heft III: Ausgegeben am 22. Oktober 1920.

XXIX. Untersuchungen über die Transplantation verschiedenartiger Gewebe in Sehnendefekte. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.) Von Dr. A. Salomon. (Hierzu Tafel II und 4 Textfiguren.) . . . 523

XXX. Zur Behandlung des Ulcus ventriculi et duodeni. Von Professor A. Eiselsberg 539

XXXI. Ueber die Sarkome der Extremitätenknochen. (Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.) Von Dr. Alfred Escher 545

XXXII. Ergebnisse nach querer Resektion des Magens bei Ulcus callosum ventriculi. Von Dr. Kleinschmidt 573

XXXIII. Die physikalischen Grundlagen der Douglasdrainage, zugleich ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Bauchdruck. Von Privatdozent Dr. Karl Propping. (Mit 11 Textfiguren.) 580

XXXIV. Ein neues Verfahren der Oesophagoplastik. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. — Direktor: Prof. Dr. Kirschner.) Von Prof. Dr. Kirschner. (Hierzu Tafel III und 17 Textfiguren.) 606





Seite

XXXV. Ueber experimentelle Pseudarthrosenbildung und die Bedeutung von Periost und Mark. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.) Von Privatdozent Dr. B. Martin. (Mit 63 Textfiguren.) . . 664

XXXVI. Die operative Behandlung der Lungensteckschüsse. (Aus der chirurgischen Klinik zu München. — Geheimrat Prof. Dr. F. Sauerbruch.) Von Dr. W. Jehn 723

XXXVII. Uebertragung menschlicher maligner Geschwülste auf Mäuse. Von Dr. Fr. Keysser 730

XXXVIII. Untersuchungen über die herabgesetzte Immunität Zuckerkranker gegenüber pyogenen Infektionen. Von Dr. Georg Wolfsohn. (Hierzu Tafel IV.) 737

XXXIX. Beobachtungsergebnisse bei der Behandlung von Sarkomen mit Röntgentiefentherapie. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Colmers 749

XL. Weitere Erfahrungen mit der willkürlich beweglichen Hand. Von Dr. R. Bestelmeyer 759

XLI. Zur Frage der traumatischen Epilepsie nach den Schussverletzungen des Krieges und ihrer Behandlung. Von Professor Guleke 764

XLII. Kleinere Mitteilung:
Ueber eigenartiges Verhalten der Rektaltemperatur bei Oberschenkelamputierten. (Aus der inneren Station „Börsengarten“ des Festungshilfslazaretts II zu Königsberg i. Pr. — Ordinierender Arzt: Prof. Dr. S. Askanazy.) Von Dr. med. Alfred Lublin 771

Heft IV: Ausgegeben am 22. Dezember 1920.

Erklärung des Ausschusses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie . . IX

XLIII. Die Entrindung der Lungen zur Heilung starrwandiger Empyemhöhlen. (Aus der chirurgischen Klinik der Hamburger Universität.) Von Prof. Dr. Hermann Kümmell 777

XLIV. Zur pathologischen Wechselbeziehung zwischen Gallenblase und Duodenum. (Klinische Studie aus dem gesamten Gallenblasenmaterial der Klinik.) (Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.) Von Dr. Peter Walzel. (Mit 1 Textfigur.) 783

XLV. Pericolitis membranacea. Von Dr. J. Schoemaker 859

XLVI. Beitrag zur Kenntnis des Lungenechinokokkus. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.) Von Dr. Walter Lasker. (Mit 3 Textfiguren.) 864

XLVII. Erfolgreiche Mobilisierung der drei grossen versteiften Gelenke an einer unteren Gliedmasse; Demonstration zur Arthroplastik. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr.) Von E. Payr. (Mit 10 Textfiguren.) 878



Seite

XLVIII. Obstipationsursachen und -formen (Konstitutionspathologie und Eingeweidesenkung), über die Anzeigestellung zu Operationen bei Obstipation. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr.) Von E. Payr. (Mit 14 Textfiguren.) 894

XLIX. Zur Behandlung der traumatischen Zwerchfellhernie. Von Dr. Oskar Orth 963

L. Ueber physiologische Bauchschnitte. (Aus der chirurgischen Abteilung des Schöneberger Krankenhauses.) Von W. Kausch. (Mit 10 Textfiguen.) 969

LI. Ueber Leberlappenresektion. (Aus der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg.) Von Prof. Dr. W. Wendel. (Hierzu Tafeln V und VI und 2 Textfiguren.) 982

LII. Röntgenologische Studien zur arteriellen Gefässversorgung in der Leber. (Aus der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg. — Direktor: Prof. Dr. Wendel.) Von Dr. E. Martens. (Hierzu Tafeln VII und VIII und 3 Textfiguren.) 1001

LIII. Das Verhältnis von Knochennekrose und Eiterung zueinander. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung der akuten, eitrigen Osteomyelitis. (Aus der chirurgischen Abteilung des evangelischen Krankenhauses in Düsseldorf.) Von Prof. Dr. Carl Ritter . 1013

LIV. Prostatektomie. Von Prof. Dr. Voelcker 1031

LV. Kleinere Mitteilungen:

1. Ein Fall von Gasbrand nach einer aseptischen Knochenoperation. (Aus dem städtischen Krankenhause in Offenburg. — Chefarzt: Dr. Arthur Hofmann.) Von Dr. Arthur Hofmann 1040
2. Exstirpation von zwei Drittel Bauchspeicheldrüse bei akuter hämorrhagischer Pankreatitis. (Aus dem städtischen Krankenhause Offenburg. — Chefarzt: Dr. Arthur Hofmann.) Von Dr. Arthur Hofmann 1041



Die Internationale Gesellschaft für Chirurgie hat in ihrer Sitzung vom 22. Juli 1920 in Paris folgenden Beschluss gefasst:

„Die Internationale Gesellschaft für Chirurgie, die ihre Arbeiten auf die Anwendung der Methoden der reinen Wissenschaft gründet, beklagt es, dass gelehrte und gebildete Männer ihrem Gewissen haben Zwang antun können, namentlich indem sie den Aufruf vom 4. Oktober 1914, voll von lügenhaften und irrtümlichen Behauptungen, unterzeichnet haben. Sie beklagt es, dass der Verstand diese Männer nicht von einer so beleidigenden Gemeinheit abgehalten, dass das Herz ihnen nicht die mindeste Zurücknahme befohlen hat, als die Unrichtigkeit ihrer Anschuldigungen evident geworden und bewiesen war. Dieser beklagenswerte Verzicht auf die wissenschaftlichen Diskussions- und Kontrollmethoden hat die Internationale Gesellschaft für Chirurgie veranlasst, aus ihrem Mitgliederverzeichnis die Namen aller Mitglieder zu streichen, die den Zentralmächten angehören oder sich mit ihnen solidarisiert haben."

Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie verzichtet auf jede Aeusserung gegenüber der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie, dagegen erklärt sie:

1. Der Aufruf der 93, der als einziger Grund für den Ausschluss angegeben wird, ist zufällig von keinem deutschen Chirurgen unterzeichnet.
2. Der Aufruf ist entstanden in politisch erregter Zeit, als fast die ganze Welt gegen Deutschland stand und nicht nur mit den Waffen des Krieges, sondern auch mit den gehässigsten Verdächtigungen und falschen Anschuldigungen gegen uns kämpfte. Ebenso wie wir 4 Jahre hindurch uns mit den Waffen gewehrt haben, war es unser Recht,



den gegnerischen Verleumdungen in der Presse entgegenzutreten und den deutschen Standpunkt zu bekennen. Dies war der Sinn jenes Aufrufes von **1914**. Wir halten die Berechtigung zu dieser Abwehr auch jetzt noch ausdrücklich aufrecht. Denjenigen ausländischen Chirurgen, die uns diese Berechtigung bestreiten, können wir nur anheimstellen, ihre Beteiligung an den Arbeiten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie aufzugeben.

Berlin, den 16. November 1920.

Im Auftrage des
Ausschusses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Bier,
Vorsitzender für das Jahr 1920.



I.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Bemerkungen und Beiträge zur Frage der Entstehung der freien Gelenkkörper.

Von

Professor G. Axhausen.

(Mit 8 Textfiguren.)

In einer kürzlich erschienenen Arbeit[1]) hat Barth den Inhalt meiner Arbeiten[2]) über die freien Gelenkkörper und die Arthritis deformans mit besonderer Heftigkeit angegriffen. Da es sich um ein Sondergebiet handelt, dessen Einzelheiten auch Fachchirurgen nicht immer gleich bei der Hand haben können, wird vielen Lesern eine kritische Beurteilung der Barth'schen Ausführungen nicht möglich sein, zumal meine Darlegungen mehrfach in veränderter Form wiedergegeben sind. Zur Ermöglichung einer objektiven Beurteilung dieser praktisch nicht unwichtigen Fragen erscheint mir eine Entgegnung auf die Barth'sche Arbeit unerlässlich. Dies um so mehr, als ich, um dies gleich vorweg zu nehmen, meine experimentellen und histologischen Feststellungen und die daraus gezogenen Schlüsse durch die Arbeit Barth's in keiner Weise erschüttert sehe.

1) Barth, Ueber die Entstehung der freien Gelenkkörper, mit besonderer Berücksichtigung der arthritischen Gelenkkörper. Dieses Archiv. Bd. 112. H. 2.

2) Der Einfachheit halber stelle ich im folgenden diese Arbeiten, auf die ich im Text häufig verweisen muss, zusammen:

1. Ueber einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose usw. Dieses Archiv. Bd. 99. H. 2.
2. Ueber das Wesen der Arthritis deformans. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 7.
3. Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose usw. Dieses Archiv. Bd. 104. H. 2.
4. Die Entstehung der freien Gelenkkörper usw. Dieses Archiv. Bd. 104. H. 3.
5. Die deformierende Gelenkentzündung im Lichte neuer Forschung. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 47.
6. Die umschriebenen Knorpel- und Knochenläsionen des Kniegelenks. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 12.



Zunächst zur Frage der Entstehung der Solitärkörper des Kniegelenks!

Zu meiner Genugtuung stelle ich aus der letzten Arbeit Barth's fest, dass Barth in wesentlichen Punkten seine früheren Anschauungen aufgegeben und sich den Auffassungen angeschlossen hat, die ich in meinen Arbeiten vertreten habe, was allerdings dem Leser der Barth'schen Arbeit nur wenig bemerkbar sein dürfte.

Bei Beginn meiner Arbeiten bestand in der Frage der Gelenkkörper die bekannte Gegensätzlichkeit Barth's und König's, die ich in meiner Arbeit 4 in folgender Weise zusammenfasste (S. 583):

„Nach Barth sind, wie die Kantenarthrophyten, auch die Flächenarthrophyten von typischem Bau durch Traumen unmittelbar ausgesprengt, bzw. ausgerissen, wozu schon geringfügige Traumen imstande sind, die — bei negativer Anamnese — dem Gedächtnis der Patienten entschwunden sind. Nach König bilden sich diese Flächenarthrophyten nach vorausgegangener Schädigung (Nekrotisierung) eines Gelenkabschnittes — sei es durch Traumen, sei es durch unbekannte Noxe — an Ort und Stelle in langsamer Entwicklung, indem der geschädigte Bezirk durch eine reaktive Entzündung der Umgebung abgegrenzt (disseziert), gelockert und schliesslich nach beendigter Lösung ausgestossen wird.“ Ich füge hinzu, dass Barth die Ausreissung durch Vermittlung der Kreuzbänder gegenüber der direkten Aussprengung in den Vordergrund rückte.

Meine Untersuchungen führten mich zu einer vermittelnden Stellungnahme.

Mit Barth glaubte ich im Trauma die alleinige Entstehungsursache der Solitärkörper erkennen zu müssen; die spontane Osteochondritis dissecans König's glaubte ich als Ursache der Bildung der Solitärkörper ablehnen zu müssen. Mit Barth stimmte ich in der Ansicht überein, dass die Traumen dem Gedächtnis der Patienten entschwunden sein können; für diese Tatsache konnte ich histologische Beweise erbringen. In Gegensatz zu Barth trat ich aber in der Auffassung des Verletzungsmechanismus und der unmittelbaren Verletzungsfolgen. Ich bestritt die Bedeutung des Barth'schen Ausreissungsmechanismus und begründete dies ausführlich. Ich stellte als hauptsächlichsten Mechanismus das direkte Zusammenprallen von Patella und vorderer Femurfläche bei Gewaltwirkung von vorn und vorn seitlich hin. Ich bestritt ferner das unmittelbare Freiwerden der Gelenkkörper und behauptete mit König die allmähliche Entstehung der Gelenkkörper in loco aus dem traumatisch geschädigten Gelenkbezirk. Ich stellte fest, dass sich die unmittelbare Wirkung des Traumas — von Aus-



nahmen abgesehen — auf schwere Schädigungen des getroffenen Gelenkbezirkes beschränkt. Diese stellen sich makroskopisch in Kontinuitätstrennungen des Knorpels und der angrenzenden Spongiosa bis zu richtigen „Impressionsbrüchen von Gelenkabschnitten" (Arbeit 4, S. 633), mikroskopisch in schweren nutritiven Störungen (totale Nekrose des Knochenanteiles, partielle Nekrose des Knorpels) dar. Die Neubildung und Auslösung der geschädigten Gelenkbezirke erfolgt erst allmählich und zwar im Sinne der König'schen Vorstellung durch Vermittlung reaktiver Vorgänge in der Umgebung, über deren Wesen später zu sprechen sein wird.

Wie nun stellen sich hierzu die Ausführungen der Barth'schen Arbeit?

Bezüglich der unmittelbaren Aussprengung der Körper, die er früher als allein giltig ansah, sagt Barth jetzt: „aber wir wissen heute, dass ein solcher Vorgang bei den traumatischen Gelenkmäusen offenbar nicht die Regel ist, dass vielmehr unvollkommene Aussprengungen aus der Gelenkfläche und nachträgliche allmähliche Auslösungen[1]) zweifellos häufig vorkommen". Das ist ein gewaltiger Schritt hinüber zu dem Teil der König'schen Vorstellungen, den ich als zurecht bestehend bezeichnete! Gerade die von Barth behauptete unmittelbare Aussprengung bzw. Ausreissung war es, die immer wieder den Widerspruch König's hervorrief, weil diese Annahme mit seinen Beobachtungen unvereinbar war. Sie ist auch nach unseren jetzigen erweiterten Kenntnissen unhaltbar. Ich habe hierauf in meiner Arbeit 4 hingewiesen, und verweise im übrigen auf den im folgenden mitgeteilten Fall eines Gelenkkörper-Vorstadiums, der die ganze Entstehung dieser Gebilde im Sinne der König'schen Auffassung mit zwingender Beweiskraft dartut.

Barth hält aber für einen kleineren Teil der Gelenkkörper an der unmittelbaren Aussprengung fest und glaubt dies durch die Tatsache über jeden Zweifel zu stellen, dass in vielen Fällen „der Gelenkkörper sofort oder nach einigen Tagen oder in den ersten Wochen nach dem Trauma festgestellt oder entfernt wurde. Eine allmähliche Auslösung im Sinne König's kommt in solchen Fällen gar nicht in Betracht." Hier muss ich Barth entschieden widersprechen. Die Tatsache, dass kurze Zeit nach einem Trauma ein Gelenkkörper in Erscheinung tritt, ist durchaus kein Beweis dafür, dass der Gelenkkörper durch dies Trauma unmittelbar ausgesprengt worden ist. Wir wissen ja, dass auch bei der allmählichen Auslösung der Körper die schliessliche Trennung vom Mutter-

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.



boden meist durch ein Trauma herbeigeführt wird; ich nannte dies die „mechanische Lösung" der dissèzierten Gelenkabschnitte (vgl. S. 7). Der nach einem Trauma festgestellte und entfernte Gelenkkörper kann also ebensogut schon längere Zeit, in Abgrenzung und Lösung begriffen, an der Stelle gelegen haben und nur der Abschluss des langwierigen Lösungsprozesses, die „mechanische Lösung", braucht die Wirkung des Traumas zu sein. Für diesen Zusammenhang gibt der später mitgeteilte Fall eine glänzende Illustration, wenn auch die „mechanische Lösung" durch das Trauma nur bis zur Hälfte erfolgt ist. Wäre sie ganz erfolgt, so wäre hier fünf Tage nach dem Trauma der freie Gelenkkörper entfernt worden und doch ist der histologische Nachweis zu führen, dass ein langdauernder Bildungsprozess in loco vorangegangen ist. Der gleiche Zusammenhang — entgegen der Annahme Barth's — ist auch in vielen Fällen aus der Histologie der Körper zu beweisen; ich komme darauf gleich zurück. So einfach, wie Barth meint, liegen die Dinge nun doch nicht. Nicht nur dem Auftreten der freien Körper im Anschluss an das Trauma fehlt die Beweiskraft: auch ein Bluterguss ins Gelenk und selbst Blutungen aus dem Lager sind kein Beweis für die unmittelbare traumatische Aussprengung. Denn aus dem später mitzuteilenden Fall dieser Arbeit geht hervor, dass eine lebhafte Blutung aus dem Lager auch bei der „mechanischen Lösung" des dissezierten Gelenkbezirkes erfolgen kann. Beweisend für die direkte Aussprengung können die frisch nach dem Trauma operierten Fälle nur dann sein, wenn die histologische Untersuchung zum mindesten der Körper, wenn nicht auch des Lagers, die Symptome der frischen Kontinuitätstrennung und — an den Körpern — die Abwesenheit der bekannten, sich langsam entwickelnden reaktiven Erscheinungen (Knorpelzellwucherung, zelluläre Substitution, Faserknorpelbildung usw.) ergiebt.

Sehen wir uns nun die Statistik der ersten Arbeit Barth's durch, auf die Barth jetzt wiederum verweist, so ist die Ausbeute recht gering. Nimmt man 3 Wochen als Grenze solcher frühen Operationen, so finde ich unter den 49 Fällen der Aufstellung nur 5 verwertbare Fälle (Fall 44, Operation 2 Tage nach der Verletzung; Fall 36, 9 Tage; Fall 40, 17 Tage; Fall 46, 18 Tage und Fall 41 3 Wochen nach der Verletzung). Von diesen 5 Fällen finde ich nur in einem Falle (Kragelund, Fall 36) eine ausführliche histologische Beschreibung und aus ihr geht hervor, dass dieser Körper ganz unmöglich durch das Trauma 9 Tage zuvor frisch ausgesprengt worden sein kann. Es



finden sich nicht nur reichliche Knorpelzellwucherungsbilder, zelluläre Substitution und ausgesprochene Faserknorpelbildung, sondern es legt sich auch der neugebildete Faserknorpel noch ein Stück über die Lösungsfläche hinweg. Wer die Langsamkeit der Vorgänge im Knorpel kennt, weiss, dass solche Umbildungen geraume Zeit in Anspruch nehmen und dass sie nicht in 9 Tagen an dem in der Synovia schwimmenden Körper entstanden sein können. Im Fall 46 (Riedel) ist die Beschreibung sehr kurz gehalten und es gibt zu denken, dass der Körper wesentlich grösser war als der Defekt; die Annahme, dass dieser Unterschied auf eine „Quellung" des Körpers zurückzuführen sei, ist doch nur eine Annahme, die im übrigen durch die bisherigen histologischen Feststellungen an freien Körpern nicht gestützt wird. In den anderen Fällen sind die histologischen Beschreibungen ganz unvollkommen oder sie fehlen überhaupt. Im Fall 44 (Poulsen), in dem der Körper genau in den Defekt passte, will ich die unmittelbare Aussprengung nicht bestreiten, wenn sie auch histologisch nicht bewiesen ist. Im übrigen bitte ich Barth den Gelenkkörper in Fig. 2, Taf. VII der Börner'schen Arbeit zu betrachten.. Dieser Körper wurde gleich nach dem Trauma bemerkt und 3 Wochen nach dem Trauma entfernt. Dass dieser auf das schwerste veränderte Gelenkkörper erst vor 3 Wochen frisch ausgesprengt sein soll, ist ebenfalls völlig unmöglich.

Nach solchen Feststellungen kann ich die Beweisführung Barth's für die Häufigkeit der unmittelbaren Aussprengung nicht als geglückt ansehen. Dass ausnahmsweise auch einmal eine unmittelbare Trennung vom Lager erfolgen kann, habe ich nicht in Abrede gestellt. Barth sagt zwar: „er (Axhausen) leugnet schlechthin eine direkte traumatische Aussprengung und lässt alle traumatischen Gelenkkörper durch allmähliche Auslösung entstehen". In meiner Arbeit 1 heisst es aber (S. 557): „wenn als sicher betrachtet werden muss, dass ein Teil der freien Gelenkkörper dadurch entsteht, dass sie durch Trauma direkt aus der Kontinuität abgesprengt werden (traumatische Genese Barth's), so kann andererseits usw." Weitere Untersuchungen brachten mich zu der Ueberzeugung, dass diese direkte Aussprengung zu den Ausnahmen gehört und dass, wenn man von dem Entstehungstyp der Solitärarthrophyten schlechthin spricht, nur die traumatische Schädigung und allmähliche Lösung in Betracht kommt, wie ich dies in meiner Arbeit 4 zum Ausdruck brachte. Als Ausnahmetypus will ich die unmittelbare Aussprengung gern gelten lassen. Die erste Beobachtung Barth's, die den Anlass zu seinen Untersuchungen gab, ist wohl ein solcher Fall gewesen. Er nimmt aber insofern durchaus

eine Sonderstellung ein, als bei ihm in Uebereinstimmung mit den experimentellen Aussprengungen die Trennungsfläche mit der Synovialmembran breit verwachsen war. Das ist ein Befund, der mit allen sonstigen Erhebungen an freien Gelenkkörpern des Menschen in striktem Gegensatz tritt und der alle allgemeinen Schlüsse aus dieser Beobachtung unmöglich macht. Es will mir scheinen, dass dieser erste Fall die Barth'sche Auffassungen allzu bestimmend beeinflusst hat.

Wenn Barth jetzt zugibt, dass die direkte Aussprengung „offenbar nicht die Regel ist", so wird von ihm jener andere Entstehungstyp als Regel anerkannt und damit ist ein Hauptpunkt der Divergenz Barth-König im Sinne meiner Stellungnahme entschieden. Es bleiben nur noch prozentuale Differenzen, deren Klarstellung von der Zukunft zu erwarten ist.

In der Frage des Mechanismus lässt Barth den Vorgang der Ausreissung, den er früher als den wichtigsten hinstellte, jetzt mehr in den Hintergrund treten. Ob er ihn ganz aufgibt, ist nicht ganz klar, da er in seiner letzten Arbeit diese Auffassung in die Vergangenheit verlegt: „für mich bestand in meinen und in den früher in der Literatur niedergelegten Fällen kein Zweifel, dass es sich auch hier um eine traumatische Aussprengung, wahrscheinlich durch Ausriss vermittels des Kreuzbandes handelte. Aber selbstverständlich kommen auch andere Arten des Traumas in Frage". Barth geht auf die von mir näher ausgeführten Gegengründe gegen die Ausreissung nicht ein. Ich glaube, dass diese vollauf berechtigt sind und jeder Kritik standhalten, und wiederhole, dass Ausreissungen durch die Kreuzbänder, wie ich in meiner Arbeit 4 sagte, „nur eine durchaus nebensächliche Rolle in der Pathogenese der typischen Solitärkörper spielen". In der gleichen Arbeit sagte ich: „Der Mechanismus der Norm ist die direkte Läsion durch Vermittlung der Patella." Mit der Anerkennung der unvollkommenen Aussprengung stimmt Barth jetzt auch der Annahme zu, dass sie „wohl am häufigsten durch Stoss eines Gelenkflächenbezirkes gegen den anderen, z. B. der Patella gegen den Femur zustande kommen". Da jene Verletzungen „zweifellos häufig vorkommen", dürfte dieser Mechanismus als häufig anerkannt sein. Also auch hier hat sich Barth dem von mir vertretenen Standpunkt genähert und es bleiben nur prozentuale Unterschiede bestehen, die in der Folgezeit der Entscheidung entgegengeführt werden können.

Die noch vorhandene Gegensätzlichkeit schrumpft zusammen auf die verschiedene Auffassung über den Vorgang der allmählichen Auslösung selber.



Ich behaupte, dass die Anwesenheit des traumatisch geschädigten Gelenkbezirkes in der lebenden Umgebung reaktive Vorgänge hervorruft. Diese reaktiven Vorgänge, die regeneratorischer Natur sind, dienen dem Zweck, das Gelenk von dem geschädigten Anteil zu befreien. Bei wenig umfangreicher Knorpelschädigung genügt hierfür schon die „zelluläre Substitution“ des geschädigten Knorpelanteiles vom Gesunden her, d. h. die Reorganisation der toten Knorpelanteile durch Einwanderung lebender Knorpelzellen von den „Knorpelbrutkapseln“ der lebengebliebenen Umgebung, wobei es meist zur Bildung von Faserknorpel kommt[1]). Bei umfangreicheren Knorpelschädigungen kommt es daneben zur Abgrenzung und Lockerung nekrotischer Knorpelteile durch das Andrängen des subchondralen Bindegewebes [subchondrale Dissektion[1])]. Bei tiefer greifender Schädigung (Impressionsfrakturen) führt in der Mehrzahl der Fälle die subchondrale Dissektion zu einer Vervollständigung der räumlichen Trennung des gesamten traumatisch affizierten Gelenkbezirkes von der Umgebung; derber werdendes subchondrales Bindegewebe schliesst das Balkenwerk der Spongiosa ab; reorganisierter Faserknorpel gesellt sich ihm bei und umfliesst die Seitenteile: diese reaktiven Vorgänge führen die Umbildung des geschädigten Gelenkbezirkes zum typischen Gelenkkörper in loco herbei. In diesem Zustande wird der gebildete Körper durch Gelenkbewegungen oder gelegentliche Traumen in das Gelenk hineinbefördert (mechanische Lösung). Er trägt die Zeichen der häufigeren, von Börner als Typ A[2]) bezeichneten Körper. In selteneren Fällen wird der am stärksten betroffene, total nekrotische Knochenanteil durch die Arbeit des ihm umfliessenden reorganisierten Fasergewebes gelenkwärts verlagert bis zur Stielung und schliesslich Durchreissung des Stieles (spontane Lösung); der so entstandene freie Gelenkkörper trägt alle Zeichen der von Börner als Typ B bezeichneten Körper[2]) (Arbeit 4, Fall 2).

Barth behauptet, dass die allmähliche Auslösung lediglich auf mechanische Ursachen zurückzuführen sei, als welche die Gelenkbewegungen und gelegentliche Traumen in Anspruch genommen werden: er stellt jede Mitarbeit des umgebenden lebenden Lagers am Auslösungsprozess der Körper in Abrede. Er bestreitet die Existenz der subchondralen Dissektion und geht über den Vorgang der „spontanen Lösung“ mit Geringschätzung hinweg.

Ich knüpfe mit meiner Auffassung, soweit sie die Bildung der freien Solitärkörper betrifft, an die Vorstellungen König's an.

1) Beweisende Mikrophotogramme habe ich gelegentlich eines Vortrages in der Berliner medizinischen Gesellschaft demonstriert. Arbeit 6.

2) Schematische Abbildungen in meiner Arbeit 4, Fig. 1 und 2.



Nicht dem Worte nach — dass der Ausdruck Osteochondritis dissecans nicht zutreffend ist, habe ich in meiner Arbeit 4 ausgeführt —, wohl aber dem Sinne nach, der die Mitarbeit des lebenden umgebenden Gelenks an der Lostrennung des geschädigten Anteiles ausdrücklich hervorhebt. Hierin erblicke ich den Kern der König'schen Auffassung. Einzelne der Angaben König's halten der Kritik nicht stand. Dass nicht der ganze geschädigte Gelenkbezirk „ertötet" ist, dass im Gegensatz zum total nekrotischen Knochenanteil der Knorpelanteil nur partiell nekrotisch ist, ist unzweifelhaft richtig. Ich habe daher in meiner Arbeit 4 zusammenfassend von dem „geschädigten" Gelenkbezirk gesprochen und weiss nicht, warum Barth an dieser Aenderung, die den seitdem erhobenen histologischen Feststellungen Rechnung trägt, Anstoss nimmt. Auch umgreift die Angabe König's nur einen Teil der an die nutritive traumatische Schädigung sich anschliessenden Vorgänge, wie dies aus meinen obigen Angaben hervorgeht. Schliesslich hat König die unmittelbaren Verletzungsfolgen (Knorpelfissuren, Spongiosafrakturen) zu sehr in den Hintergrund treten lassen. Das sind Einzelheiten, denen ich in meiner Arbeit 4 bereits Rechnung getragen habe. Die Grundidee, die Mitarbeit des lebenden Körpers an der Auslösung der geschädigten Bezirke ist meiner Ueberzeugung nach ebenso richtig, wie das Haftenbleiben der frakturierten Bezirke und ihre Umbildung in loco. Ich habe keineswegs eine Ehrenrettung der König'schen Osteochondritis dissecans versucht, wie Barth es hinstellt, sondern ich habe in meiner vermittelnden Stellungnahme den Teil der König'schen Auffassung, der nach meiner Anschauung zu Recht besteht, aufgenommen und zu stützen versucht, ebenso wie ich in anderen Punkten die Anschauungen Barth's aufgenommen und verteidigt habe.

Dass in der Umgebung des geschädigten Gelenkbezirkes reaktive Vorgänge auftreten, wird auch von Barth jetzt nicht mehr bestritten. Früher hat er zur Erklärung des an der Lösungsfläche der Körper haftenden Bindegewebes zu der Hypothese greifen müssen, dass jeder ausgesprengte Gelenkteil vorübergehend einmal der Synovialis anhafte und von ihr dies Bindegewebe beziehe. Mit der Anerkenntnis der Bildung der Körper in loco lässt Barth jetzt diese Hypothese fallen und erkennt das abschliessende Bindegewebe als ein Produkt der reaktiven Vorgänge des Lagers an. Barth bestreitet aber den dissezierenden Charakter der reaktiven Vorgänge. Er stellt sie vielmehr als Vorgänge der Frakturheilung, als Kallusbildung hin, womit allerdings die spätere mechanische Auslösung schlecht harmoniert. Barth muss auch sofort zugeben,



dass diese Vorgänge einen eigenartigen Charakter tragen, der sie von den sonst bekannten Bildern der Frakturheilung unterscheidet: „wir haben hier einen Heilungsanlauf im gewöhnlichen Sinne einer Frakturheilung, der aber rudimentär bleibt und, wie es scheint, nie zu einer Einheilung des ausgebrochenen Knorpel-Knochenstückes führt". Eine Frakturheilung, die niemals zur Heilung führt — damit ist das höchst Eigenartige dieses Vorganges schon genügend anerkannt. Das Eigenartige dieser „Frakturheilung" ist eben, dass sie überhaupt keine Frakturheilung ist. Das Eigenartige der in der Umgebung traumatisch geschädigter Gelenkbezirke sich abspielenden Vorgänge ist der ausschliesslich oder ganz vorwiegend resorptive Charakter derselben. Während wir an allen anderen Stellen des Skelettsystemes in der Umgebung traumatischer Nekrosen Vorgänge wahrnehmen, die neben dem Abbau die Bilder lebhaftesten Anbaus des Stützgewebes anzeigen, so dass hierdurch das Bestreben des Körpers hervortritt, den vorhandenen Bestand zu erhalten und das tote Gewebe durch gleichartiges lebendes zu ersetzen (innere Substitution), bemerken wir hier ausschliesslich oder ganz vorwiegend Abbau, während der Anbau völlig fehlt oder, wenn vorhanden, über die kümmerlichsten Anfänge nicht hinauskommt. Die allseitige Resorption, der ein Anbau und innerer Umbau nicht parallel geht, führt die Auslösung und mechanische Lockerung der betreffenden Abschnitte herbei, soweit nicht schon durch die direkte traumatische Einwirkung die Kontinuität unterbrochen wurde. Das ist meiner Auffassung nach das Wesen dieser eigenartigen Vorgänge, die sich in der Umgebung traumatisch affizierter Gelenkbezirke abspielen und die ich unter Anlehnung an die König'schen Vorstellungen als „dissezierende" Vorgänge bezeichnet habe.

Eine solche Auffassung bedarf des Beweises.

Es war anzunehmen, dass es sich bei diesen Vorgängen um allgemein-pathologische Gesetze handele, und es konnten daher die Experimente herangezogen werden, in denen ich die reaktiven Vorgänge in der Umgebung experimenteller (elektrolytischer) Schädigungen umschriebener Gelenkbezirke studiert hatte. Die Angabe Barth's, dass diese Versuche „zu dem ausgesprochenen Zweck, die König'sche Osteochondritis dissecans zu erweisen" vorgenommen wurden, wodurch offenkundig meine Voreingenommenheit angedeutet werden soll, ist vollständig unzutreffend. Wie in meiner Arbeit 1 klipp und klar beschrieben ist, und wie ich in meiner Arbeit 5 nochmals wiederholte, kam ich in ganz anderer Absicht zu diesen Versuchen und dachte nicht im geringsten an die Osteochondritis dissecans und die freien Gelenkkörper. Nachdem ich



bei meinen knochenpathologischen Studien die Existenz und die Wirkung der aseptischen Knochennekrose kennen gelernt hatte, lag es nahe, diese Studien auch auf den Knorpel zu übertragen, zumal ich bei der Arthritis deformans das Vorhandensein nekrotischer Knorpelbezirke bemerkt hatte. Ich erhoffte von diesen Untersuchungen Aufklärung über das verwirrende histologische Bild der Arthritis deformans. Dieser Gesichtspunkt allein führte mich zu den Versuchen. Wie wenig ich an die Osteochondritis dissecans dachte, geht aus dem Abschnitt meiner Arbeit 1 hervor, in dem ich erwähnte, dass ich die dissezierten Knorpelteile im Gelenk nicht vorgefunden habe. Es heisst dort (S. 545): „es ist dies aber begreiflich, da ich bei der Eröffnung der Gelenke von den einzelnen Vorgängen, die ich später feststellen konnte, nicht die geringste Ahnung hatte und da mir die Idee gar nicht kam, nach freien Gelenkkörpern zu sehen". Ich weiss nicht, mit welchem Recht Barth nach diesen klaren Angaben zu seiner entgegengesetzten Behauptung kommt.

Zu meiner eigenen Ueberraschung ergaben die Versuche neben der zellulären Substitution toten Knorpels in gesetzmässiger Regelmässigkeit die ausgesprochenen Vorgänge der Abgrenzung (Dissektion) und Exfoliation toter Knorpelteile, und gestalteten sich in dieser Beziehung zu einer Bestätigung der König'schen Auffassung. Dass ich dann die Untersuchungen in dieser Richtung hin auswertete, ist selbstverständlich.

Die Abgrenzung eines toten Gewebsstückes und seine Ausstossung in den benachbarten Hohlraum ohne Eiterung war ein Vorgang, für den es in der Pathologie ein Analogon nicht gab; daher der berechtigte Widerstand der wissenschaftlichen Welt gegen diese Vorstellung. Dass dieser Vorgang am Gelenkknorpel gleichwohl existiert, ist durch meine experimentellen Untersuchungen unwiderleglich bewiesen. Das kann auch Barth nicht bestreiten. Er behauptet aber, dass es sich mehr um einen „resorbierenden", als um einen „dissezierenden" Vorgang handle. Als ob eine Abgrenzung anders als durch Resorption möglich wäre! Wird denn nicht auch die Sequestrierung infizierter Knochennekrosen ausschliesslich durch allseitige Resorption besorgt? In der allseitigen Resorption ohne parallel gehenden Anbau liegt eben das Wesen des Dissektionsvorganges, wie ich vorher ausführte.

Nach dieser Sicherung des pathologisch-anatomischen Vorganges war zu entscheiden, ob er auch bei der Bildung der menschlichen freien Solitärkörper eine Rolle spiele. Barth stellt es so dar, als ob meine Versuche der Erzeugung freier Gelenkkörper gedient hätten; er spricht von den „freien Gelenkkörpern, um die



sich doch eigentlich der ganze Tierversuch nach Axhausen's eigenen Darlegungen dreht". Das ist unrichtig, wie ich schon oben gezeigt habe. Die Versuche dienten lediglich dem Studium der Folgewirkungen umschriebener Knorpelnekrosen, und es ist mir niemals eingefallen, die toten exfoliierten Gelenkknorpelstücke mit den typischen Solitärkörpern des Menschen in Parallele zu setzen. Dazu sind denn doch die Vorbedingungen gar zu verschieden! Die experimentelle Knorpelschädigung entbehrt aller traumatischer Einwirkung; sie lässt den Knochenanteil im wesentlichen unbeteiligt; sie ist bezüglich des Knorpels viel intensiver als die traumatische Schädigung beim Menschen. Wie hätte ich erwarten können, dass auf diesem Wege den Solitärkörpern des Menschen entsprechende Gebilde entstehen sollten? Das ist mir nie in den Sinn gekommen und die bildliche Gegenüberstellung der Fig. 8 meiner Arbeit 1 mit einem menschlichen freien Gelenkkörper, die Barth in seiner Arbeit vornimmt, schwebt vollkommen in der Luft[1]). Aus diesem Grunde habe ich auch bei jenen experimentellen Knorpelkörpern des Tierversuchs nicht lange verweilt, was von Barth ganz zu Unrecht bemängelt wird. Der Wert meiner Versuche liegt darin, dass sie uns einen sicheren Einblick in die im Anschluss an nutritive Schädigungen umschriebener Gelenkbezirke auftretenden gesetzmässigen reaktiven Vorgänge in der Umgebung gewähren und damit die Möglichkeit einer Deutung und Bewertung der in der Umgebung traumatisch geschädigter Gelenkbezirke des Menschen vorhandenen histologischen Bilder. Wenn hier die gleichen histologischen Bilder wie in jenen Experimenten gefunden wurden, so konnte mit Recht auf ein Vorhandensein reaktiver, durch die Schädigung ausgelöster Vorgänge und auf die gleiche Art ihrer Wirkung auf den geschädigten Anteil geschlossen werden.

Die notwendige Vorbedingung für diesen Schluss war der Beweis, dass bei den umschriebenen traumatischen Gelenkläsionen, die zur Gelenkkörperbildung führen, in der Tat erhebliche nutritive

1) Sehr merkwürdig ist es aber, dass Barth zu dieser Gegenüberstellung ein Mikrophotogramm wählt, das gar nicht einmal einem freien Solitärkörper entstammt! Das Mikrophotogramm in Fig. 2 der letzten Arbeit Barth's ist eine Reproduktion des Phot. 5, Taf. IX, seiner ersten Arbeit (Fall 7); und dies stammt von einem kleinen gestielten Körperchen, das bei der Resektion eines „verdickten" Radiusköpfchens (alte Fraktur?) hinter dem Köpfchen, an der Kapsel haftend, gefunden wurde. Schon die Tatsache, dass dieses Körperchen lebende Spongiosa mit Osteoblastenbesätzen und lebendes Mark mit reichlichen Blutgefässen einschliesst (Barth, Arbeit 1, S. 549) beweist, dass dies Gebilde mit einem freien Solitärkörper nichts zu tun hat. Offenkundig handelt es sich um Fragmente einer Radiusköpfchenfraktur. Hier kann die tadellose Beschaffenheit des deckenden Knorpels wahrlich nicht Wunder nehmen! Die ganze bildliche Gegenüberstellung ist also nicht nur zwecklos, sondern sogar irreführend.

Schädigungen vorhanden sind. Das musste sich in der Histologie der freien Körper und ihrer Vorstadien widerspiegeln.

In dem Knochenanteil der Körper war die Vorbedingung erfüllt. Die totale Nekrose des Knochenanteiles war von jeher unbestritten. Strittig dagegen war die Frage der Schädigung des Knorpels.

Hier fand ich bei Barth die folgende zusammenfassende Angabe (Arbeit 1, S. 551): „als feststehend dürfen wir für die traumatische Aussprengung von Teilen der menschlichen Gelenkfläche ansehen, dass der Gelenkknorpel am Leben bleibt, der knöcherne Anteil abstirbt". Einen einschränkenden Zusatz finde ich nicht. Jetzt behauptet Barth allerdings, dass „in jener Arbeit von einer uneingeschränkten Behauptung, dass der Gelenkknorpel am Leben bliebe, nicht die Rede ist". Gegen diese zusammenfassende Angabe Barth's musste ich mich wenden, da ich sie nicht für zutreffend erachten konnte. Abgesehen von eigenen Untersuchungen fand ich in der Literatur Angaben, die mit jener Behauptung in offenkundigem Widerspruch standen. Besonderes Gewicht verdienten die Angaben Börner's, der sich ganz besonders eingehend mit dem Studium der vitalen Vorgänge im Knorpelteile der Gelenkkörper beschäftigt hat: „nur in den seltensten Fällen[1]) fand ich völlig normal aussehenden Knorpel; sondern derselbe wies meist mehr oder minder ausgesprochene Zeichen der Nekrose, selbst bei noch nicht lange gelösten Gelenkkörpern auf". Den Widerspruch zwischen diesen Feststellungen und denen Barth's glaubte er dadurch aufklären zu können, dass Barth sich zu Unrecht mit der Feststellung der Kerntinktion begnügt hätte, während er den feineren degenerativen Vorgängen der Kernstruktur die gebührende Achtung schenkte. Schon Börner also hat die partielle Nekrose des Gelenkknorpels auf Grund sorgfältiger Untersuchungen an seinem sehr reichlichen Material histologisch dargetan. Diese Angaben, sowie ähnliche, Barth widersprechende Angaben anderer Autoren habe ich in meiner Arbeit kurz zitiert. Ich habe weiter darauf aufmerksam gemacht, dass die mikroskopischen Beschreibungen der einzelnen Fälle Barth's mit jener Zusammenfassung nicht ganz übereinstimmen. Nur im Fall 1 war der Gelenkknorpel tatsächlich histologisch normal; hier handelte es sich aber, wie ich schon oben erwähnte, um ganz besondere Verhältnisse, insofern als in diesem Falle die Basis des Körpers mit der Synovialmembran breit verwachsen war. In allen folgenden Fällen — mit Ausnahme von Fall 7 (s. die Anmerkung auf S. 11) — wird von mehr oder

1) Unter 19 Fällen von Gelenkkörpern nur 1 mal.



weniger ausgedehnten Gebieten von kernlosem Knorpel und von Verkalkungen gesprochen, besonders ausgedehnt im Falle 4 (vgl. Phot. 4, Taf. IX).

Auf solche Widersprüche hinzuweisen und sie durch Anführung der betreffenden Stellen aus der Literatur zu belegen, wie dies in meiner Arbeit 4 geschehen ist, ist nicht nur das Recht, sondern die Pflicht jeder kritischen Untersuchung. Es ist mir völlig unerfindlich, wie Barth daraus gegen mich den Vorwurf „irreführender“ Angaben erheben kann.

Barth gibt nun an, dass sich die Knorpelnekrosen auf die Umgebung der Lösungsfläche und der Knorpelsprünge beschränken und dass es sich da, wo ausgedehnte Nekrosen gefunden werden, um sekundäre Veränderungen handelt, die auf den langen Aufenthalt der freien Körper in der Synovia zurückzuführen sind. Dass die stärksten Grade der Schädigung, Gebiete völligen Kernverlustes, sich an die Lösungsfläche und an die den Knorpel durchziehenden Bruchspalten anschliessen, ist völlig unbestritten; ich habe dies in meiner Arbeit 4 an meinen eigenen Fällen beobachtet und beschrieben. Dieser Befund gibt eine Erklärung für das Zustandekommen dieser schwersten Schädigung und für ihre Lokalisierung. Er ändert aber nichts an der Tatsache der Existenz der Schädigung, auf die es hier doch allein ankommt. Und dass ausgedehntere Nekrosen des Knorpelanteils immer nur auf sekundäre Veränderungen während des späteren Aufenthaltes des freien Körpers im Gelenk zurückzuführen seien, das ist eine durchaus willkürliche und unbewiesene Annahme Barth's. Sie ist sicher nicht richtig. Ich erinnere nur daran, dass Börner in einem Falle bei noch haftendem Gelenkkörper $^3/_4$ Jahre nach dem Trauma eine totale Nekrose des deckenden Knorpels feststellte. Und ich brauche schliesslich nur auf den in dieser Arbeit mitgeteilten Fall zu verweisen, in dem eine sehr ausgedehnte Nekrose des Knorpels mit reichlichen Verkalkungen vorhanden war, obwohl der Knorpel noch mit breiter Fläche dem gefässreichen Gewebe des Lagers anhaftete. Dass hier die Nekrosen und Verkalkungen „durch den langen Aufenthalt des freien Körpers in der Synovia“ sekundär entstanden seien, wird selbst Barth nicht behaupten können.

Auch die Tatsache, dass bei den freien Körpern die Nekrose ganz vorwiegend in den tiefen Knorpellagen gefunden wird, während die oberflächlichen Lagen leben, ist keineswegs ein Beweis dafür, dass die Nekrosen erst sekundäre Veränderungen darstellen. Wir sehen auch im Experiment, dass die oberflächlichen, unter dem direkten Einfluss der ernährenden Synovia stehenden Knorpelzellen am ersten der elektrolytischen Schädigung entgehen und am Leben

bleiben. Und dementsprechend finden wir auch an dem noch breit haftenden Knorpel des in dieser Arbeit mitgeteilten Falles, dass die tiefen Lagen total nekrotisch sind, während die oberflächlichen leben und sogar in Wucherung und Umbildung in Faserknorpel begriffen sind. Das ist aber gewiss nicht auf sekundäre Veränderungen im Sinne Barth's, sondern auf die biologischen Verhältnisse an Ort und Stelle zurückzuführen.

Nach allem halte ich auch jetzt noch die Behauptung für berechtigt, dass das Lebenbleiben des Knorpelanteils eine seltene Ausnahme darstellt, die auf ganz besondere Verhältnisse zurückzuführen ist und die die Regel nicht beeinträchtigt, dass neben der totalen Nekrose des Knochenanteiles eine partielle, manchmal sogar ausgedehnte Nekrose des Knorpelanteiles die Folge der traumatischen Läsion umschriebener Gelenkbezirke ist.

Dass aber auch die partielle Nekrose des Knorpels, vor allem wegen ihrer Lokalisierung in den tiefsten Knorpellagen, zur Auslösung der subchondralen Dissektion genügt, das habe ich im Experiment festgestellt; und diese Tatsache findet in dem folgenden Fall dieser Arbeit auch für den Menschen volle Bestätigung, denn hier sind die dissezierenden Vorgänge an den tiefen total nekrotischen Knorpellagen in vollem Gange, während in den oberflächlichen Teilen des Knorpels gleichzeitig eine lebhafte Wucherung der lebengebliebenen Knorpelzellen bemerkbar ist.

Die Vorbedingung also für die Auswertung meiner experimentellen Feststellungen, d. h. die Existenz schwerer nutritiver Schädigungen des traumatisch affizierten Gelenkbezirkes des Menschen ist als gegeben anzusehen. Wenn nun, sagte ich, in der Umgebung dieser traumatisch geschädigten Gelenkbezirke die gleichen histologischen Bilder wiederkehren, die im Experiment als gesetzmässige und zur Dissektion und Auslösung führende Folgeerscheinungen der experimentellen Schädigung erwiesen sind, so ist der Schluss berechtigt, dass auch beim Menschen die Auslösung und Bildung der freien Körper unter reaktiver Mitarbeit der Umgebung in Form der subchondralen Dissektion vor sich geht.

Unter diesen Gesichtspunkten habe ich in meiner Arbeit 4 die Histologie der freien Gelenkkörper und ihrer Vorstadien durchprüft.

Ich habe festgestellt, dass vielfach bei der histologischen Beschreibung der „Vorstadien" dem in Bildung begriffenen Körper ein junges zellreiches Bindegewebe anliegend gefunden wird, das mit dem dissezierenden Bindegewebe des Experiments übereinstimmt. Barth meint, dass diese Vorgänge „nur eine Bedeutung für die



Beseitigung mikroskopischer Gewebsnekrosen an der Bruchfläche oder um Fissuren zu haben scheint". Immerhin erkennt Barth hiermit den resorptiven Charakter dieses Gewebes an. Ich hoffe, dass die Durchsicht der Mikrophotogramme dieser Arbeit (Fig. 1 bis 7) Barth über den Umfang und die Bedeutung der Tätigkeit dieses Gewebes eine andere Ueberzeugung verschaffen wird.

Ich habe weiter festgestellt, dass auch dem fertigen Gelenkkörper gelegentlich an der Lösungsfläche noch das gleiche Gewebe anhaftet, und habe insbesondere auf das beweisende schöne Mikrophotogramm 2, Taf. IX der ersten Arbeit Barth's hingewiesen. Barth erkennt zwar die histologische Identität dieses Gewebes mit dem subchondralen jungen Bindegewebe meines Experimentes an; er bestreitet aber, dass es hier am freien Gelenkkörper dissezierenden Charakter habe und hält es für junges Kallusgewebe. Da der dissezierende Charakter dieses Gewebes im Experiment durch den ganzen Ablauf und den Abschluss unwiderleglich bewiesen ist, ist es mehr als gezwungen, diesem Gewebe — ganz abgesehen von dem meiner Ansicht nach einwandfreien histologischen Bild an sich — beim Menschen eine gerade entgegengesetzte Wertung zu geben. Gelegentliche Uebergänge in Knorpel und osteoides Gewebe ändern hieran nichts, denn sie finden sich genau so im Experiment. Solche kümmerlichen Anläufe zum Anbau vermögen den resorptiven Charakter des Gesamtgewebes, wie er vor allem an der Berührungsfläche hervortritt, nicht zu beeinflussen. Es ist schliesslich nicht zu vergessen, dass Barth bei den Vorstadien der Gelenkkörper den resorptiven Charakter dieses zellreichen Gewebes anerkannt hat.

Nun ist gewiss zuzugeben, dass dieses junge zellreiche Bindegewebe an der Lösungsfläche der Gelenkkörper und ihrer Vorstadien nicht überall zu sehen ist; es ist im Gegenteil seltener vorhanden als das sklerotische zellarme Bindegewebe, das in der Regel die Spongiosabalken abschliesst und dem Knorpel anliegt. Das kann aber nicht Wunder nehmen. Wir wissen ja aus dem Experiment, dass das charakteristische zellreiche Gewebe verschwindet und einem zellarmen sklerotischen Fasergewebe Platz macht, sobald die Abtrennung des toten Gewebes vom lebenden vollzogen ist. Nur wenn man das Glück hat, den Bildungsprozess der Körper in einem frühen Stadium zur Untersuchung zu bekommen, wird man das klare Bild der allseitigen Dissektion erwarten dürfen. Einen solchen Fall bin ich in der Lage im folgenden mitzuteilen. In diesem Fall ist nur an begrenzten Partien die Umbildung des zellreichen dissezierenden Gewebes in straffes zellarmes Bindegewebe nach beendigter Dissektion vor sich gegangen, und es



ist wohl nicht als Zufall anzusehen, dass gerade im Bereich dieser Partien infolge des Traumas die „mechanische Lösung" erfolgt ist. Da bei den freien Gelenkkörpern selber die Auslösung schon beendigt ist und da auch bei den „Vorstadien" zur Zeit der Operation der Prozess schon älter und der Trennungsprozess schon weit vorgeschritten ist, werden wir in der Regel an der Grenzfläche des Gelenkbezirkes bzw. des Gelenkkörpers eben dieses zellarme sklerotische Bindegewebe, den Endausgang des dissezierenden jungen Gewebes antreffen müssen, während es vom Zufall abhängt, ob und wie ausgedehnt man noch das charakteristische dissezierende Gewebe selber vorfindet. Aber selbst im Bezirk des sklerotischen zellarmen Bindegewebes zeigt noch die lakunäre Kontur der Knochenflächen, ebenso wie gelegentlich vorhandene Osteoklasten die vorausgegangene Resorption an, der Knochenapposition meist gar nicht, oder nur in allerkümmerlichstem Umfang gegenübersteht.

Wenn schon nach den vorher genannten Befunden der Schluss berechtigt ist, dass reaktive dissezierende Vorgänge in der Umgebung traumatisch affizierter Gelenkbezirke des Menschen eine bedeutungsvolle Rolle bei der Umbildung und Auslösung dieser Bezirke spielen, so wird der ganze Vorgang in dem folgenden Falle einwandsfrei ad oculos demonstriert.

25jähriger Chauffeur.

Vor 2 Tagen rutschte dem Pat. bei der Arbeit ein Stemmhebel ab; dabei kam es zu einer plötzlichen starken Streckbewegung im rechten Ellenbogengelenk. Seitdem Schmerzen; Pat. kann den Arm weder strecken noch beugen.

Bei dem mittelgrossen kräftigen Mann steht der rechte Arm im Ellenbogen halb flektiert. Pro- und Supination möglich, Beugung und Streckung nur in beschränktem Masse; federnder Widerstand; Schmerzen. An der Radialseite des Ellenbogens weiche Schwellung.

Das Röntgenbild zeigt einen abgegrenzten dattelkerngrossen Knochenschatten in der Regio supratrochlearis.

In Lokalanästhesie Längsschnitt über der radialen Seite des Gelenkes. Ein etwa 2 : 3 cm grosses Knorpelstück, gegen die Umgebung abgesetzt und nach dem Gelenkkavum zu leicht herausgehoben, in der Regio supratrochlearis. Es liegt der Unterlage zur einen Hälfte breitbasig fest, zur anderen federnd auf. Meisselabtragung samt unterliegendem Lager.

Glatte Heilung.

Von dem Präparat gebe ich in Fig. 1 ein Mikrophotogramm des Querschnitts in Lupenvergrösserung.

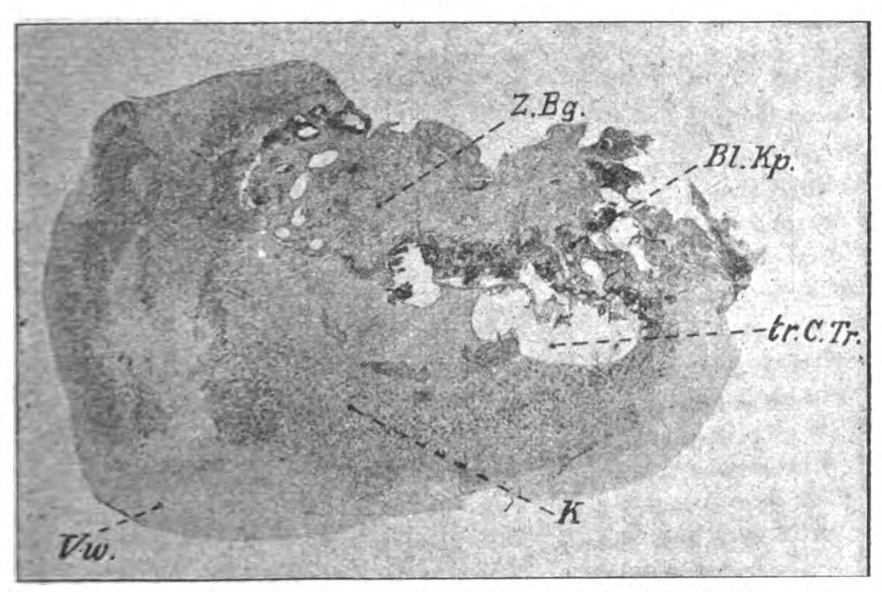
Man sieht bei K das Gelenkknorpelstück, das beiderseits sich verschmächtigt und leicht einrollt; an einer Stelle der Gelenkoberfläche findet sich eine bauchige Vorwölbung (Vw.). Der Unterfläche des Knorpels, der an anderen Präparaten noch Spangen des subchondralen Knochens anhaften, liegt auf der linken Seite ein zellreiches, zahlreiche Blutgefässe ein-



schliessendes Gewebe (Z.Bg.) fest an, während rechts eine Kontinuitätstrennung (tr.C.Tr.) zwischen Knorpel und Lager wahrnehmbar ist. Dass diese schon vor der Operation bestanden hat, geht aus den massenhaften Blutkörperchen hervor, die das angrenzende Gewebe dicht durchsetzen (Bl.Kp.). In diesem Bereich zeigt das unterliegende Gewebe einen geringeren Kerngehalt.

Von dem Knorpelstück ist der knochenwärts gelegene Anteil — und zwar mehr als die Hälfte der ganzen Dicke — kernlos und weist zahlreiche Verkalkungen auf. Um jeden Zweifel auszuschliessen, gebe ich in Fig. 2 ein Mikrophotogramm dieses Anteils. Daran schliesst sich gelenkwärts eine Zone verschiedener Dicke, in der sich in einigen oder auch in zahlreichen Höhlen intensiv gefärbte Kerne zu befinden scheinen; bei stärkerer Vergrösserung er-

Fig. 1.



K Abgegrenztes Knorpelstück. *Vw.* Durch Knorpelzellproliferation bedingte Vorwölbung. *Z.Bg.* Zellreiches dissezierendes Bindegewebe. *tr.C.tr.* Traumatische Kontinuitätstrennung. *Bl.Kp.* Rote Blutkörperchen.

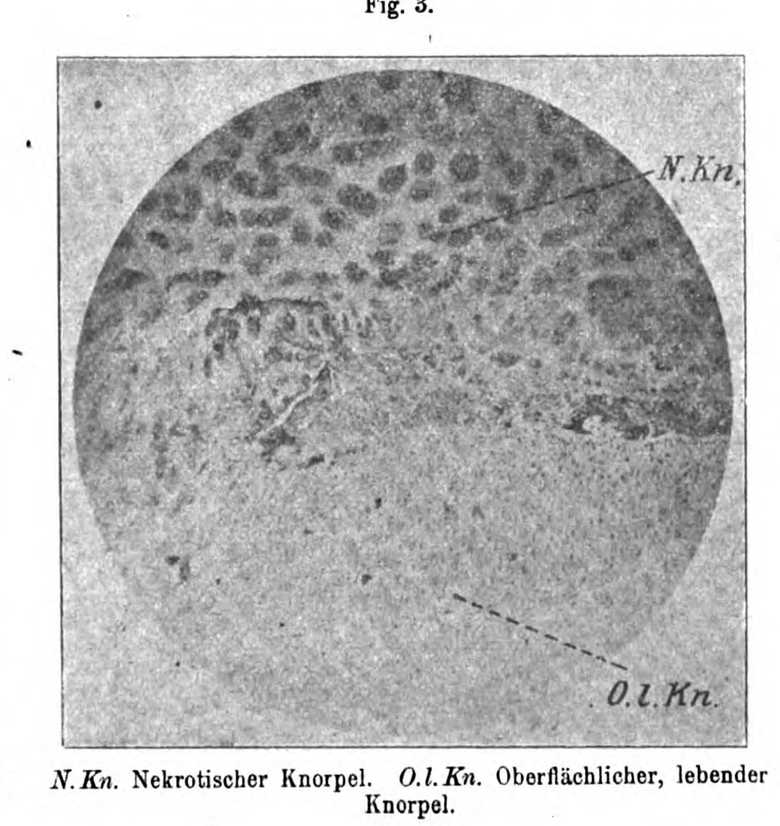
kennt man, dass es sich um stark geschrumpfte Kerne, um Kernfragmente oder Kerntrümmer handelt. Mit scharfer Grenze schliesst sich hieran gelenkwärts die oberflächliche Zone an, die je nach der Stelle etwa $^1/_{10}$ bis $^1/_4$ der ganzen Dicke einnimmt. Hier sind die Zellkerne intakt, die Zellen liegen vielfach in Gruppen zusammen (Brutkapseln); es sind alle Uebergänge zum lebenden Faserknorpel erkennbar. Fig. 3 gibt ein Bild dieser Zone im Mikrophotogramm.

Das zellreiche Gewebe, das der Unterfläche des nekrotischen Knorpels anliegt und den ganzen oberen Teil des Präparates einnimmt, erweist sich bei stärkerer Vergrösserung als ein zellreiches junges Bindegewebe mit zahlreichen Gefässlumina. An manchen Stellen gleicht es durch dichtes Zusammentreten der spindligen Zellen dem subchondralen jungen Bindegewebe

Fig. 2.

N. Kp. Nekrotischer Knorpel. v. n. Kp. Verkalkter nekrotischer Knorpel.

Fig. 3.

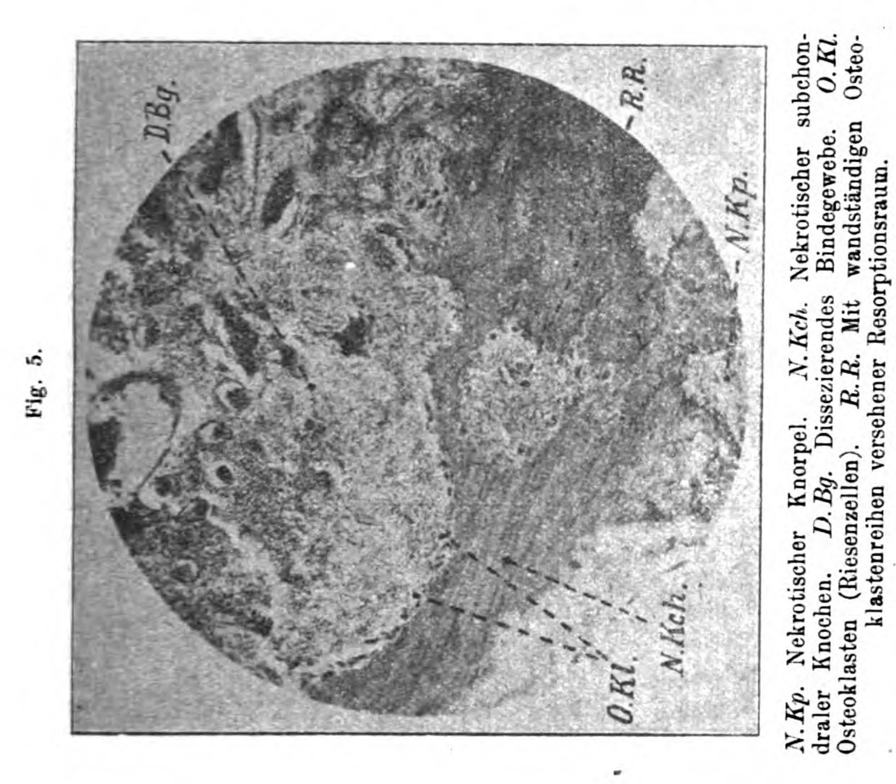


N. Kn. Nekrotischer Knorpel. O. l. Kn. Oberflächlicher, lebender Knorpel.

Fig. 4.

N.Kn. Nekrotischer Knorpel. *D.Bg.* Dissezierendes Bindegewebe. *Ch.Kl.* Chondroklasten (Riesenzellen).

Fig. 5.



N.Kp. Nekrotischer Knorpel. *N.Kch.* Nekrotischer subchondraler Knochen. *D.Bg.* Dissezierendes Bindegewebe. *O.Kl.* Osteoklasten (Riesenzellen). *R.R.* Mit wandständigen Osteoklastenreihen versehener Resorptionsraum.

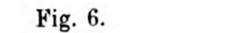
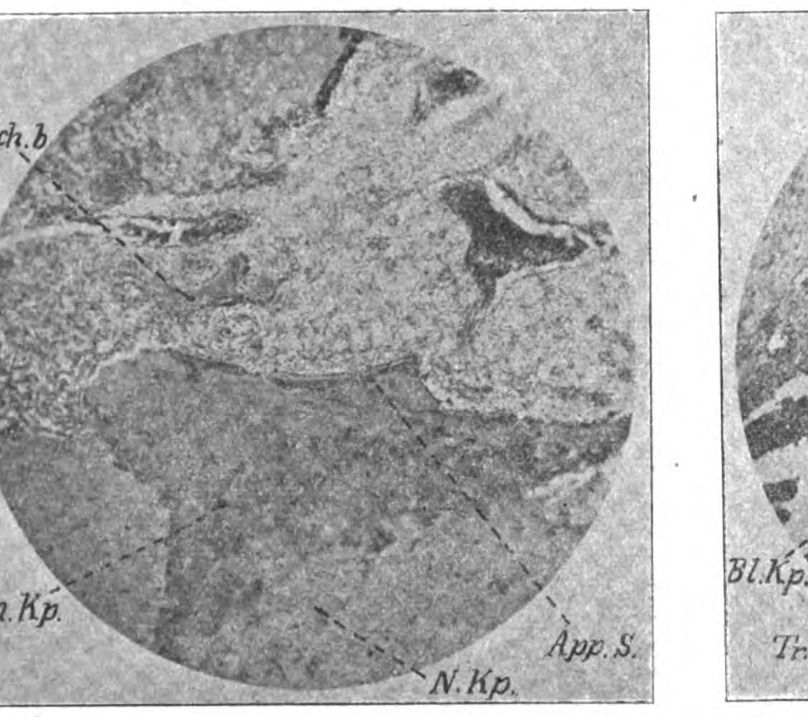
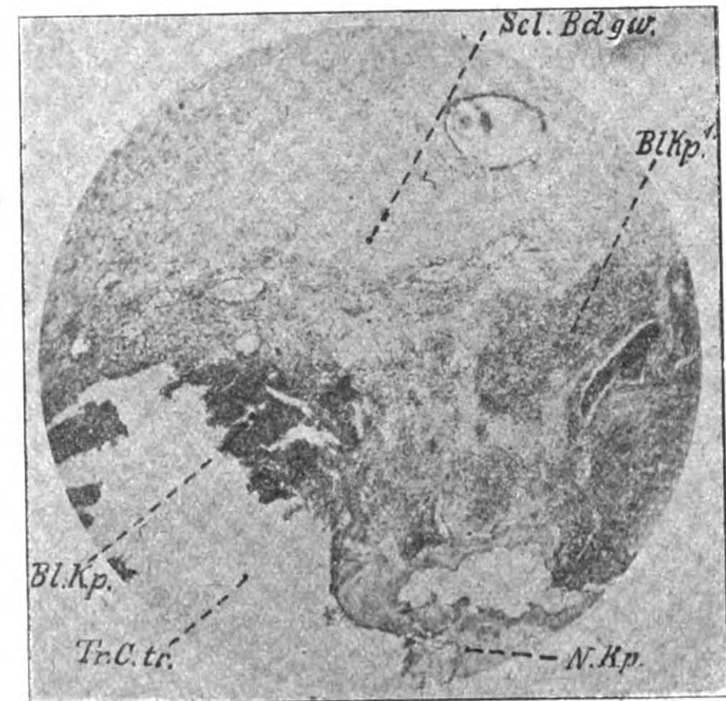


Fig. 6.



N. Kp. Nekrotischer Knorpel. *v. n. Kp.* Verkalkter nekrotischer Knorpel. *L. Kch. b.* Lebendes Knochenbälkchen. *App. S.* Lebender Knochensaum (Appositionssaum).

Fig. 7.



N. Kp. Nekrotischer Knorpel. *Scl. Bdgw.* Sklerotisches Bindegewebe der Abgrenzungsstelle. *Tr. C. tr.* Traumatische Kontinuitätstrennung. *Bl. Kp.* Freie rote Blutkörperchen im Trennungsraum. *Blkp'.* Rote Blutkörperchen innerhalb des Bindegewebes.

des Experimentes. Auch kleine Knorpelzellgruppen — allerdings nur vereinzelt — sind vorhanden. An anderen Stellen gleicht es durchaus dem gewöhnlichen jungen Bindegewebe (Granulationsgewebe) des Menschen. Ueber den resorptiven Charakter dieses Gewebes dürfte wohl nach der Fig. 4, die im Mikrophotogramm die Grenzfläche dieses Gewebes (D.Bg.) gegen den toten Knorpel (N.Kn.) wiedergibt, ein Zweifel nicht möglich sein; das beweisen schon die zahlreichen eingestreuten Riesenzellen (Chondroklasten, Ch.Kl.). Bestätigt wird diese Tatsache durch die Bilder, die überall da vorhanden sind, wo dies zellreiche Gewebe den noch der Unterfläche des Knorpels anhaftenden, ebenfalls nekrotischen Knochenspangen anliegt. Ich gebe diesen Befund im Mikrophotogramm in Fig. 5 wieder. Ein Bild exquisiterer Resorption ist wohl nicht denkbar! Man sehe nur die in Reihen liegenden Riesenzellen (Osteoklasten, O.Kl.) und den grossen Resorptionsraum bei R.R.! Auch inmitten des zellreichen Gewebes bis herunter zur Abtrennungsfläche finden sich noch vereinzelte Reststücke nekrotischer Knochenspongiosa, die lakunär konturiert sind und vielfach anhaftende Osteoklasten aufweisen. Von Knochenneubildungsvorgängen sind nur die allerkümmerlichsten Anläufe wahrnehmbar: einige wenige kleinste Züge osteoiden Gewebes und 2—3 kurze flache Randsäume im ganzen Präparat. Ich gebe eine solche Stelle in Fig. 6 wieder; man sieht auf dem nekrotischen verkalkten Knorpel (v.n.Kp.) ein dünnes appositionelles Knochensäumchen (App.S.) und inmitten des subchondralen Bindegewebes ein kleines Bälkchen osteoiden Gewebes (L.Kch.b.).

Auf der rechten Seite des in Fig. 1 wiedergegebenen Präparates, in der Gegend der traumatischen Kontinuitätstrennung, geht das zellreiche Gewebe allmählich in zellarmes und faserreiches Bindegewebe über. Ein Mikrophotogramm einer solchen Stelle habe ich in Fig. 7 wiedergegeben. Man sieht die traumatische Kontinuitätstrennung (Tr.C.tr.) zwischen nekrotischem Knorpel (N.Kp.) und zellärmerem und faserreicherem Bindegewebe (Scl.Bdgw.). Bei Blkp. anhaftende, bei Blkp' vom Bindegewebe aufgenommene rote Blutkörperchen.

Was lehren uns nun die Befunde dieses Falles?

Dass das Trauma, das 5 Tage vor der Operation erfolgte, den mikroskopisch festgestellten Befund erst geschaffen haben sollte, ist selbstverständlich ausgeschlossen. Vielmehr hat das Trauma einen schon in Abgrenzung begriffenen, schwer geschädigten Gelenkbezirk getroffen und eine partielle „mechanische Lösung" herbeigeführt. Die ursprüngliche Schädigung muss lange vorausgegangen sein: sie kann nach allem, was wir zur Zeit über diese Dinge wissen, nur traumatischer Art gewesen sein. Das die Schädigung erzeugende Trauma ist, wie so häufig, in der Anamnese nicht mehr zu eruieren. Ob es sich um eine Impressionsfraktur gehandelt hat, ist aus dem jetzigen Befunde nicht mehr zu erschliessen; ich möchte es als möglich unterstellen. Erst das die „mechanische Lösung" erzeugende Trauma führte den Patienten ins Krankenhaus und zur Operation. Dass die



„mechanische Lösung" mit reichlichem Blutaustritt aus dem Lager verknüpft ist, geht aus den histologischen Befunden dieses Falles einwandsfrei hervor. Wäre die Lösung vollkommen erfolgt, so wäre der 5 Tage nach dem Trauma exstirpierte freie Gelenkkörper nach Barth ein sicherer Beweis dafür, dass das Trauma den Körper direkt ausgesprengt hat. Wie trügerisch dieser Schluss ist — selbst bei vorhandenem Hämarthros —, das lassen die histologischen Befunde dieses Falles klar erkennen. Wäre die Lösung vollkommen erfolgt, so wäre ein freier Gelenkkörper entstanden, dem an der Lösungsfläche zu einem Teil zellreiches Bindegewebe, zum andern Teil zellarmes, faserreiches Bindegewebe anhaftet. Solche Befunde sind uns von den freien Gelenkkörpern, wenn auch seltener vorkommend, bekannt. Und wäre bei der jetzigen partiellen Lösung nicht operiert worden, so würde die Umwandlung in zellarmes und faserreiches Gewebe, die auf der einen Seite schon weit gediehen ist, voraussichtlich im ganzen Umfang aufgetreten sein. Wenn dann ein neues Trauma die mechanische Lösung herbeigeführt hätte, so wäre das übliche Bild des freien Gelenkkörpers mit dem abschliessenden sklerotischen Gewebe entstanden.

Was ist nun die offenkundige Folge der ersten traumatischen Schädigung? Nichts anderes als das reaktive Auftreten zellreichen, einseitig resorbierenden Gewebes in der Umgebung, das gegen den geschädigten Bezirk andrängt und durch Beseitigung des zunächstliegenden Bestandes die Abgrenzung vollzieht — genau wie es König sich dachte und wie ich es, König folgend, behauptet habe. Dass hier das zellreiche Gewebe nur der Beseitigung mikroskopischer Gewebsnekrosen gedient habe, wird selbst Barth nicht behaupten wollen. Der einseitig resorbierende, also dissezierende Charakter des jungen Bindegewebes ist in diesem Falle wirklich über jeden Zweifel erhaben, und es ist von Wichtigkeit, dass dieser Vorgang eintritt, obwohl nicht unwesentliche Teile der oberflächlichen Knorpelschichten am Leben geblieben sind.

Nach Beendigung der Dissektion geht dies zellreiche Bindegewebe in zellarmes, faserreiches Bindegewebe über (rechte Seite des Präparates). Hierdurch wird der Zusammenhang zwischen Lager und Körper weiter gelockert und so führt ein Trauma die mechanische Lösung herbei (rechte Seite des Präparates).

Kann angesichts solcher Bilder Barth seine Behauptung aufrecht erhalten, dass die allmähliche Auslösung „rein mechanisch" erfolgt? Selbst wenn man annimmt, dass in unserem Falle das erste Trauma zu einem allseitigen Ausbruch des Stückes geführt habe, so ist es sicher, dass die schliessliche Auslösung nicht an dieser



Bruchstelle erfolgt ist. Denn diese Lösung ist hart an der subchondralen Fläche des Knorpels vor sich gegangen. Die Bruchlinie muss aber viel tiefer angenommen werden; denn noch tief unter dem Knorpel, am zentralen Rande des Präparates, finden sich nekrotische Knochenspangen. Nur hier könnte also die Bruchlinie gelegen haben. Die Lösung erfolgte aber nicht hier, sondern viel oberflächlicher, weil ein grosser Bestand der subchondralen nekrotischen Knochenspongiosa eben durch die einseitige Resorption des zellreichen Bindegewebes aufgezehrt worden ist.

So ist dieser Fall ein Schulbeispiel für die allmähliche Entstehung der freien Gelenkkörper aus traumatisch geschädigten Gelenkbezirken unter der reaktiven Mitarbeit der Umgebung im Sinne der subchondralen Dissektion, und er gibt gleichzeitig volle Aufklärung über das histologische Bild an der Lösungsfläche der fertigen freien Körper. Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass Barth sich der Beweiskraft dieses Falles nicht entzieht und nunmehr auch die Annahme der „rein mechanischen" Auslösung des frakturierten Gelenkbezirkes fallen lässt.

So viel über die subchondrale Dissektion! Noch in einer andern eigenartigen Form kann sich in selteneren Fällen die Mitarbeit des Körpers an der Eliminierung geschädigter Gelenkbezirke äussern. Es ist dies der Vorgang, der zur „spontanen Lösung" der am schwersten geschädigten Anteile führt und den Barth mit Geringschätzung abtut.

Durch die auf dem Wege der zellulären Substitution erfolgende Reorganisation toten Knorpels in lebenden Faserknorpel wird häufig eine erhebliche Massenzunahme des vorhandenen Bestandes erzeugt. Man sieht dies z. B. deutlich an der bauchigen Vorwölbung an der Knorpeloberfläche des eben mitgeteilten Falles (Fig. 1, Vw.). Im Experiment konnte ich nun feststellen, dass bei diesem Vorgang Teile der nekrotischen subchondralen Knochenschicht durch den umliegenden Faserknorpel räumlich verlagert werden. Dass solche Verlagerungen auch bei der Bildung der Gelenkkörper eine Rolle spielen, wird durch röntgenologische Befunde nahegelegt, in denen der Knochenkern des abgegrenzten Bezirkes aus dem Niveau des umgebenden Knochens herausgehoben erscheint, während bei der Freilegung des Gelenkes der Knorpel selber noch ohne Niveaudifferenzen ist[1]). Am schönsten zeigte sich die Verlagerung und das ihm zugrunde liegende Bestreben der Eliminierung solcher

1) Beweisend sind jedoch solche Befunde nur, wenn die spätere mikroskopische Untersuchung des Knorpels das Fehlen stärkerer Verkalkungen nachweist. Die Möglichkeit „verkalkten" Knorpels ist bei der Deutung abgegrenzter „Knochenschatten" im Röntgenbilde stets zu berücksichtigen.



nekrotischer Knochenteile in dem Falle 2 meiner Arbeit 4. Hier wurde ein zapfenartiger Vorsprung gefunden, der von der hinteren überknorpelten Patellafläche, ringsum noch von normalem Patellarknorpel umgeben, nach dem Femur zu gerichtet war. Die histologische Untersuchung dieses an der Basis abgetragenen Zapfens ergab einen total nekrotischen Knochenkern, umflossen von lebendem Faserknorpel und Bindegewebe, das hier und da noch alten Knorpel mit Fissuren und umgebenden Totalnekrosen einschloss.

Dass es sich bei diesem Falle um die Folgen einer umschriebenen traumatischen Läsion handelt, ist nach der Lokalisierung des Befundes an typischer Stelle (hintere Fläche der Patella) und nach dem Befunde selber (nekrotischer Knochenteil, traumatische Knorpelfissuren mit begleitenden Totalnekrosen) über jeden Zweifel erhaben, wenn es auch von Barth, wie wir sehen werden, bestritten wird; und dass dieser Befund in weiterer Entwicklung zur Gelenkkörperbildung führen wird, kann für mich auch nicht in Frage stehen. Der Knochenanteil, der nach seinem histologischen Bau der subchondralen Spongiosa angehört, befindet sich bereits etwa 1 cm von seinem ursprünglichen Niveau gelenkwärts entfernt. Ist es anzunehmen, dass die Verlagerung, die ihn doch nur bis hierher befördert haben kann, im jetzigen Stadium plötzlich sistiert und ein Dauerzustand in der jetzigen Form eintritt? Welchen Sinn sollte denn die Verlagerung bis hierher haben? Ueberdies kennen wir aus der Literatur Fälle, die das gleiche Bild in einem weiteren Stadium zeigen; ich erwähnte in meiner Arbeit 4 ausdrücklich einen Fall Büdinger's, der dem meinen vollkommen gleicht, nur dass hier der Stiel des Zapfens schon deutlich eingeschnürt war. So finden wir eine kontinuierliche Reihe von Bildern bis hinüber zu einer bestimmten, wenn auch selteneren, so doch histologisch wohl charakterisierten Form freier Solitärkörper. Es ist dies die von Börner als Typ B bezeichnete Form, bei der sich ein zentral nekrotischer Knochenkern vorfindet, der ringsum von Faserknorpel umgeben ist, welch letzterer an einer Stelle einen kurzen Fortsatz, den Rest des durchrissenen Stieles erkennen lässt; eine „Trennungsfläche" fehlt diesen Körpern vollständig. Dass bei diesen Körpern ein anderer Bildungsvorgang vorliegt, als bei den gewöhnlichen freien Solitärkörpern vom Typ A, liegt nach dem differenten anatomischen und histologischen Bilde auf der Hand. Jener zapfenförmige Vorsprung bei meinem Falle 2 (Arbeit 4) ist genau so das Vorstadium eines freien Gelenkkörpers vom Typ B wie die noch haftenden, in Dissektion begriffenen Gelenkbezirke die Vorstadien der Gelenkkörper vom Typ A darstellen; und es



ist durchaus willkürlich, wenn Barth nur die eine Abgrenzung aufweisenden Gelenkbezirke als Vorstadien der freien Gelenkkörper betrachtet. Die Verlagerung des am stärksten geschädigten Anteils, besonders des nekrotischen Knochenanteils bis zur allmählichen Stielung und die Entbindung durch schliessliches Abreissen des Stieles ist das, was ich als „spontane Lösung" bezeichnet habe. Ob ein Teil der Verlagerung nicht schon durch die traumatische Läsion selber hervorgerufen wird, in der Art, dass das ausgebrochene Stück aus seinem Lager etwas disloziert worden ist, das lasse ich dahingestellt. Auf alle Fälle ist auch hier eine reaktive Mitarbeit der lebenden Umgebung an dem Lösungsprozess unbestreitbar.

Von Barth wird der Vorgang der spontanen Lösung, den ich in meinem Fall 2 so eingehend beschrieben habe, mit wenig Worten abgetan. Höchst eigenartig ist dabei seine Stellungnahme zu eben diesem Fall 2. „Diese Fälle (sc. meine Vorstadien der Gelenkkörper) schrumpfen auf einen einzigen histologisch untersuchten verwertbaren Fall zusammen, da der zweite (sc. Fall 2) eine breitbasige Knorpelerhebung mit zentralem Knochenkern am Rande der Patella[1]) bei ausgesprochener[1]) Arthritis deformans darstellt." Das kann doch nur heissen, dass es sich bei diesem Zapfen um einen belanglosen Randosteophyten bei ausgesprochener Arthritis deformans handelt, zumal Barth ausdrücklich hinzusetzt, dass „die Annahme, dass daraus je ein freier Gelenkkörper werden könnte, völlig in der Luft schwebt".

Hierin liegt nun wirklich eine völlige Entstellung der Tatsachen. Ein Blick auf die Röntgenbilder und die Diagramme dieses Falles hätte Barth belehren müssen, dass von einer „ausgesprochenen" Arthritis deformans keine Rede sein kann. Es finden sich nur geringfügige Zeichen konsekutiver Arthritis deformans, wie sie bei den freien Gelenkkörpern und ihren Vorstadien kaum je fehlen; sie sind im übrigen noch viel geringfügiger als im Fall 1, den Barth anerkennt, und beschränken sich auf leichte Randzacken am Femur und am inneren Tibiarande bei im übrigen tadelloser Beschaffenheit der gesamten Knorpeldecke. Ich habe daher im Text mehrfach ausdrücklich auf die Geringfügigkeit der Veränderungen hingewiesen. Barth macht daraus kurzer Hand eine „ausgesprochene Arthritis deformans". Der Zapfen sass auch nicht am Rande der Patella, sondern inmitten des Patellarknorpels. Es heisst in meiner Arbeit ausdrücklich: „Hier (sc. an der Knorpelfläche der Patella) wird ein zapfenartiger breitbasig aufsitzender

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.



Fortsatz sichtbar, der von der Knorpelfläche direkt nach hinten zum Femur hinausragt und mit der Spitze die umgebende, normal aussehende Knorpelfläche[1]) um etwa 1 cm überragt". Und in der Zusammenfassung dieses Falles betonte ich nochmals, dass der Fortsatz an der Hinterfläche der Patella, von Patellarknorpel umgeben, aufsitzt. Klarer konnte ich mich doch nicht ausdrücken. Zudem ist das eingeschlossene Knochenstück total nekrotisch (Phot. 1, Taf. XII). Zum Ueberfluss habe ich noch die innerhalb des umgebenden Faserknorpels gelegenen Restbestände alter traumatischer Knorpelfissuren mit begleitender totaler Knorpelnekrose ausführlich beschrieben und abgebildet (Phot. 3, Taf. XII). Hat Barth dies alles übersehen? Aus der beginnenden konsekutiven Arthritis deformans eine „ausgesprochene Arthritis deformans" zu machen, den zapfenartigen Fortsatz von der überknorpelten Patellarhinterfläche an den Rand zu verlegen und ihn trotz der mitgeteilten und im Mikrophotogramm wiedergegebenen Histologie zu einem belanglosen Randosteophyten zu degradieren, das ist doch wohl nicht angängig. Auf Grund einer solchen Beurteilung aber bricht Barth über die „spontane Lösung" geschädigter Gelenkbezirke verächtlich den Stab: „Wie es mit der ‚spontanen Lösung' dieser traumatischen Knorpel-Knochenkörper steht, das haben wir soeben an den Axhausen'schen Beispielen seiner Vorstadien (gemeint ist eben dieser Fall 2) gesehen." Die Beurteilung dieses Falles von Barth geht von völlig unrichtigen Tatsachen aus. Wenn er daraufhin die spontane Lösung geringschätzig verurteilt, so fehlt hierzu jede Berechtigung. —

Ich komme zu den arthritischen Gelenkkörpern und der Arthritis deformans und zu den auf diesem Gebiete gegen mich gerichteten Ausführungen Barth's.

Im Eingang meiner Arbeit 4 heisst es ausdrücklich: „Vorweg sei bemerkt, dass nicht etwa alle bisher in Gelenken gefundenen körperlichen Gebilde Besprechung finden sollen; ich beschränke mich vielmehr auf die typischen solitären freien Knorpel-Knochenkörper der Gelenke, die in ihrer charakteristischen Eigenart jedem Chirurgen bekannt sind." Eine solche Beschränkung dürfte doch wohl zulässig sein. Ebenso zulässig ist es aber wohl, dabei das Ergebnis anderweitiger Untersuchungen in kurzer Zusammenfassung heranzuziehen. Dies ist mit den freien Gelenkkörpern bei genuiner Arthritis deformans geschehen, die ich vergleichsweise den freien typischen Solitärkörpern gegenübergestellt habe. Ich weiss nicht, mit welchem Recht Barth bemängelt, dass ich diese Untersuchungen

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

an den freien arthritischen Körpern in der ohnehin schon sehr umfangreichen und mit vielen Tafeln beschwerten Arbeit nicht auch noch in extenso zur Darstellung gebracht habe. Wenn er damit die Untersuchungen selber irgendwie in Zweifel setzen will, so steht dem die einfache Tatsache gegenüber, dass er bezüglich der freien Körper bei genuiner Arthritis deformans auf Grund seiner jetzt ausführlich mitgeteilten histologischen Untersuchungen meine kurz zusammengefassten Ergebnisse in den wesentlichen Punkten bestätigen muss.

Es ist ganz selbstverständlich, dass ich bei der Besprechung der freien Solitärkörper nur die freien Gelenkkörper der Arthritis deformans zum Vergleich heranziehen konnte, nicht aber ganz andersartige, bei der Arthritis deformans gefundene Gebilde. Die bei genuiner Arthritis deformans ebenfalls beobachteten, der Synovialmembran gestielt aufsitzenden Knochenkörper, deren Histologie Barth in seiner Arbeit einen so breiten Raum widmet, sind in Sitz, Entstehung und histologischem Bau (stets lebender Knochenanteil und lebendes Mark!) so völlig andersartige Gebilde, dass sie bei meiner Besprechung heranzuziehen wirklich nicht die allermindeste Veranlassung vorlag. Daraus aber meine „völlige Unkenntnis dieser an sich recht häufigen Vorgänge“ zu folgern, wie Barth es tut, ist ein recht kühner Schluss. Barth möge mir glauben, dass mir diese gestielten Synovialanhänge in ihrer Eigenart seit langem wohl bekannt sind.

Nur von den freien Gelenkkörpern der genuinen Arthritis deformans konnte in meiner Arbeit vergleichsweise die Rede sein. Hier fand ich bei Beginn meiner Untersuchungen die allgemeine Ansicht vor, dass zwischen ihnen und den typischen traumatischen Solitärkörpern insofern ein prinzipieller Unterschied bestehe, als die letzteren Teile der normalen Gelenkfläche darstellen oder einschliessen, während die ersteren als Neubildungen aufzufassen seien (Schmieden, Börner u. a.). Als Ergebnis meiner Untersuchungen habe ich behauptet, dass ein solcher prinzipieller Unterschied nicht besteht, da auch die arthritischen Gelenkkörper Teile des ursprünglichen Gelenkknorpels einschliessen. Ich sagte: „Untersucht man eine grössere Anzahl von arthritischen Gelenkkörpern, so findet man fast in allen einen Kern von nekrotischem Knorpel, der nach Anordnung der leeren Höhlen unschwer als ursprünglicher Gelenkknorpel anzusehen ist.“ Ich fasste zusammen: „Der Unterschied zwischen beiden ist nicht wesentlich, sondern graduell und numerisch“.

Was sagt nun Barth über die Histologie dieser freien Körper bei genuiner Arthritis deformans?



Er erwähnt den oben genannten früher angenommenen prinzipiellen Unterschied zwischen den traumatischen Solitärkörpern und den arthritischen Körpern und sagt wörtlich: „dass dies ein Irrtum war, darin pflichte ich Axhausen durchaus bei, denn in fast allen arthritischen Knorpelkörpern sind Gelenkknorpelreste, häufig sogar mit anhaftenden subchondralen Knochenteilen, nachweisbar". Bezüglich der weiteren histologischen Eigenheiten der arthritischen Körper spricht sich Barth dahin aus, dass die Gewebsneubildung, die sich bei den traumatischen Körpern „im wesentlichen auf die Bruchfläche beschränkt", bei den arthritischen Körpern in einer derartigen „Ueberproduktion" auftritt, dass der Gelenkknorpelanteil in dem neugebildeten Gewebe geradezu verschwindet! Dasselbe neugebildete Gewebe, dessen Entstehung auf dem Wege der zellulären Substitution und der subchondralen Dissektion ich nachgewiesen zu haben glaube, tritt demnach in beiden Formen der Gelenkkörper auf, bei den arthritischen aber in gewaltiger Steigerung. In beiden Körperformen also gleichermassen ein Anteil der ursprünglichen Gelenkfläche, in beiden gleichermassen das neugebildete Gewebe, nur bei den arthritischen in gesteigerter Menge. Habe ich dann nicht Recht gehabt, wenn ich angab, dass die Unterschiede nicht prinzipieller, sondern gradueller Art sind?

Ein Unterschied in unserer Auffassung bleibt auch hier nur in dem Entstehungsmodus bestehen. Zwar schliesst sich Barth der von mir vertretenen „neuen generellen Lehre von der Gelenkkörperentstehung", mit der ich die „bisher geltenden Ansichten über den Haufen gerannt habe" durchaus an; aber er vertritt sie in anderer Richtung. Ich hatte meine Ueberzeugung dahin ausgesprochen, dass beide Formen von Gelenkkörpern einheitlich durch die Abgrenzung geschädigter Gelenkbezirke vermittels der reaktiven Vorgänge der Umgebung hervorgehen, dass aber die Ursache der Schädigung eine verschiedene sei: bei den typischen Solitärkörpern die traumatische Läsion, bei den arthritischen eine nicht-traumatische, die gleichen Wesens sei wie die Schädigung, die wir in verschiedener Intensität auch an anderen Stellen des Knorpels bei der Arthritis deformans finden und deren Ursache mit der Ursache der Arthritis deformans überhaupt zusammenfällt. Zu dieser Ueberzeugung brachten mich u. a. die histologischen Befunde, bei denen man die Dissektion nekrotischer Knorpelteile zu sehen bekommt (vgl. Fig. 8, S. 32). Barth spricht sich dagegen dahin aus, dass auch die arthritischen Körper auf eine traumatische Läsion zurückzuführen seien; nur treffe hier das Trauma einen schon veränderten Knorpel. Barth nimmt also an, dass zu der schon vorhandenen Knorpelschädigung noch eine umschriebene traumatische Schädigung

hinzutreten muss, um die freien Gelenkkörper zu erzeugen. Ob diese Annahme zutrifft, oder ob nicht vielmehr schon die ursprüngliche Knorpelschädigung an Stellen, an denen sie stärker auftritt, zur Auslösung der Dissektionsprozesse genügt, die nach der histologischen Uebereinstimmung der Körper auch bei der Bildung und Auslösung der arthritischen eine Rolle spielen, das zu entscheiden, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Vielleicht mögen auch beide Vorgänge nebeneinander vorkommen. Die Lokalisation der Knochenabgrenzungsbilder, die wir ja im Röntgenbild genuiner Arthritis deformans nicht selten antreffen, spricht nicht gerade für die traumatische Genese; denn eine Bevorzugung der erfahrungsgemäss Traumen am meisten ausgesetzten Bezirke habe ich bisher nicht feststellen können. Dagegen sind die Befunde von Knorpelfissuren inmitten solcher Körper, die Barth in einigen seiner Fälle mitteilt, gewiss nicht ohne Bedeutung. Ich habe sie in meinen Fällen allerdings nicht feststellen können.

Wenn Barth sich höchst ungehalten darüber ausspricht, dass ich nicht aus der Histologie der arthritischen Gelenkkörper den Beweis für die Entstehung durch allmähliche Auslösung erbracht habe, so muss ich darauf erwidern, dass man nichts Unmögliches verlangen kann. Wenn die genaue histologische Kenntnis der freien Solitärkörper nicht genügte, ihre Entstehung klar zu legen, wenn es hierzu erst der Kenntnis der „Vorstadien" bedurfte, so werden wir auch von den fertigen arthritischen Körpern ihre Entstehung nicht ablesen können, auch hier wird erst das genaue Studium der „Vorstadien" nötig sein, zu dem man allerdings aus begreiflichen Gründen nur schwer gelangen wird. Von grosser Bedeutung für die ganze Frage ist schliesslich die Beurteilung der ursprünglichen Knorpelveränderung oder Knorpelschädigung bei der genuinen Arthritis deformans überhaupt und das führt mich zu den Aeusserungen Barth's über meine hierüber mehrfach ausgesprochenen Anschauungen und die gegenteiligen Ausführungen Pommer's.

Ich erblicke in den bis zum Zelltod (Nekrose) führenden nutritiven Schädigungen des deckenden Knorpels das Primäre des anatomischen und histologischen Bildes der Arthritis deformans, dessen Einzelbilder sich als gesetzmässige Folgeerscheinung jener Schädigung entwickeln. Dieser Auffassung liegen die folgenden Tatsachen zugrunde:

1. Bei der genuinen Arthritis deformans lassen sich auch bei noch gut erhaltener Knorpeldecke kernlose Knorpelpartien — meist der nach dem Gelenk zu gelegenen Teile — mikroskopisch nachweisen.



2. In der Umgebung experimenteller Knorpelnekrosen lassen sich in allen Einzelheiten die charakteristischen histologischen Befunde nachweisen, die wir von der Histologie der Arthritis deformans her kennen.

3. Im Experiment lässt sich nachweisen, dass die für die Arthritis deformans charakteristische Auffaserung und Abschleissung des Knorpels eine ausschliessliche Folge der nutritiven Schädigung ist.

4. Durch die Erzeugung mehrfach umschriebener oder flächenhaft ausgedehnter Knorpelnekrosen — und dadurch allein! — lässt sich im Experiment das lückenlose grobanatomische und histologische Bild menschlicher Arthritis deformans erzeugen und zwar: Auffaserung, Abschleissung, Knorpelusuren, Ossifikation der tiefen Knorpellagen, subchondrale Enchondrome und subchondrale Zysten, primäre und sekundäre Schleiffurchen mit Knochensklerose, Randwülste, Zottenbildung der Synovialis.

Barth gibt nun in extenso die ablehnenden Angaben wieder, die Pommer in seiner bekannten Arbeit „Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans" niedergelegt hat und die sich dahin aussprechen, dass meine Annahme abzulehnen ist. Barth vergisst aber zu erwähnen, dass meine Hauptarbeiten über diesen Gegenstand, die die beweisenden Mikrophotogramme enthalten, erst nach jener Arbeit Pommer's erschienen sind. Barth unterlässt auch jede Andeutung darüber, dass ich in einer besonderen Arbeit (Arbeit 5) an der Hand dieser neu vorliegenden Untersuchungsergebnisse jenen Angaben Pommer's ausführlich entgegengetreten bin. Ist es mit einer objektiven Darstellung vereinbar, wenn im Anschluss an jene Angaben Pommer's diese Ausführungen meiner Arbeit 5 mit keinem Worte erwähnt werden?

Wollte ich auf diese ganze Frage ausführlich eingehen, so müsste ich den Inhalt jener Arbeit 5 wiederholen. Ich beschränke mich auf die Punkte, die für die Ausführungen der Barth'schen Arbeit von Bedeutung sind.

Barth bestreitet in Wiederholung jener Ausführungen Pommer's die Existenz von Knorpelnekrosen im Beginn der Erkrankung und behauptet, dass nekrotische Knorpelteile nur „als Folgen traumatischer Einwirkungen, und zwar an einem in seiner Elastizität veränderten Gelenkknorpel" angetroffen würden.

Ich gehe zunächst auf den zweiten Punkt ein. Barth bezieht sich hierbei auf die Angabe Pommer's, dass oberflächliche Knorpelnekrosen zusammen mit Zerfaserung an den Knorpelabscheuerungsstellen vorkommen. Danach wären Zelltod und Zerfaserung parallel gehende Folgen der mechanischen Inanspruchnahme



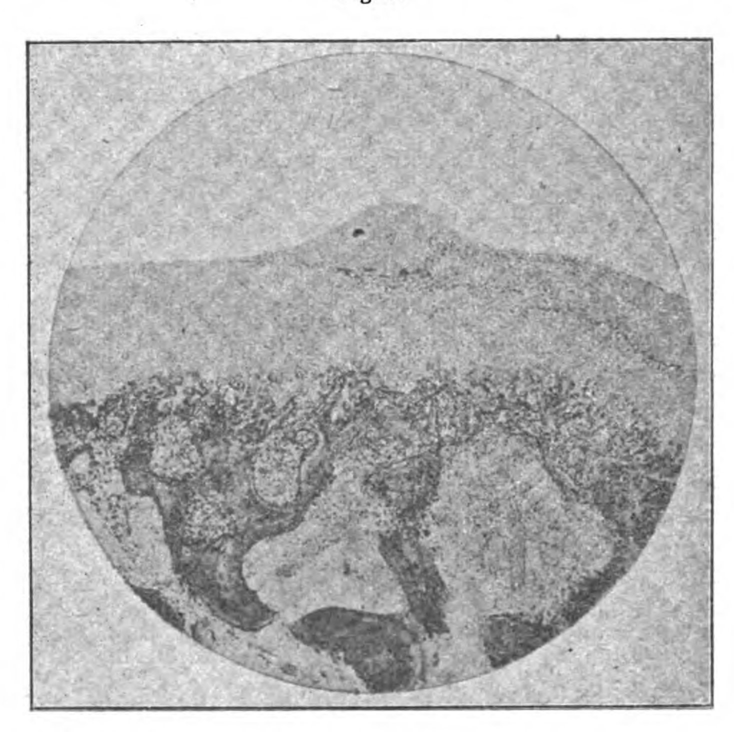
der Knorpeldecke. Ich habe in meinen Arbeiten 3 und 5 gezeigt, dass eine andere Deutung nicht nur möglich, sondern zwingender ist. Ich habe den unumstösslichen experimentellen Beweis erbracht, dass die Zerfaserung die Folge des Knorpelzelltodes ist. Dem nekrotischen Knorpel fehlt die Resistenz des lebenden Knorpels gegen die normale mechanische Inanspruchnahme; er wird unter den Gelenkbewegungen zerfasert und zerschlissen. Danach ist auch an jenen Stellen menschlicher Gelenke die Deutung die wahrscheinlichere, dass die Zerfaserung des Knorpels das Sekundäre, die Nekrose das Primäre ist, denn diese Deutung ist experimentell gestützt. Warum bedarf es angesichts des örtlichen Zusammenfallens von Nekrose und Zerfaserung nach diesen experimentellen Erhebungen noch der Annahme anderweitiger, in keiner Weise nachweisbarer Ursachen (Veränderung der Knorpelelastizität)?

Und wenn Barth mit Pommer die Existenz von Knorpelnekrosen im Beginn der Erkrankung bestreitet, so muss ich zunächst darauf hinweisen, dass schon Weichselbaum in seinen grundlegenden Untersuchungen festgestellt hat, dass eine bis zur Nekrose gehende Degeneration der oberflächlichen Knorpelzelllagen zum Bilde der Greisenveränderungen der Gelenke gehört. Bei den von Weichselbaum ebenfalls festgestellten innigen Beziehungen der Greisenveränderungen der Gelenke zur Arthritis deformans — die Arthritis deformans ist nach ihm nur eine Steigerung der senilen Gelenkveränderungen — ist diese Tatsache von hoher Bedeutung. Was nun die Befunde bei der Arthritis deformans selber anlangt, so habe ich in meiner Arbeit 5 auf Mikrophotogramme meiner Arbeit 3 hingewiesen, in denen bei wohl erhaltener Knorpeldecke die oberflächlichen Knorpelschichten völlig kernlos sind, während die unterliegenden leichte Wucherungsbilder aufweisen. Ich füge ein solches Mikrophotogramm aus meiner Arbeit 3 in Fig. 8 bei, das, wenn auch infolge der Reproduktionsart nicht so klar wie Fig. 2, Taf. VI der Arbeit selber, den beweisenden Befund auf der linken Seite zeigt, während rechts ein nekrotisches Knorpelstück in Dissektion begriffen ist. Ich habe weiter auf entsprechende Befunde in den Mikrophotogrammen der Arbeit Pommer's hingewiesen. Bei solchen flächenhaften Gebieten kernlosen Knorpels an wohlerhaltener Knorpeldecke von einer Traumawirkung zu sprechen, heisst die Tatsachen auf den Kopf stellen. Das tut auch Pommer selber nicht. Er erkennt die hierin liegende schwere Schädigung des Knorpels durchaus an; nur lehnt er die Auffassung ab, dass es sich bei diesen Veränderungen um Nekrosen handle; er klassifiziert sie als „Verdichtung, Hyalinisierung und Zellatrophie“.



In meiner Arbeit 5 habe ich ausgeführt, dass ich die Kernlosigkeit jener sonst so kernreichen Knorpelgebiete für ein sicheres Zeichen ihres Gewebstodes ansehe. Auch im Experiment unterschied sich der geschädigte Knorpel durch nichts als durch seine Kernlosigkeit von dem lebenden Knorpel der Umgebung und deshalb habe ich von ihm als von nekrotischem Knorpel gesprochen. Und bemerkenswert ist, dass Pommer an jenen Knorpelabscheuerungsstellen ebenso wie in der Umgebung von Infraktionen die kernlosen Knorpelgebiete anstandslos als nekrotisch bezeichnet.

Fig. 8.



Pommer hat nach meiner Arbeit 5 zu diesen Fragen meines Wissens nur noch einmal, in einem Vortrage in dem Naturwissenschaftlich-Medizinischen Verein in Innsbruck, Stellung genommen. In dem mir zugänglichen Referat[1]) heisst es, dass meine Behauptung, kernloser Knorpel sei nekrotisch, völlig irrtümlich sei. Barth gegenüber muss ich also betonen, nicht um die Existenz jener kernlosen Knorpelgebiete bei wohlerhaltener Knorpeldecke, sondern um ihre Deutung besteht zurzeit eine Meinungsverschiedenheit. Ich halte kernlosen Knorpel für nekrotisch und Pommer hält diese Ansicht für „völlig irrtümlich".

1) Berichte des Naturwissenschaftlich-Medizinischen Vereins in Innsbruck. 36. Bd. (Sitzung vom 13. März 1917.)



Ich halte mich nicht für berufen, mit Pommer über eine so fundamentale Auffassung der allgemeinen Pathologie zu diskutieren. Für mich war bisher die Kernlosigkeit eines sonst kernhaltigen Gewebes der einzig sichere Beweis des Gewebstodes. Ob dieser Grundsatz der pathologischen Anatomie, dem auch Weichselbaum bei seiner Beurteilung der Greisengelenke folgte, zurzeit nicht mehr zu Recht besteht, mögen Berufenere entscheiden. Für die Frage selber wird dadurch aber nicht das geringste geändert; denn, trifft die Behauptung Pommer's zu, so braucht in meinen Ausführungen, im Experiment ebenso wie für den Menschen, nur statt Knorpelnekrose der Ausdruck: „die durch Kernlosigkeit charakterisierte Veränderung des Knorpels" gesetzt zu werden. Der innere Zusammenhang der einzelnen Befunde und ihre Abhängigkeit voneinander — im Experiment und beim Menschen — bleibt dadurch völlig unverändert.

Ich habe nun allein durch die experimentelle Erzeugung solcher kernlosen Knorpelbezirke im Experiment das einwandsfreie Bild menschlicher Arthritis deformans erzeugt und, da die Knorpelschädigung die einzige unmittelbar erkennbare, durch das Experiment geschaffene Veränderung am Gelenk ist, habe ich sie als die Ursache der Arthritis deformans des Experiments bezeichnet. Barth erkennt an, dass es sich im Experiment in der Tat um echte Arthritis deformans handelt und hält die Versuche für eine „wissenschaftliche Bereicherung". Er bekämpft aber sofort meinen Schluss auf Ursache und Wirkung. Er bestreitet die ursächliche Wirkung der Knorpelnekrose: „denn sie selbst ist nichts Primäres, wie Axhausen es hinstellt, sondern etwas Sekundäres, die Folge der Stichelung und Elektrolyse, und geht mit den übrigen Erscheinungen (sc. der Arthritis deformans) parallel". Danach wäre also die Knorpelschädigung und die progressiv sich entwickelnden Erscheinungen der Arthritis deformans zwei parallel gehende und voneinander unabhängige Folgewirkungen des einen ursächlichen Momentes: Stichelung + Elektrolyse. Und das angesichts des streng örtlich auf den Bezirk der Schädigung beschränkten Vorgangs der Faserknorpelbildung, der subchondralen Dissektion, der Usurbildung, der Enchondrom- und Zystenbildung, der Auffaserung und Abschleissung! Wie gesucht und unmöglich dieser Einwand Barth's ist, erkennt man am besten an einem Beispiel. Ein schnellender Baumstamm erzeugt eine Fractura cruris: es entsteht eine traumatische Schädigung des Knochens und im weiteren Verlauf örtliche Erscheinungen in der Umgebung (Kallusbildung) und Fernwirkung (Muskelatrophie). Niemand in der Welt wird den kausalen Zusammenhang anders auffassen als so, dass die trauma-



tische Schädigung des Knochens die Ursache der genannten späteren Erscheinungen ist. Anders nach dem Kausalitätsbedürfnis Barth's, wie es sich in jenem Einwand äussert. Danach hätte die traumatische Schädigung des Knochens keine ursächliche Bedeutung für Kallusbildung und Muskelatrophie, „denn sie ist nichts Primäres, sondern etwas Sekundäres, die Folge von" — Baum und Schnellkraft und „sie geht mit den übrigen Erscheinungen" — Kallusbildung und Muskelatrophie — „parallel". Dass die Stichelung allein nichts ausmacht, habe ich in Kontrollversuchen festgestellt. Und der wenige Minuten wirkende galvanische Strom von 1 bis 2 Milliampère kann durch sich selbst ebensowenig wie der schnellende Baumstamm die von nun an fortdauernden und sich progressiv entwickelnden Gewebsveränderungen herbeiführen; er kann es selbstverständlich — ebenso wie der schnellende Baumstamm bei der Fraktur — nur durch die bleibenden Veränderungen, die er sofort in loco schafft: das sind eben die kernlosen Knorpelgebiete, die in der Nachbarschaft auftreten. Barth vergisst auch, dass das gleiche eintritt, wenn die nutritive Schädigung des Knorpels auf anderem Wege, nämlich durch Injektion reizender Flüssigkeiten hervorgerufen wird. Hier ist es doch nicht Stichelung + Elektrizität? Das bei beiden Versuchsanordnungen Uebereinstimmende ist der unmittelbare Effekt auf das Leben der Knorpelzellen: die Erzeugung kernloser Knorpelgebiete. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass diese Einwände Barth's nur dem Wunsche entspringen, die leidigen Knorpelnekrosen um jeden Preis zu diskreditieren.

Das Erstaunliche der Wirkung solcher Knorpelschädigungen gebe ich unbedingt zu; denn bei der elektrolytischen Stichelung genügten 4 etwa linsengrosse kernlose Knorpelbezirke, um das Bild schwerer Arthritis deformans zu erzeugen. Sehen wir aber nicht auch beim Menschen von umschriebenen traumatischen Knorpelläsionen die erstaunlichsten Wirkungen ausgehen? Ich erinnere an den Fall 3 meiner Arbeit 4 (fortgeführt in Arbeit 6), in dem ein geschädigter winziger Knorpelbezirk, von der Grösse eines silbernen Zwanzigpfennigstückes, genügte, um 7 Jahre lang die schwersten Störungen im Gelenk (besonders rezidivierende Ergüsse bis zu seitlicher Erschlaffung und Ueberstreckbarkeit) hervorzurufen. Die alleinige ursächliche Wirkung dieses geringen Befundes wird durch die Tatsache bewiesen, dass nach operativer Entfernung des Stückes alle Beschwerden und Krankheitssymptome wie mit einem Zauberschlage verschwunden waren und das Gelenk sich zu normaler Festigkeit und zu höchster Funktionsleistung (s. Arbeit 6) wiederherstellte. Man mag über solche Wirkungen staunen; man kann aber nicht



die Tatsachen deshalb bestreiten. Und gerade das Erstaunliche der Wirkung lässt die Bedeutung der Ursache um so stärker hervortreten.

Barth setzt nun an die Stelle der experimentellen Knorpelschädigung als Ursache der Arthritis deformans-Erscheinungen die durch Elektrolyse erzeugte „Läsion der trophischen Nervenfasern des Kniegelenks". Mit demselben Recht müsste man also bei dem Beispiel der Fraktur an die Stelle der traumatischen Knochenschädigung als Ursache der Kallusbildung die durch den schnellenden Baumstamm erzeugte Läsion der trophischen Nerven des Knochens setzen. Das ist doch nur ein Spiel mit Worten! Ohne trophoneurotische Einflüsse ist selbstverständlich keine Regeneration möglich. Was wissen wir aber von diesen tiefsten Zusammenhängen, die wir nie bis in ihre letzten Endigungen werden verfolgen können? Wenn wir uns bei anderen biologischen Zusammenhängen stets zunächst an die greifbaren Befunde halten, so nehme ich dasselbe Recht auch für die Erklärung des Zustandekommens der experimentellen Arthritis deformans in Anspruch. Die einzigen greifbaren Befunde bei diesen Versuchen sind aber die Gebiete kernlosen Knorpels.

Barth wird mich nicht glauben machen, dass durch das Experiment auf der einen Seite Knorpelschädigungen hervorgerufen werden und, unabhängig davon, auf der anderen Seite trophoneurotische Schädigungen, die das Bild der Arthritis deformans hervorrufen. Dazu ist doch die örtliche Abhängigkeit der histologischen Bilder von der gesetzten Knorpelschädigung zu überwältigend. Und glaubt Barth auch bei der Auffaserung und Abschleissung kernlosen Knorpels an trophoneurotische Einflüsse? Ob die „Fernwirkungen" durch trophoneurotische Einflüsse entstehen oder nur durch sie vermittelt werden — wer will das entscheiden? Immer aber stehen sie in Abhängigkeit — selbst bezüglich ihrer Intensität — von der örtlichen Knorpelschädigung. Man mag sich zu dem Problem der Arthritis deformans stellen, wie man will; an der Tatsache der experimentellen Erzeugung des Krankheitsbildes nur durch Knorpelschädigung verschiedener Genese — ohne Veränderung der Statik oder anderer Veränderungen — kann man nicht herum. Diese Tatsache muss bei allen Erklärungsversuchen Berücksichtigung finden. Ich bilde mir nicht ein, dass die Versuche der Weisheit letztes Ende in der Frage der Arthritis deformans darstellen. Dass aber Knorpelnekrosen oder die durch Kernlosigkeit charakterisierten Knorpelveränderungen in der Pathogenese dieser Erkrankung eine führende Rolle spielen, davon bin ich nach den bisherigen Feststellungen felsenfest überzeugt.



In dieser Bewertung der Knorpelschädigungen — losgelöst von ihrer histologischen Deutung — stimme ich auch mit Pommer vollkommen überein: denn auch Pommer erblickt in den degenerativen Knorpelveränderungen das Primäre des ganzen Krankheitsbildes. Nur teilt Pommer den Knorpelschädigungen eine mehr mittelbare Rolle zu, indem er die Auffassung hat, dass die Knorpelschädigung eine Aenderung der Elastizität des Knorpels zur Folge hat und dass hierdurch bei der Mechanik des Gelenkes das subchondrale Mark veränderten Kraftwirkungen ausgesetzt ist, die dementsprechend eine veränderte Betätigung des subchondralen Marks hervorrufen. Ich glaube an die unmittelbare Wirkung der Knorpelschädigung auf die lebende Umgebung im Sinne regenerativer Vorgänge und habe schon in meiner Arbeit 5 Pommer entgegengehalten, dass die histologischen Bilder der reaktiven Vorgänge im Experiment zunächst die gleichen sind, ob die Schädigung an einer fortlaufend belasteten Stelle des Gelenkes oder an einer dauernd unbelasteten Stelle (z. B. an den überknorpelten Seitenflächen des Femurs) gesetzt werden. An letzteren Stellen können veränderte Kraftwirkungen auf das subchondrale Mark nicht einwirken und gleichwohl treten die gleichen reaktiven Bilder auf. Die Entscheidung, ob hierin ebenso wie in der Frage der Beurteilung kernloser Knorpelpartien meine Auffassung oder die Pommer's zu Recht besteht, wird die Zukunft bringen. Ich betrachte es schon als einen grossen Gewinn, dass in der Beurteilung der ursächlichen Bedeutung primärer Knorpelschädigungen für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes der Arthritis deformans die Auffassung, zu der Pommer auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen menschlicher Arthritis deformans gekommen ist, mit denen, die ich mir, unabhängig von Pommer, auf Grund histologischer Untersuchungen am Menschen und experimentell-histologischer Forschungen gebildet habe, vollständig zusammenfallen. Ich betrachte es ferner als Gewinn, dass die Identität der von mir experimentell erzeugten Gelenkveränderungen mit menschlicher Arthritis deformans auch von Barth anerkannt wird. —

Ich schliesse diese Zeilen der Entgegnung. Auf die verschiedenen histologischen Seitenhiebe Barth's einzugehen, halte ich nicht für notwendig. Diese Einzelheiten, deren Durchführung einen grösseren Raum erfordern würde, sind für das Wesentliche der Fragen, die in den vorausgegangenen Seiten zur Besprechung kamen, ohne Belang.



II.

(Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Markus Hajek.)

Erfahrungen mit Oesophagusfremdkörpern in einem Zeitraume von zehn Jahren

bei besonderer Berücksichtigung der schwierigen und tödlich verlaufenen Fälle. Bemerkungen zur Indikationsstellung der Oesophagoskopie, Oesophagotomie und Mediastinotomie.

Von

Dr. Fritz Schlemmer,

Assistenten der Klinik,
ehemaligem Operationszögling der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien.

(Mit 3 Textfiguren.)

Herrn Hofrat Professor Dr. Julius Hochenegg zum 60. Geburtstage.

Anlässlich der Feier des vollendeten 60. Lebensjahres meines hochverehrten Lehrers der Chirurgie Julius Hochenegg möchte ich zur Frage der Behandlung schwieriger Oesophagusfremdkörper das Wort ergreifen, und lege den folgenden Auseinandersetzungen über die uns hierzu zur Verfügung stehenden Methoden die Erfahrungen der Wiener laryngo-rhinologischen Klinik zugrunde, an der seit Juli 1909 bis Ende Juni 1919 529 zum Teil sehr komplizierte Fälle behandelt wurden.

Für den genannten Anlass habe ich meiner Meinung nach kein geeigneteres Thema wählen können, als dieses auf einem Grenzgebiete sich bewegende, wo Chirurgen und Laryngo-Rhinologen gemeinsam vorgehen müssen, wenn Erspriessliches geleistet werden soll. Aus der inneren Medizin hervorgegangen, ist die moderne Laryngo-Rhinologie ein Nebenfach der Chirurgie — etwa wie die Urologie — geworden. Demnach sind ihre Methoden heute andere, ihre Grenzen ungleich weitere geworden. Die Wiener laryngologische Klinik, die unter weiland Chiari's Führung diesen bedeutsamen Entwicklungsgang durchgemacht hat, ist daher besonders in der Lage, auf Grund ihres übergrossen Beobachtungsmateriales neuerdings zu der in Rede stehenden Frage zu sprechen,



zumal in der jüngsten rein chirurgischen Literatur Arbeiten erschienen sind, die zu den langjährigen rein spezialistischen Erfahrungen in einem auffallenden Gegensatz stehen.

In der Absicht, mit aller Objektivität zur Klärung der gegensätzlichen Auffassungen beizutragen, habe ich das Vorstehende deshalb erwähnt, um von Haus aus den Gedanken nicht aufkommen zu lassen, als würde ich als chirurgisch Ungeschulter die vorliegende wichtige Materie von einem einseitigen Standpunkt aus behandeln wollen, der auf jeden Fall nachteilig für die Beurteilung des zu Sagenden sein müsste. Im übrigen ist es natürlich jedem Leser überlassen, sich seine eigene Meinung zu bilden.

Meine 529 Fremdkörperfälle schliessen an die Arbeit Kahler's (37) an, der 1909 über 76 Speiseröhrenfremdkörper aus der Klinik Chiari berichtete, wobei 67 mal die Extraktion auf ösophagoskopischem Wege unter Leitung des Auges gelang. Vor dieser Publikation hat Harmer (27) 1902 über 13 Fälle Mitteilung gemacht. In diesen beiden Arbeiten finden sich ausführliche Literaturangaben, sowie historische Notizen, ausserdem sind solche in zahlreichen einschlägigen Publikationen Hacker's (24 bis 26), dann bei Killian, Starck (73 bis 75), Brünings (5), Guisez (22) u. a. zu lesen. Die Literatur über auf ösophagoskopischem Wege entfernte Speiseröhrenfremdkörper ist bis zum heutigen Tage eine kaum übersehbare geworden und werde ich im Laufe meiner Auseinandersetzungen noch weitere Autoren zu nennen haben.

Wir haben in den letzten zehn Jahren bei unseren 529 Fremdkörpern des Oesophagus 1657 mal auf Grund der Anamnese der Patienten die Oesophagoskopie ausgeführt. Da sich aber bloss bei 529 Kranken tatsächlich Fremdkörper fanden, so ergibt sich daraus, dass die Anamnese für die Diagnose allein nur sehr beschränkt verwertbar ist. Nach Brünings findet sich bei der Oesophagoskopie bloss in einem Fünftel der Fälle, der subjektiven Angabe entsprechend, wirklich ein Fremdkörper. Nach unseren Beobachtungen war dies in etwas mehr als in einem Drittel der Untersuchungen der Fall. Bei 1128 Oesophagoskopien fand sich demnach kein Fremdkörper mehr, jedoch war bei einer grossen Anzahl dieser Untersuchungen eine mehr weniger starke Verletzung der Schleimhaut festzustellen, nur in wenigen Fällen war die Mukosa ganz intakt. Die nachfolgende Tabelle 1 gibt über die Verteilung unseres Fremdkörpermateriales auf die einzelnen Jahre, sowie über die Anzahl der Todesfälle und operativen Eingriffe Aufschluss.

Tabelle I.

	Ab Juli 1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	Ende Juni 1919	In 10 Jahren
Männer	4	19	6	11	14	28	18	18	28	51	9	206
Frauen	9	12	13	9	34	29	16	24	58	53	15	272
Kinder	3	1	3	5	3	3	9	4	11	7	2	51
Anzahl der extrahiert. Oesophagusfremdkörper	16	32	22	25	51	60	43	46	97	111	26	529
Gesamtösophagoskopien wegen Fremdkörper	42	85	63	131	256	203	149	115	214	293	106	1657
Exitus	1 Kind	1 Frau	—	1 Mann	—	2 Männer	3 je 1 Mann, Frau, Kind	1 Mann	1 Mann	4 2 Männer, je 1 Frau, Kind [1])	1 Frau [2])	15
Operationen	1 Frau	—	—	—	—	3 2 Männer, 1 Kind	2 je 1 Mann, Kind	1 Mann	3 1 Mann, 2 Frauen	6 4 Männer, je 1 Frau, Kind	—	16

1) Das Kind, Fall 14, S. 60ff., starb in der 6. Woche nach der Operation an Grippepneumonie. — 2) Die Frau, Fall 15, S. 77ff., starb mit grösster Wahrscheinlichkeit nicht an den Folgen des steckengebliebenen Fremdkörpers.

Bei den 529 Oesophagusfremdkörpern führte die Extraktion auf ösophagoskopischem Wege 508 mal, d. i. in 96,03 pCt. der Fälle vollkommen zum Ziele.

16 mal wurde operiert, d. i. in 3,2 pCt.,
4 „ unterblieb jeder Eingriff und
1 „ konnte die Diagnose nicht gestellt werden.

21 Fälle, welche auf ösophagoskopischem Wege nicht erledigt werden konnten.

An den Folgen einer Verletzung der Speisewege durch einen eingeklemmten Fremdkörper sind 13 Personen[1]) gestorben, i. e. 2,45 pCt. Von diesen 13 Kranken wurden aber 5 überhaupt nicht ösophagoskopiert (Fall 7, 8, 9, 12 und 13). Dieser Prozentsatz stimmt mit dem von Schlittler (68) gefundenen (2—3 pCt.) vollkommen überein. Unter Mitteilung von 34 Fremd-

1) Als Todesfälle „nach Fremdkörpereinklemmung“ können, wie es sich zeigen wird, nur 13 Fälle gerechnet werden.



körperfällen aus der Siebenmann'schen Klinik in Basel aus den Jahren 1907—1916 berechnet er die Mortalität der alten Methoden für die Speisewege (Münzen-Grätenfänger, Oesophagotomie) auf 14—17 pCt., für die Luftwege (Tracheotomie) auf 20—50 pCt. gegenüber 2—3 bzw. 2—10 pCt. bei Verwendung der modernen Hilfsmittel.

Unsere 16 Operationen waren:

8 Oesophagotomien, davon starben 5, i. e. 62,5 pCt.
wurden geheilt 3, i. e. 37,5 pCt.

6 Mediastinotomien, davon starben 3, während ebensoviel geheilt wurden.

(Eine Thorakotomie und eine Abszessinzision.)

Zur besseren Orientierung sei folgendes zusammengestellt:

13 Todesfälle	6 Heilungen
Die Operation unterblieb bei Fall 1, 2, 3, 7.	—
Mediastinotomie bei Fall 4, 5, 9.	Fall I, III, VI.
Oesophagotomie mit Extraktion des Fremdkörpers bei Fall 6 11, 12, 13.	Fall II, IV, V.
Abszessinzision (Oesophagotomie begonnen, Exitus) bei Fall 8.	—
Thorakotomie bei Fall 10.	—

Eine Gastrotomie ist hier nicht mitgezählt. Der Patient wurde an der Klinik Eiselsberg operiert und geheilt.

Auf die einzelnen Beobachtungen werde ich später noch genauer zurückkommen.

Nach Egloff [zit. nach Brünings (7)] finden sich 60 pCt. aller Fremdkörper im oberen Halsteil des Oesophagus, nach Burger sogar 90 pCt. in der oberen Hälfte und von diesen wieder die überwiegende Mehrzahl im oberen Oesophagusdrittel. Wenn ich unsere Erfahrungen damit vergleiche, so lagen

88 Fremdkörper im Hypopharynx, bzw. Recessus piriformis,
192 „ „ Oesophagusmund, bzw. Ringknorpelenge,
103 „ in Bifurkationshöhe,
83 „ unterhalb der Bifurkation, aber über der Kardia,
63 „ an der Kardia.

529 Fremdkörper.

Demnach blieben 72,3 pCt. unserer Fremdkörper in der oberen Oesophagushälfte liegen, während unterhalb der Bifurkationshöhe 27,7 pCt. auffindbar waren.

Was die Art der Fremdkörper betrifft, wäre folgendes zu berichten:



Knochen in verschiedener Länge und Dicke	148
Fleischstücke	106
Knochen- und Fleischstücke	67
Gebisse	61
Münzen, darunter 9mal Silberkronen	29
Obstkerne	25
Fischgräten	22
Pfeifchen (Kinderspielzeug)	13
Steck- oder Nähnadeln	11
Harte Brotstücke (Krusten)	8
Glasurstücke	5
Reissnägel	4
Holzstücke	3
Wursthaut mit Knorpelteilen	3
Löffel (Kinderspielzeug)	2
Apfelgehäuse mit Apfelteilen	2
Kartoffelstücke	2
Runde Blechstücke (Marken)	2
Bierflaschenblechkapsel	1
Rosenkranzkreuz	1
Abgebrochene Bougiespitze	1
Stoffstück	1
Haferkorn	1
Ganze Weintraube über einer KOH-Stenose	1
Glasstück	1
Holzstück mit Wurst	1
Zimtstück	1
Medaillon	1
Pfeifenspitze	1
Lorbeerblatt	1
Eisenringel	1
Kaffeelöffel für Erwachsene (Suizidversuch), beim Extraktionsversuch in den Magen abgehend	1
	529

Bezüglich der Dauer des Verweilens der Fremdkörper im Oesophagus haben wir in der Regel nur über solche Kranke Aufzeichnungen gemacht, die auch an der Klinik aufgenommen waren; dies geschah bei 84 Patienten. Von diesen trugen 33 Personen ihren Fremdkörper wenige Stunden bis zu einem Tag, je 1 Fall 4 und 6 Wochen, 2 Monate und über 4 Jahre. 47 Kranke machten die Angabe, dass sie den Fremdkörper 1—14 Tage im Oesophagus stecken hatten (1 Tag 8mal, 2 Tage 9mal, 3 Tage 10mal, 4 Tage 7mal, 5 Tage 1mal, 6 Tage 4mal, 7 Tage 3mal, 8, 10, 11, 12 und 14 Tage je 1mal).

Mit Rücksicht auf die 13 Todesfälle möchte ich hervorheben,



dass bei ihnen die Einklemmungszeit betrug: Wenige Stunden 3mal, 14 Stunden 1mal, fast 1 Tag 1mal, $1^1/_2$ Tage 1mal, 2 Tage 2mal, 4, 5 und 7 Tage je 1mal, unbestimmt 2mal.

Daraus ist zu ersehen, dass die Zeit des Verweilens eines Fremdkörpers im Oesophagus an sich keine prognostisch ungünstige Bedeutung hat. Gerade jene Fremdkörper mit auffallend langer Einklemmungszeit sind uns gut verlaufen, woraus man erkennen kann, dass langes Verweilen im Oesophagus kein die Oesophagoskopie kontraindizierendes Moment ist. Dieser Meinung scheint auch Eicken (15) zu sein, denn er sagt: „Ich persönlich würde es nicht prinzipiell für richtig halten, bei allen denjenigen Fällen von Fremdkörpern, bei denen es nach der Art des Fremdkörpers und der Dauer seines Verweilens in der Speiseröhre möglich ist, dass Druckulzerationen eingetreten sind, die Oesophagoskopie zugunsten der Oesophagotomie fallen zu lassen. Wissen wir doch, dass die Chancen der Oesophagotomie um so ungünstiger sind, je länger ein Fremdkörper in der Speiseröhre verweilt hat". Wir schliessen uns dieser Ansicht Eicken's voll und ganz an.

Tapia und Willoughby [zit. nach Brünings (7)] berichten über ganz ungewöhnlich lange Zeiten, während welcher Fremdkörper ohne Schädigung des Allgemeinbefindens im Oesophagus verweilt haben, so dass man fast von einer Einheilung sprechen könnte (eine Münze 3 Jahre, Gebisse fast 6 und 10 Jahre).

Porter (65) sah ein Kind, das ein Halfpenny-Stück 7 Jahre (vom 4. bis 11. Lebensjahre) im Oesophagus trug. Der Fremdkörper wurde bei der Oesophagoskopie gesehen, entglitt aber beim Extraktionsversuch und verschwand im Magen. Bei der nachfolgenden Inspektion fand sich keine Ulzeration und auch sonst kein Anzeichen einer chronischen Schädigung. Hernach war das Kind vollkommen gesund.

Wir verfügen aus dem Jahre 1914 über eine Beobachtung bei einem 11 jährigen Mädchen, bei welchem eine Bierflaschenblechkapsel 20 Monate im Oesophagus eingekeilt lag, sowie aus dem Jahre 1919 über einen Fall, bei welchem ein allerdings weicher Fremdkörper (Stoffrest) 4 Jahre in der Oesophaguswand eingeklemmt gelegen war. Diese bemerkenswerte Beobachtung sei gleich jetzt mitgeteilt.

Juni 1919. Franz St., 27jährig.

Mitgerissenes Stoffstück in einer Oesophagusnarbe festgehalten.

Pat. wurde am 2. 5. 1915 bei Gorlice verletzt: Einschuss im Jugulum am Sternalansatz des rechten Sternokleido, Ausschuss über der Mitte des linken Schulterblattes. Seither andauernde Schlingbeschwerden, deretwegen der Pat. oft bei Superarbitrierungen und Marodevisiten war, aber immer als



Schwindler weggeschickt wurde. Er hat bis zuletzt als Frontsoldat gekämpft, kam nach dem Zusammenbruche nach Wien ins Garnisonspital, von wo er zur Konstatierung an die Klinik geschickt wurde, zumal er seit einigen Tagen noch viel schlechter als sonst schlucken konnte.

Stat. praes.: Postikuslähmung links. Die Stimme klingt normal, so dass der Kranke von seiner Stimmbandlähmung keine Kenntnis hatte.

Oesophagoskopie (Schlemmer): Knapp unter dem Oesophaguseingang ist die Speiseröhre narbig strikturiert. Die Striktur ist zirkulär und scheint die Speiseröhre hier im periösophagealen Gewebe fixiert zu sein. Um die Stenose zu passieren, muss das Ovalrohr Nr. 14 gegen Nr. 10 ausgetauscht werden. Die Passage ist dann eben noch möglich. Knapp unter der Striktur ist der Oesophagus mit Speiseresten angefüllt und erst eine sehr ausgiebige Spülung bei hängendem Kopf durch das Spatelrohr schafft übersichtliche Verhältnisse. Man sieht nun unter der Stenose eine divertikelartige Ausbuchtung der Oesophaguswand, in der ein missfarbiger Körper eingelagert ist. Dieser lässt sich mit der Pinzette leicht fassen und extrahieren. Dann ist bis zur Kardia der Oesophagus frei. Aber bei 40 cm von der Zahnreihe liegt noch ein Fremdkörper, der sich mit der Pinzette hart anfühlt und ein Fleischstück mit Knochen zu sein scheint. Der Fremdkörper sitzt fest und lässt sich nicht mobilisieren. Mit Rücksicht auf die ziemlich lange Dauer der bisherigen Prozeduren wurde das Weitere auf später verschoben und der Pat. aufgenommen.

Der extrahierte Fremdkörper war irgendein faseriges Gewebe in der Grösse eines Kleinfingergliedes. Der Pat. gab auf Befragen an, dass seiner Meinung nach dieser Fremdkörper ein Stück der mitgerissenen Montur gelegentlich seiner Schussverletzung sein müsse, da er seither immer Beschwerden gehabt hatte und niemals auf irgendeine Art instrumentell untersucht wurde. Ich glaube, dass das auch wirklich so ist, dass der Mann 4 Jahre lang ein Stückchen seiner Montur im Oesophagus getragen hat.

Die Röntgenuntersuchung gleich nach der Oesophagoskopie war negativ, auch konnte der Pat. anstandslos schlingen. 2 Tage später wurde er neuerdings ösophagoskopiert. Die divertikelartige Ausbuchtung der Oesophaguswand war noch gut zu erkennen, die Schleimhaut erschien dort deutlich röter als sonst. Indessen wurde an der Kardia nichts mehr gesehen. Wahrscheinlich ist der Fremdkörper spontan in den Magen abgegangen. Die Beschwerden, die den Kranken durch 4 Jahre hindurch belästigten, waren gleich nach der ersten Oesophagoskopie verschwunden und der Mann verliess geheilt das Spital.

Speiseröhrenfremdkörper mit langer Verweilzeit ohne nachhaltig störende Allgemeinsymptome werden immer grosse Seltenheiten sein, dafür sprechen sowohl unsere Erfahrungen, wie auch die nicht zahlreichen Angaben in der Literatur. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle werden steckengebliebene Fremdkörper sofort ganz lebhafte Symptome machen und die Kranken zwingen, ehestens ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Damit kommen wir zu einem recht umstrittenen Kapitel, denn nicht einmal im Kreise der sich ausschliesslich mit den Er-



krankungen der oberen Luft- und Speisewege beschäftigenden Spezialärzte herrscht Einmütigkeit hinsichtlich der Beantwortung der Frage: Wie verhalten wir uns, wenn ein Patient mit der Angabe kommt, einen Knochen, ein Fleischstück, eine Münze, ein Gebiss oder sonst irgendetwas verschluckt zu haben?

Bevor ich aber auf die Beantwortung dieser so wichtigen Frage näher eingehe, will ich vorerst noch feststellen, dass sogar in den Kreisen der sehr erfahrenen Oesophagoskopiker die Ansicht über die ösophagoskopische Technik eine geteilte ist, da die einen die palpatorische, die anderen die okulare Rohreinführung bevorzugen. Es ist von prinzipieller Wichtigkeit, zuerst darüber einiges zu sagen.

Wie aus der Arbeit Harmer's ersichtlich ist, haben wir zuerst an der Klinik die Oesophagoskopie nach der Hacker'schen Vorschrift geübt, dem Patienten in sitzender Stellung unter Leitung des Fingers — also palpatorisch — das Rohr eingeführt und denselben hierauf in Rückenlage gebracht. Die schlimmen Erfahrungen, die wir dabei machen mussten (siehe auch Kahler's Fälle), bewogen uns, insbesondere seit der mittlerweile durch Killian und Brünings in so vorzüglicher Weise erfolgten Verbesserung des Instrumentariums, die palpatorische Rohreinführung ganz aufzugeben und **ausschliesslich** die okulare Rohreinführung zu verwenden.

Wir sind nach hundertfältigen Erfahrungen zur Ueberzeugung gekommen, dass es für die Kranken am allerbesten und schonendsten ist, bei bestehendem Fremdkörperverdacht in liegender Stellung zu untersuchen, die offenen — also mandrinlosen — Rohre zu verwenden und gleich von allem Anfang an unter Leitung des Auges bei stetiger Gesichtskontrolle langsam und vorsichtig in die tieferen Partien der Speisewege vorzudringen.

Nach Brünings hat die Einführung des Tubus unter Gesichtskontrolle zu geschehen. „Die Einführung des Tubus mit Mandrin ist zu vermeiden. Beim Prädilektionssitz der Fremdkörper direkt unter dem Oesophagusmund würde ja der blind eingeführte Mandrin dieselbe Wirkung ausüben wie eine Sonde!"

Ich weiss, dass selbst erfahrene Oesophagoskopiker, wie Starck, mit grosser Zähigkeit der palpatorischen Rohreinführung das Wort reden und wiewohl sie „das genial erdachte und konstruktiv exakt durchgeführte Brünings'sche verlängerbare Rohr" gelten lassen, diesem doch Kompliziertheit, schwere Einführbarkeit und Handhabung vorwerfen. Trotzdem Starck in anerkennens-



werter Weise alle grossen Vorzüge des Brünings'schen Instrumentariums anführt, kann er diesem „keine überragenden Vorzüge zubilligen" und bleibt daher ein eifriger und warmer Fürsprecher seiner palpatorischen Methode.

Was die „Kompliziertheit" der Brünings'schen Verlängerungsrohre anlangt, möchte ich betonen, dass für unsere Klinik auf Veranlassung Marschik's schon seit mehr als 10 Jahren die Killian'schen Oesophagoskopie-Spatelrohre für Erwachsene in einer Länge von 25 cm hergestellt werden. Mit diesen kommen wir in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ohne Verlängerungsrohr aus, und ich muss der Wahrheit entsprechend feststellen, dass es mir selbst bei sehr tiefem Fremdkörpersitz niemals unangenehm aufgefallen ist, dass ich mit einem schwer zu handhabenden und kompliziert gebauten Instrument arbeiten musste.

Wir verwenden also zur Oesophagoskopie die 25 cm langen Spatelrohre, die nach Chiari's (9) Angabe einen ovalen Querschnitt haben. Chiari[1]) hat darüber ausführlich gesprochen.

Die von uns seit mehr als 10 Jahren ausschliesslich geübte okulare Rohreinführung hat in uns die Ueberzeugung gefestigt, dass nur auf diese Weise ösophagoskopiert werden sollte, gleichgültig aus welcher Veranlassung immer man sich zur Autoskopie entschliesst. Bei weit über 3000 Oesophagoskopien in dieser Zeit haben wir bei der Passage der unangenehmsten Stelle — Ringknorpelenge — keine nennenswerten Schwierigkeiten gehabt und durch die Rohreinführung überhaupt keinem Patienten Schaden zugefügt. Speziell über die Oesophagoskopie werde ich später unter Punkt 7 noch manches anführen und möchte jetzt auf die Beantwortung der oben gestellten wichtigen Frage eingehen.

Bei der bekannten Unverlässlichkeit der Anamnese stehen uns zur Diagnosestellung, eventuell zum sofortigen therapeutischen Eingreifen bei bestehender Fremdkörpereinklemmung folgende Methoden zur Verfügung, die ich bloss mit Rücksicht darauf, dass sie alle noch immer angewendet werden, der Reihe nach aufzähle.

1. Die externe Untersuchung (Palpation),
2. die Laryngoskopie,
3. die Hypopharyngoskopie nach Eicken,
4. die Sonde, blind angewendet oder vor dem Röntgenschirm,
5. der Münzenfänger oder der Kirmisson'sche Haken,

---

1) Verhandl. d. Ver. Deutscher Laryngol. in Kiel. 1914.



6. das Röntgenverfahren, sei es bloss zur Diagnosestellung, oder auch zur gleichzeitigen Unterstützung für eine Sondierung und dergl.,

7. die Oesophagoskopie mit sofort anschliessender Extraktion unter Leitung des Auges,

8. operative Verfahren: Oesophagotomie, Thorakotomie, Gastrotomie.

Das differente Vorgehen der einzelnen Fachärzte ist zum grossen Teil in dem Umstande begründet, dass sie Unterschiede **zwischen** den Fremdkörpern machen. Es ist für sie wesentlich, ob ein Fremdkörper weich oder hart, abgerundet oder spitzig, ob er glatte oder zackige Ränder und dergl. mehr hat.

Nach solchen Gesichtspunkten wird vor allem das weitere Handeln eingerichtet, nicht aber nach dem an sich gefährlichen Zustand, gleichgiltig durch welchen Körper er auch immer bedingt sein möge.

Daher empfiehlt Massei (59) für Münzen und münzenähnliche Körper, also runde Gegenstände mit abgestumpftem Rande auf das Wärmste den Kirmisson'schen Haken und versichert,

1. dass man ohne jedes Bedenken stets das Eingreifen per vias naturales selbst auf die Gefahr hin, im Dunklen zu arbeiten, vorziehen soll,

2. dass dieses Vorgehen absolut ungefährlich ist und bis zu einem gewissen Grade sogar die radioskopische Untersuchung überflüssig macht: Ist der Fremdkörper da, dann kommt er auch heraus, wenn nicht, dann ist mit dem Versuch kein Schaden angerichtet.

Massei hatte in über 100 Fällen damit vollen Erfolg, auch bei längerer Einklemmung, betont aber mit allem Nachdruck, dass „wir für andersartige Fremdkörper jetzt in der Oesophagoskopie eines der besten Mittel besitzen und, wenn sie versagt, in der Oesophagotomia externa".

Auch Uchermann (79) empfiehlt zur Extraktion von Münzen und flachen Knöpfen aus dem Oesophagus den Kirmisson'schen Haken oder seinen Münzenfänger, dagegen warnt er sehr entschieden vor dem Graefe'schen Münzenfänger und meint, dass für solche Fremdkörper die Oesophagoskopie nicht notwendig sei.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass sehr geübte Fachärzte nicht auf eine spezielle Methode oder ein gewisses Instrument besonders angewiesen sein werden, ohne welches sie hilflos dastehen. Hier handelt es sich aber nicht darum, dass einmal Massei, dann wieder Uchermann oder ein anderer hochverdienter Fachmann mitteilt, dass **er** dies so kann und damit nie ge-



schadet hat, sondern darum handelt es sich, dass Methoden empfohlen und gelehrt werden, die jeder Arzt, auch ohne besondere Uebung anwenden kann. In der Frage der Oesophagusfremdkörper ist es nun freilich so, dass weder der Münzenfänger, noch die Sonde, noch das Oesophagoskop ohne ganz besondere Uebung und Sachkenntnis gehandhabt werden können. Ein nicht sehr Geübter wird mit allen drei Methoden Schaden stiften. Während aber das Oesophagoskop kaum je von einem Nichtfachmann angewendet werden wird, liegen bei Sonde und Münzenfänger die Verhältnisse doch sehr wesentlich anders, weil sie als einfache und unscheinbare Instrumente allgemein gehandhabt werden. In dieser allgemeinen Handhabung liegt nun meiner Ueberzeugung nach die Gefahr der Sonde und des Münzenfängers, denn, wiewohl für dieselben von berufener Seite stets strikte Weisungen und Indikationen aufgestellt wurden, werden dieselben im gegebenen Falle von den Aerzten niemals berücksichtigt, ja wir erlebten es immer wieder, dass auch für Knochen- und Gebissextraktionen „Münzenfänger" benutzt wurden, dass man bei Gebissen, Knochen und Gräten bougierte und es kann füglich nicht wundernehmen, wenn das von üblen Folgen begleitet war. Darüber werde ich später noch Manches zu sagen haben.

Bezüglich der oben angeführten acht Punkte möchte ich nun Folgendes bemerken.

ad 1. Die Palpation ist aus begreiflichen Gründen nur bei Fremdkörpern über dem Jugulum aussichtsvoll. Sie war nur in einem unserer Fälle positiv.

ad 2. Die Laryngoskopie ist stets vorzunehmen und von allergrösster Wichtigkeit, wie uns eine Erfahrung des Jahres 1910 lehrte.

12. 5. 1910. Adolf A., 31jährig.

Gebiss im Hypopharynx: Erste Oesophagoskopie negativ, einen Tag später Extraktion auf indirektem Wege (Larynxspiegel). Heilung.

Der Pat. hat vor einer Stunde sein Gebiss verschluckt. Beim Kokainisieren mit dem Pinsel fühlt man die Prothese im Sinus piriformis. Dagegen gleitet das Oesophagoskop ohne Hindernis in die Tiefe und der gesamte Oesophagus wird bis zur Kardia frei gefunden. Der Pat. kann schlucken und wird, weil an der alten Klinik kein Röntgenapparat zur Verfügung stand, entlassen, mit der strikten Weisung, sich am kommenden Tag wieder vorzustellen. Am nächsten Morgen kommt er tatsächlich mit der Angabe, erhebliche Beschwerden zu haben und gar nichts mehr schlucken zu können. Die Stimme klingt leicht heiser. Bei der Laryngoskopie zeigt sich nun ein Ende des Gebisses in der Höhe der ödematösen Aryknorpel. Mit der Larynxfremdkörperpinzette kann



die ganze Prothesenplatte für den Oberkiefer, welche hufeisenförmig die Ringknorpelplatte vom Hypopharynx her umklammerte, unschwer extrahiert werden.

Es ist anzunehmen, dass die Prothese immer dort gelegen war, aber wegen ihrer eigenartigen Lage, die sich ganz der Hypopharynxvorderwand anpasste, dem vorbeipassierenden Oesophagoskop keine Schwierigkeiten machte. Daraus ist die Lehre zu ziehen, vor der Oesophagoskopie die Laryngoskopie niemals zu unterlassen.

Diese Erfahrung kann nicht als Versager der Oesophagoskopie ausgelegt werden, denn diese beginnt sinngemäss erst unterhalb des Oesophagusmundes; es war dies ein Fehler der Technik, welcher der Methode an sich nicht zur Last gelegt werden darf. Wir haben noch einen Fremdkörper durch die Laryngoskopie entfernt.

Eine 45jährige Frau wird im Dezember 1916 im postepileptischen Zustand in die Klinik gebracht, weil sie kurz vorher im Anfall ihre Prothese verschluckte und seither hochgradige Atemnot hatte. An der somnolenten Kranken ist die Prothese mit dem Finger in der Tiefe des Pharynx zu tasten. Bei der Laryngoskopie sieht man sie im Oesophaguseingang hinter der Ringknorpelplatte. Extraktion mit der Kornzange unter Leitung des Spiegels.

ad 3. Durch die Hypopharyngoskopie haben wir drei Fremdkörper entfernt und den Kranken auf diese Weise die gewiss eingreifendere Oesophagoskopie erspart. Kofler hat in der Sitzung der Wiener laryngologischen Gesellschaft vom 10. April 1918 den ersten so behandelten Fall vorgestellt und wir haben seither zwei weitere Fälle durch die Hypopharyngoskopie geheilt.

ad 4. Die Sonde! Die Literatur über diese Frage ist sehr gross und fast alle Spezialisten lehnen sie bedingungslos ab, da sie erstens oft am Fremdkörper vorbeigleitet und daher unverlässlich ist, vor allem aber, weil ihre Anwendung grösste Gefahren in sich birgt.

Auffallenderweise erwähnt Hacker, der hochverdiente Pfadfinder der Oesophagoskopie, ein „prinzipieller Anhänger der ösophagoskopischen Fremdkörperentfernung“ im 110. Band der Bruns' Beiträge Möglichkeiten, bei deren Voraussetzung die Anwendung der Sonde gestattet sein soll. Seinen Standpunkt begründet er wie folgt: „Ich habe, bevor die Radioskopie bestand, vom Jahre 1887 an in fast allen meinen Fällen grösserer Fremdkörper vor der Oesophagoskopie sondiert und niemals (auch nicht bei Knochen und Gebissen), selbst nicht bei Sitz des Fremdkörpers am Oesophaguseingange, eine Schädigung des Kranken dadurch nachweisen können“.



Ich halte eine Verallgemeinerung dieses Standpunktes im Sinne des früher über Massei Gesagten unbedingt für bedenklich und behaupte, dass das, was in einer Meisterhand bedeutungslos und ungefährlich sein kann, ein fatales Beginnen und nach allen unseren Erfahrungen ein Kunstfehler wird, wenn jene absolut nötige Prämisse fehlt. Dies werden im folgenden eine Reihe Fälle beweisen, bei welchen die Sonde deshalb Schaden gestiftet hat, weil sie eben von ungeübter Hand dirigiert wurde. Eine solche verfügt durchaus nicht über das fein differenzierte Empfinden, das beim leisesten Widerstand schon ein Hindernis erkennt und dementsprechend einhält, ohne Unglück anzurichten. Hacker hebt allerdings hervor, „dass es sicher das Rationellste ist, ohne vorherige Sondierung und Hinabstossversuche einen Patienten mit einem Oesophagusfremdkörper sofort der fachärztlichen Behandlung zuzuführen", gibt aber zu bedenken, „dass eine solche oft nicht rasch genug in erreichbarer Nähe vorhanden ist und der durch die Beschwerden des steckenden Fremdkörpers beunruhigte Patient von seinem Arzt meist rasche Hilfeleistung verlangt".

Da aber erfahrungsgemäss in sehr zahlreichen Fällen Fremdkörper tagelang ohne schwerere Schädigung in situ liegen und, worauf schon Kahler (37 u. 38) aufmerksam machte, selbst grosse Verletzungen (Dekubitus, Perioesophagitis, ja selbst Abszesse) anstandslos in kurzer Zeit abheilen können (siehe auch S. 55ff.), kommt es weniger auf die rasche, wie vielmehr auf die zweckmässige, kunstgerechte, aussichtsvolle und ungefährliche „Hilfeleistung" an. Es wird doch ein Arzt, der doch vor allem das „Primum non nocere" hochzuhalten hat, von seinem Patienten nicht dazu verhalten, unter allen Umständen einen groben Fehler zu machen, wenn letzterer durch den Unfall sich noch so aufgeregt gebärden und Hilfe verlangen sollte. Freilch will der Patient, dass „etwas" gemacht wird, auf keinen Fall aber, dass sein ohnehin bedrohlicher Zustand noch verschlimmert und zu einem lebensgefährlichen gemacht werde. Dazu muss aber, von ungeübter Hand ausgeführt, jedes Manipulieren im Blinden führen.

Hacker meint, dass „für den praktischen Arzt eine Ausnahme von der Forderung, bei Fremdkörpern nicht zu sondieren, in gewissen Fällen von durch dieselben bedingten Atembeschwerden, bzw. bei drohender Erstickungsgefahr gegeben ist". Meiner Ansicht nach ist in einem solchen Falle nichts unzweckmässiger, wie gerade die Sonde, ein Schlundstösser,



ein Münzenfänger oder sonst irgend ein blind arbeitendes Instrument. Ich verweise hier auf die sehr lesenswerte Arbeit Seifert's[1]), welcher über einen interessanten Fremdkörper im Larynx berichtet, der einen 13jährigen Knaben betraf.

Dieser aspirierte während des hastigen Essens der Suppe ein Knochenstück, welches, wie die Untersuchung durch Seifert zeigte, fest im Aditus ad laryngem eingekeilt war. Der Arzt, der den Knaben zuerst sah, versuchte unter Annahme eines Fremdkörpers, weil drohende Erstickungsgefahr bestand, denselben in den Magen zu schieben! In der kritischen Besprechung dieses Falles kann sich Seifert des Eindruckes nicht erwehren, „dass die Manipulation des erstkonsultierten Arztes die allerunzweckmässigste war. Die einfachste Ueberlegung hätte diesem doch sagen müssen, dass bei dem auffälligsten Symptom — der Erstickungsnot — für die Lagerung eines Knochenstückes nicht der Oesophagus, sondern der Kehlkopfeingang oder das Larynxinnere in betracht kommen musste. Was in einem solchen Falle die Anwendung des Schlundstössers bezwecken sollte, ist vollkommen unklar".

Bei so hochsitzenden Fremdkörpern käme also nicht der Schlundstösser und die Sonde, sondern höchstens der palpierende Finger in betracht, an welchem entlang eine gebogene Kornzange bis an den Fremdkörper gebracht und die Extraktion versucht werden könnte, wie dies auch wiederholt geschah. Selbst mit dem Finger allein gelang die Entfernung von im Hypopharynx sitzenden Fremdkörpern (siehe Seifert's Arbeit), wenn sie nicht allein schon durch Würg- und Brechbewegungen wieder nach oben befördert wurden, die all' die genannten Manipulationen selbstverständlich begleiten.

Seifert findet es ausserordentlich bedauerlich, dass die so gefährlichen Instrumente, wie Münzenfänger, Sonden, Schlundstösser und dergl., noch nicht aus dem Instrumentarium der Aerzte ausgeschaltet sind. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass den in der Literatur so vielfach niedergelegten Warnungen vor der Schlundsonde (Killian, Brünings, Kahler, Kees, Siebenmann, Schmiegelow, Voss, Jurasz, Körner, Reuter, Millegan u. v. a.) nicht die ihnen gebührende Achtung geschenkt wird.

Was die Erstickungsnot anlangt, die, wie im Seifert'schen Falle des öfteren Ursache des fehlerhaften und, wie es sich zeigte, ganz widersinnigen Manipulierens im Blinden ist, lehrt die Erfahrung, dass sich in vielen Fällen die Patienten nach kurzer Zeit wieder beruhigen. Marschik (57) hat darauf schon vor 10 Jahren hingewiesen und die Erklärung dafür in der verschieden lebhaften

1) Arch. f. Laryngol. Bd. 29.

Innervation der einzelnen Abschnitte der oberen Luftwege gegeben. Wir erlebten kürzlich etwas ganz Aehnliches und ich möchte des allgemeinen Interesses wegen hier kurz davon Erwähnung tun, wenn dieses Vorkommnis auch — als Larynxfremdkörper — nicht streng in den Rahmen dieser Ausführungen passt.

An einem Sonntag Mittag brachte nach Ambulanzschluss eine Frau ein Kind an die Klinik mit der Angabe, dass dasselbe seit 3 Tagen schwerer atme und seit gestern fiebere. Das Kind sei bei ihr in Kost und tagsüber mehr weniger auf sich allein angewiesen. Als sie nun vor 3 Tagen heimkam, will sie beim Kinde ein angestrengteres Atmen bemerkt haben. Sie dachte, dass das Kind „Grippe" bekommen werde, und tat vorerst nichts. Erst wegen des eingetretenen Fiebers und des sehr erschwerten Atmens kommt sie heute in die Ambulanz.

Ich sah bei der Laryngoskopie bei dem recht ängstlichen Kinde, das schwer zu spiegeln war und heftige Abwehrbewegungen machte, für einen kurzen Augenblick an der rechten Larynxhälfte, die Glottis zum Teil einengend, einen gelblichweissen Belag, den ich für eine diphtherische Membran ansprach. Ein Kollege, der ebenfalls untersuchte, hatte den gleichen Eindruck. In der Annahme einer Larynxdiphtherie, veranlasste ich sogleich die Transferierung auf die Heubner-Station der Klinik Pirquet, woselbst das Entsprechende alsbald durchgeführt war. 5 Tage später wurde ich vom Kollegen Rach neuerdings zu dem Kind gerufen, welcher mich ersuchte, noch einmal zu spiegeln, da alle antidiphtheritischen Massnahmen bis dato das erschwerte Atmen des Kindes nicht besserten und auch der Verlauf ganz gegen Diphtherie spreche. Die neuerliche Laryngoskopie zeigte mit aller Deutlichkeit die Situation: Im rechten Sinus Morgagni hing ein kleiner Bilderhaken derart fest eingeklemmt, dass der kurze aufwärts gebogene Teil des Hakens zwischen Stimm- und Taschenband steckte, während der längere, in eine Spitze endigende Teil frei in den subglottischen Raum ragte. Bei der ersten Untersuchung vor 5 Tagen hat offenbar die gelblichweissliche Kruste den Fremdkörper verdeckt und so den primär erhobenen Befund vorgetäuscht. Die Kruste war mittlerweile ausgehustet, das Kind auch besser zu spiegeln, weshalb sich die richtige Diagnose sofort stellen liess. Die Extraktion war ganz leicht und mit ihr alle Beschwerden sofort behoben. Was hätte in einem solchen Fall ein Schlundstösser anstellen können?!

Ich habe dies alles so ausdrücklich hervorgehoben, um zu zeigen, dass der praktische Arzt trotz aller anfänglich bedrohlich aussehenden Symptome durchaus den Kopf nicht zu verlieren braucht, am allerwenigsten aber beim Prävalieren der Erscheinungen von seiten des Respirationstraktes zur Schlundsonde greifen soll. Sitzt ein Fremdkörper aber bereits unter dem Larynxniveau (Sinus piriformis, Ringknorpelenge oder noch etwas tiefer), so werden die Erscheinungen von seiten der Luftwege wohl kaum jemals so stürmische sein, dass man Veranlassung nehmen müsste, den Teufel mit Beelzebub auszutreiben, die Sonde zur Hilfe zu



nehmen, mit der der nicht sehr geübte und erfahrene Untersucher sicherlich nur Schaden stiften wird.

Hacker lässt die Sonde „bei nicht verletzenden, rundlichen, kugeligen und weichen Fremdkörpern zum vorsichtigen Hinabschieben gelten und warnt mit allem Nachdruck vor ihrer Anwendung bei verletzenden, spitzen, zackigen Körpern zu therapeutischen Zwecken". Man ist aber stets nur auf die Angabe der Patienten angewiesen, welche sicherlich nicht in allen Fällen werden bestimmt sagen können, ob bei dem verschluckten Fleischstück nicht doch auch ein kleines Knöchelchen dabei gewesen war. Und wenn die Angaben auch noch so bestimmt lauten würden, dürfte sich der Arzt nicht auf sie verlassen. Ich habe wie die anderen Kollegen der Klinik oft genug Leute ösophagoskopiert, welche behaupteten, dass ihnen „nur" ein Stück Fleisch stecken geblieben sei. Bei der Oesophagoskopie fand sich nun kein Fremdkörper mehr, wohl aber eine oder mehrfache Verletzungen der Oesophagusmukosa!

Kommt nun ein Patient zum Arzt mit der Angabe, sein Gebiss mit vier Zähnen und zwei Klammern verschluckt zu haben und seither unerträgliche Schmerzen im Jugulum zu spüren, absolut nichts mehr schlingen zu können und auch weniger Luft zu bekommen, so ist nach den strikten Weisungen Hacker's das Sondieren verboten. Ein anderer Patient kommt mit der Klage, es sei ihm ein Fleischbissen im Schlunde stecken geblieben. Der Letztere gebärdet sich aber bei analogen Beschwerden bloss aufgeregter und verlangt stürmischer Hilfe, wie der mit dem verschluckten Gebiss.

Darf oder soll der Kranke mit dem Fleischstück nun sondiert werden, weil es sich „nur" um einen weichen Fremdkörper handelt? Ich sage absolut nein!

Denn so wie wir selber oft genug Verletzungen der Oesophagusmukosa sahen, wenn die Kranken noch so dezidiert angaben, keinen Knochen verschluckt zu haben, finden sich auch in der Literatur ähnliche Beobachtungen.

Martin (58), der es befremdlich findet, dass Hacker die Sonde doch nicht ganz ausschaltet, bringt ein Beispiel, wo sich hinter einem Fleischbissen eine abgebrochene Nadel versteckt hatte, die beim Sondieren sicherlich schwere Verletzungen gesetzt hätte. Er spricht sich nachdrücklich gegen jede Sondenanwendung sowohl zu diagnostischen, wie therapeutischen Zwecken bei vorhandenen Fremdkörpern aus.

Ich möchte hier noch erwähnen, dass auch Imhofer[1]) die Anwendung der Sonde zu begründen sucht und zwischen Fremdkörpern im Oesophagus (Gebisse, Münzen, Knochen usw.) und steckengebliebenen Fleischbissen einen Unterschied konstruiert, „weil ein Fleischbissen im Oesophagus eigentlich kein Fremdkörper ist“. Er verwendet für Fleischbissen daher die halbweiche, gewebte, elastische Sonde mit breitem Ende. Ich halte die Imhofer'sche Unterscheidung wohl „sprachlich“, nicht aber den Tatsachen entsprechend für gerechfertigt.

Wenn einem Kranken „etwas“ im Oesophagus stecken bleibt, so ist es für diesen gänzlich gleichgültig, ob man das „Fleischbissen“ oder „Fremdkörper“ nennt. Die Erfahrung lehrt, dass Fleischbissen auch Fremdkörper enthalten können, so dass die ganze Unterscheidung praktisch wertlos und, weil sie ein Kompromiss beinhaltet, überdies noch gefährlich ist.

Durch die vorherige Sondeneinführung wird dem Patienten eine wirklich notwendige Oesophagoskopie auf keinen Fall erspart. Hat man mit der Sonde Glück, so gibt sie, wenn sie nicht am Fremdkörper vorbeigleitet, Aufschluss über den Tiefensitz desselben. Da wir aber unter Leitung des Auges ösophagoskopieren, ist die Sonde etwas ebenso Entbehrliches wie Ueberflüssiges. Stellt sich der Fremdkörper vor dem Rohre ein, so wird er sofort mit einer entsprechenden Pinzette extrahiert. Und es muss mit allem Nachdruck bemerkt werden, dass nur harte oder metallische Fremdkörper der tastenden Sonde einen charakteristischen Anhaltspunkt — möglicherweise — abgeben. Weiche Körper oder wandständig eingeklemmte Münzen können auf keinen Fall mit Sicherheit durch die Sonde diagnostiziert werden. Bekanntlich gibt es im Oesophagus drei physiologische Stenosen: die Ringknorpelenge, die Aortenenge, die Kardia. Ausserdem kann unter pathologischen Voraussetzungen überall ein Hindernis vorkommen, sei es, dass irgendwo narbige Strikturierung in mehr weniger erheblichem Grade besteht, sei es, dass sich die Muskularis an irgendeiner Stelle, aus was immer für einer Veranlassung, ganz lokal in einem stärkeren Kontraktionszustand befindet und der passierenden Sonde etwas vortäuscht, was de facto nicht vorhanden ist. **Fühlt also eine Sonde irgendwo einen Widerstand, so kann mit Sicherheit gar nichts ausgesagt werden**: Ein beginnendes Karzinom, ein ganz lokalisierter Spasmus, eine divertikelartige Ausbuchtung der Muskularis, kurz die verschiedensten Ur-

1) Würzburger Abhandl. 1918. Bd. 17.



sachen können gelegentlich, abgesehen von den natürlichen Hindernissen, das Vorschieben einer Sonde hemmen. Will man also Sicherheit haben, so muss doch erst recht ösophagoskopiert werden, und da ist es doch gleich zweckmässiger, alles Ueberflüssige von Hause aus fortzulassen.

Im Jahre 1910 oder 1911 — die Krankengeschichte ist leider verlorengegangen — kam ein Mann aus Bulgarien an die Klinik zur Röntgenbestrahlung wegen Carcinoma oesophagi. Er gab an, schon seit 4 Monaten sehr schlecht schlingen zu können und stark abgemagert zu sein. Der Pat. ist wiederholt untersucht worden, und eine gelegentlich in Bulgarien ausgeführte Sondierung ergab ein Hindernis für die Passage der Sonde, weshalb die Aerzte ein Karzinom vermuteten und ihn nach Wien schickten.

Bei der Oesophagoskopie an der Klinik (Chiari) sah man vorerst Granulationen in Bifurkationshöhe, nach deren Entfernung die Pinzette an einen harten Körper anstiess. Derselbe konnte gut extrahiert werden und erwies sich als eine Zahnprothese, die der Kranke im Schlafe vor 4 Monaten verschluckte! Dieselbe ist ihm zwar gleich abgegangen, doch dachte er nicht an die Möglichkeit, dieselbe verschluckt zu haben. Es ist klar, dass der Pat. kurze Zeit später geheilt nach Hause zurückfuhr.

Die Ansicht Hacker's, dass die entsprechend ausgeführte Sondierung als Untersuchungsmethode jedenfalls harmloser ist wie die Oesophagoskopie, teilen wir nicht. Die Sonde ist, ich muss es nochmals hervorheben, weil es einzig und allein **nur** darauf ankommt, in der Hand des Ungeübten nicht harmlos, und kann daher in diesem Sinne mit der Oesophagoskopie nicht verglichen werden, die ein Ungeübter überhaupt nicht ausführen kann, weil sie selbst der weniger Geübte nicht ordentlich trifft. Und ich befürchte, dass trotz der sehr eingehenden Schilderung seiner Technik die Sonde wohl niemals von einem Praktiker so gehandhabt wird, wie Hacker dies vor Augen hat und wünscht. Jenem wird stets die Erfahrung, die Technik, im gegebenen Falle aber sicherlich die grosse Ruhe abgehen, die unerlässlich ist, damit die Handhabung der Sonde für den Patienten ohne Nachteile bleibt.

Es zeigt sich übrigens immer wieder, dass man in dieser Frage nur mit radikalen Methoden weiter kommen könnte. Die Sonde wird mehr weniger stets gedanken- und planlos angewendet, weil das „ut aliquid fiat“ allzu fest in unseren Köpfen sitzt. Erst eine jüngere, entsprechend erzogene Aerztegeneration wird die Sonde für diese Zwecke als ein „Noli me tangere“ betrachten.

Wie schwer ein von ungeübter Hand sondierter Kranker geschädigt werden kann, zeigt unter vielen anderen Fall 1 und 13, und auch die gleich anschliessend mitgeteilten Beobachtungen lehren, dass immer recht arge Schleimhautverletzungen gesetzt



werden. Therapeutisch wird jedenfalls nicht das Geringste geleistet, die Prognose aber auf alle Fälle sehr wesentlich verschlechtert.

8. 2. 1917. Anton W., 67 jährig.

Knochen vor 12 Tagen verschluckt, Bougierung, Oesophagusverletzung. Heilung.

Vor 12 Tagen Knochen verschluckt, hernach nur mehr Flüssigkeit heruntergebracht, hochgradige dysphagische Beschwerden. Schmerzen im Jugulum. Ein Arzt bougiert $3^1/_2$ Stunden nach dem Unfall. Hernach noch heftigere Beschwerden, die aber am nächsten Morgen nachliessen. Abends neuerdings heftige Beschwerden. So ging es einige Tage. Nahrungsaufnahme fast unmöglich. Endlich entschliesst sich der Pat. nach Wien zu fahren und die Klinik aufzusuchen.

Stat. praes.: Temperatur normal. Heftige Schmerzen beim Schlucken. Schmerzen im Jugulum.

Oesophagoskopie (Kofler): 18 cm von der Zahnreihe sieht man an der Hinterwand eine flach erhabene, etwa fünfkronenstückgrosse Schwellung, aus deren Kuppe, besonders auf Druck mit dem Rohre, sich reichlich Eiter entleert. Links von dieser Schwellung an der seitlichen Wand mehrere lose Schleimhautfetzen und blutende Stellen der Oesophaguswand. Ein Fremdkörper wird nirgends gefunden. Auch Röntgen negativ.

In Anbetracht des guten Allgemeinzustandes wird vorläufig zugewartet. Kalte flüssige Kost. Eispillen. Pat., der bloss während der ersten Tage subfebrile Temperaturen hatte, erholte sich im Laufe von 14 Tagen vollkommen und wird geheilt entlassen, nachdem eine neuerliche Oesophagoskopie vollkommen normalen Befund ergeben hatte.

15. 6. 1910. Helene D., 62 jährig.

Verschlucken einer Fischgräte, Bougierung (Verletzung der Aorta descendens?). Heilung.

Der Fall erinnert an den von Kahler[1]) mitgeteilten.

Am 25. 5. verschluckte Pat. beim Genuss eines Fisches eine Gräte, die ihr gleich heftige stechende Schmerzen verursachte. Sie gibt, wie das in analoger Weise die meisten Fremdkörperpatienten tun, ihrer Zahnprothese die Schuld an dem Unfall. (Denn durch die dem harten Gaumen anliegende Hartgummiplatte haben die Menschen dort natürlicherweise kein Gefühl und merken das Verschlucken eines Fremdkörpers immer erst dann, wenn es bereits zu spät ist, d. i. wenn der Schlingreflex bereits im Gange ist und nicht mehr unterbrochen werden kann.)

Die Frau ging sofort zum Arzt, der mit der Sonde einging und bis in den Magen kam. Er erklärte daher, „es sei nichts da“. Bei dieser Manipulation hatte die Pat. keinerlei Schmerzen. Am 2. 7. trat nun plötzlich eine stärkere Blutung aus dem Oesophagus auf. Der Arzt schickte sie daraufhin sofort nach Wien. Die Pat. musste aber ihre Fahrt unterbrechen, weil es unterwegs im Eisenbahnkupee zu einer sehr schweren Blutung kam, so dass man die Kranke auswaggonierte und in

1) Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 44. S. 2589.




ein Spital brachte. Dort lag sie mehrere Tage, ohne dass es zu einer neuerlichen Blutung gekommen wäre. Sie wurde daher am 14. 6. entlassen und kam einen Tag später an unsere Klinik.

Bei der Oesophagoskopie (Chiari) fand sich bei 23 cm von der Zahnreihe die Fischgräte, die ganz wenig aus der Mukosa hervorsah. Sie wurde mit aller Vorsicht gefasst und extrahiert. Nachher blutete es nicht. Wohl aber kam es eine Stunde später zu einer äusserst heftigen Blutung, die sich an diesem Tage noch zweimal wiederholte. Mit Rücksicht auf den sehr beengten Raum an der alten Klinik, in der in den Krankenzimmern ein Teil des klinischen Betriebes abgewickelt werden musste, wurde die Pat. an die Klinik Eiselsberg transferiert. Auch dort hat die Pat. noch dreimal recht arg geblutet. Sie wurde entsprechend mit absoluter Bettruhe, Ergotininjektionen usw. behandelt und erholte sich noch von ihrer gefährlichen Verletzung. Am 24. 6. liess sich zum letzten Mal Blut im Stuhl nachweisen. Am 2. 7. verliess sie das Bett und wurde wenige Tage später geheilt entlassen.

Juli 1912. Martin K., 61 jährig.

Knochen im Oesophagus, Bougierung, Oesophagusverletzung, Extraktion durch Oesophagoskopie. Heilung.

Verschluckte gestern einen Knochen, konnte nachher weder essen noch trinken, hatte Schmerzen im Jugulum, gegen die linke Seite ausstrahlend. Ein Arzt sondierte in der Absicht, den Knochen hinunterzustossen. Der Versuch misslang, dagegen steigerten sich die früheren Schmerzen bis zur Unerträglichkeit.

Oesophagoskopie an der Klinik (Schlemmer): 19 cm von der Zahnreihe wird ein quer gestellter, eingekeilter, quadratischer, dicker Rinderknochen sichtbar. Im rechten Sinus piriformis erscheint Eiter. An der Pharynxhinterwand blutige Suffusionen, offenbar von den diversen Manipulationen mit Finger und Sonde! Die Extraktion ist der Einkeilung wegen sehr schwierig; sie gelingt erst nach Drehen des Rohres um 180°. Bei der nachfolgenden Kontrolle sieht man an der Hinterwand, dort, wo der Knochen lag, einen Defekt der Mukosa; das Geschwür der Wand ist aber nicht tief. Die Masse des extrahierten Knochens betrugen: 3 cm lang und breit, $^1/_2$ cm dick. Aufnahme an der Klinik. Gewöhnliche kalte Therapie.

Nach 5 tägiger Behandlung verlässt der Pat. geheilt das Spital.

Juli 1911. Emilie E., 53 jährig.

Knochen 4 Tage im Oesophagus, Bougierung. Schwere Oesophagusverletzung; Extraktion auf ösophagoskopischem Wege. Heilung.

Verschluckte vor 4 Tagen beim Essen eines Huhnes einen Knochen. Der erste Arzt touchierte mit dem Finger, fand nichts. Die Pat. bekam noch heftigere Schmerzen wie vorher, und ging am folgenden Tage zu einem anderen Arzt, der die Sonde einführte, mit welcher er angeblich bis in den Magen kam, hernach weitere Steigerung der Schmerzen, Schlingen noch immer unmöglich. Der Arzt erklärte, es sei bestimmt kein Fremdkörper in der Speiseröhre, verschrieb Tropfen und verordnete flüssige Kost. Am folgenden Tage Fieber.



Schmerzen in der Höhe des Jugulums und im Rücken. Hochgradige dysphagische Beschwerden.

In elendem Zustand mit einer Temperatur von 39,2 kommt die Pat. an die Klinik. Bei der Oesophagoskopie (Kofler) sieht man in der Ringknorpelenge und an der rechten Seitenwand des Oesophagus eine blaurote Prominenz und an der Spitze derselben eine Verletzung der Schleimhaut, in der der Fremdkörper zu sehen war. Ausserdem stecken Speisereste in der Umgebung der Verletzung, in ödematöser Schleimhaut eingebettet. Nach Abspülung derselben wird der Fremdkörper gut sichtbar und ohne Schwierigkeiten mit dem Rohre extrahiert. Bei der Nachuntersuchung sieht man eine 2 cm lange Verletzung und darunter den vom Fremdkörper herrührenden Dekubitus, beides speckig belegt. Aus der Verletzung floss fötider, gelber Eiter ab (Periösophagitis). Der Fremdkörper war ein 2 cm langer, spitzer Knochen.

Aufnahme an die Klinik zur Beobachtung. Gewöhnliche kalte Therapie. Innerhalb 8 Tagen heilte der Prozess ab, ohne dass es zu einer weiteren Komplikation gekommen wäre.

Mai 1910. Anna B., 45jährig.

Knochen im Oesophagus, Touchieren mit Finger und Sondenversuch. Oesophagusverletzung. Oesophagoskopische Fremdkörperentfernung. Heilung.

Verschluckte vor drei Tagen einen Knochen. Wenige Stunden später versuchte ein Arzt mit dem Finger zu touchieren, und nahm, da er mit dem Finger keinen Erfolg zeitigte, drei Sonden in verschiedener Stärke zu Hilfe, um die Obstruktion zu beheben. Der Erfolg blieb aber auch mit den Sonden aus, bloss die Schmerzen wurden ärgere und steigerten sich am nächsten Tag bis zur Unerträglichkeit. Zwei Tage später ging die Frau zu einem anderen Arzt, der Sonde und Münzenfänger betätigte, ohne irgend einen Effekt damit zu erzielen. Hernach schickte er die Kranke nach Wien an die Klinik.

Bei ihrem Eintreffen an der Klinik Temperatur 38,9. Schwerkrankes Aussehen. Schmerzen aussen am Hals, sowohl spontan wie auf Druck. Bei der Oesophagoskopie (Kahler) finden sich in der Ringknorpelenge Speisereste, die entfernt werden; etwas tiefer sieht man eine blaurote Prominenz und in ihrem Umkreis erhebliche Schleimhautverletzungen an verschiedenen Stellen. Der Fremdkörper ist in die Prominenz eingebettet. Er lässt sich nach einiger Mühe extrahieren und erweist sich als 2 cm langer und 7 mm breiter, spitzer Knochen. Bei der Nachuntersuchung reichlicher Eiterabfluss aus der beschriebenen blauroten Schwellung.

Aufnahme auf die Klinik. Gewöhnliche kalte Therapie. Heilung innerhalb sechs Tagen ohne Komplikationen.

März 1917. Alfred K., 30jährig.

Knochen im Oesophagus, Bougierung, Oesophagusverletzung. Extraktion durch Oesophagoskopie. Heilung.

Der Pat. verschluckte vor $2^1/_2$ Tagen ein Stück Rebhuhnrippe und wurde kurz nachher vom Arzt bougiert. Er kam am nächsten Tag mit äusserst



heftigen Schmerzen und Fieber, Druckempfindlichkeit aussen am Halse bis zum Jugulum an die Klinik. Kein Infiltrat, kein Emphysem.

Bei der Oesophagoskopie (Kofler) sah man an der Hinterwand des Oesophagus in Ringknorpelenge eine blutende Erosion, zum Teil speckig belegt, sowie Oedem im linken Sinus piriformis. Die Oesophagusschleimhaut war bis in Bifurkationshöhe in einem entzündlich-geschwollenen Zustand; etwas tiefer unter der ersten Erosion fand sich an der Hinterwand eine Stelle, in welcher die Schleimhaut in Fetzen weghing. Dort lag ein Knochen, der extrahiert wurde.

Aufnahme an die Klinik. Innerhalb 8 Tagen Abheilung bei der gewöhnlichen kalten Therapie.

Zu diagnostischen Zwecken im Sinne Hacker's haben wir niemals eine Sonde eingeführt, die uns über die Tiefe, den Sitz und die Konsistenz eines Fremdkörpers Aufschluss geben sollte. Ich glaube auch nicht, dass die Einführung einer weichen Schlundsonde oder einer Hacker'schen Sonde mit harter Metall- oder Elfenbeinolive als Vorbereitung für die nachfolgende Oesophagoskopie ernstlich in betracht kommt. Geschieht es doch bisweilen, dass die Lage und Farbe des Fremdkörpers, z. B. einer Gebisskautschukplatte eine derartige ist, dass selbst das Oesophagoskop unter Leitung des Auges am Fremdkörper vorbeigeführt wird und in die Tiefe gleitet (vgl. S. 47 u. 48), so zwar, dass man erst bei der Zurücknahme des Rohres und wiederholtem, sehr exaktem Schauen den Fremdkörper sieht. Was soll da die Sonde erst Sicheres feststellen können, die blind eingeführt wird? Es ist uns bei unseren sehr zahlreichen Fällen häufig genug passiert, dass wir die Fremdkörper erst beim Zurückziehen des Rohres bemerkten.

20. 11. 1910. Wilhelm H., 35jährig.

Gebiss acht Stunden in der Speiseröhre, die Oesophagoskopie zeigt den Fremdkörper erst beim Zurückziehen des Rohres. Extraktion. Heilung.

Gebiss vor acht Stunden verschluckt. Bei der Oesophagoskopie (Kahler) kommt man vorerst bis zur Kardia. Beim Zurücknehmen des Rohres und nach entsprechender Rohrdrehung findet sich bei 22 cm von der oberen Zahnreihe die ganz wandständig eingeklemmte Prothese. Sie sass sehr fest in der Muskularis und verursachte ihre Mobilisierung, sowie die Extraktion eine Verletzung der Schleimhaut. Die Heilung erfolgte innerhalb weniger Tage.

Januar 1917. Karl F., 7jährig.

Kinderlöffel (Spielzeug) verschluckt. Fremdkörper erst bei Zurücknahme des Rohres gesichtet. Extraktion. Heilung.

Verschluckte vor einigen Stunden einen kleinen Löffel (Kinderspielzeug). Bei der Oesophagoskopie (Kofler) kommt man vorerst bis zur Kardia und erst bei der Zurücknahme des Rohres sieht man in Bifurkationshöhe ganz wandständig und fest eingeklemmt einen Teil des Löffels, während der Rest



von der geschwollenen Mukosa bereits verdeckt wird. Die Extraktion ist recht schwierig und gelingt erst nach entsprechender Rohrdrehung ohne wesentliche Verletzung der Mukosa. Nach drei Tagen geheilt entlassen.

Viel schlimmer gestaltet sich das Los der Patienten, wenn bei eingeklemmten Fremdkörpern blinde Extraktionsversuche gemacht wurden. Wir kommen damit

zu **Punkt 5**. Unsere diesbezüglichen Erfahrungen sind wohl die traurigsten, die wir auf dem Gebiete der Oesophagusfremdkörper gesammelt haben, und ich möchte gleich zwei besonders krasse Fälle mitteilen.

Fall 1. 11. 10. 1909. Anna P., $3^1/_2$jährig.

Silberkrone sieben Tage lang im Oesophagus. Wiederholtes Sondieren und mehrfache vergebliche Extraktionsversuche mit dem Münzenfänger. Extraktion durch Oesophagoskopie. Mediastinitis. Exitus.

Das Kind verschluckte nach Angabe der Eltern am 4. 10. eine Münze. Kein Erstickungsanfall. Leichte Schlingbeschwerden. Am folgenden Tage brachte der Vater das Kind in ein Wiener Kinderspital, woselbst zuerst bougiert wurde, ohne dass ein Fremdkörper gefunden worden wäre. Dagegen zeigte die Röntgenaufnahme die Münze — Silberkrone — an typischer Stelle (Thoraxapertur). Ein neuerliches Versuchen mit der Sonde, sowie ein Extraktionsversuch mit dem Münzenfänger verlief ohne Erfolg. Da das Kind ein wenig schlucken konnte und normale Temperaturen hatte, wartete man vorläufig ab.

9. 10. Neuerliche Radiographie. Die Münze ist an derselben Stelle. Ein ösophagoskopischer Extraktionsversuch misslingt dortselbst.

11. 10. Temperatur 38,2. Blässe, leichte Zyanose, erschwertes Atmen. Hautemphysem am Hals und am Thorax. In diesem Zustand wird das Kind an die Klinik transferiert.

Blasses, schwerkrank aussehendes Kind. Beschleunigte Respiration, Puls 130, gut gespannt. Verschärftes Atmen links oben. Hautemphysem vorn am Hals, bis zum zweiten Interkostalraum reichend, Jugulum aufgetrieben, gerötet. Temperatur 38,5.

Röntgen zeigt die Münze quergestellt in der oberen Thoraxapertur.

Operation $^1/_2$8 Uhr abends in Billrothmischnarkose (Marschik). Vor Eintritt der tiefen Narkose Glottisspasmus, der durch künstliche Atmung und Zungentraktionen nicht zu beheben ist. Rasch eintretende Zyanose, maximal weite Pupillen. Sofortige Tracheotomie. Nach Einführung der Kanüle beginnt das Kind beim ersten künstlichen Atemzug auch wieder spontan zu atmen. Oesophagoskopie. Man kommt zuerst unterhalb des Kehlkopfes in eine blutende Wunde in der rechten Wand des Oesophagus, woselbst die Oesophagusschleimhaut in Fetzen weghängt. Zurückgehen mit dem Oesophagoskop und neuerliches Vorschieben in den rechten Weg, wobei die Münze mit der Fläche sichtbar wird, in dem Sinne, dass sie etwas von vorne oben nach hinten unten steht. Während das Rohr zurückgezogen



wurde, um den Rand der Münze einzustellen, beginnt dieselbe nach abwärts zu gleiten. Das sofort nachgeschobene Rohr trifft sie wieder bei 18 cm, diesmal mit dem Rand etwas schief von links vorne nach rechts hinten. Extraktion mit der Fremdkörperpinzette mitsamt dem Rohr. Keine Nachblutung.

Mit Rücksicht auf den elenden Zustand des Kindes (Puls 160, schwach gespannt) wird von einer Mediastinotomie Abstand genommen.

12. 10. Temperatur 38,8; kaum fühlbarer, stark frequenter Puls, Lippen blau, Kind blass, sichtlich verfallenes Aussehen. Respiration 40. Nach einigen Stunden Exitus nach rasch fortschreitendem Verfall.

Obduktion (Erdheim): Symmetrisch zu beiden Seiten gelegener, längs gestellter und eitrig belegter Dekubitus der Oesophagusschleimhaut, 4 cm unterhalb des Aditus ad laryngem (von einer acht Tage ante mortem verschluckten Krone herrührend). Extraktion wenige Stunden ante mortem auf ösophagoskopischem Weg. Das rechte Dekubitalgeschwür hat die gesamte Oesophaguswand perforiert und führt zu einem den Oesophagus umspülenden Abszess, der sich nach abwärts nur eine kurze Strecke weit fortsetzt, nach aufwärts jedoch bis in die Höhe des Sinus piriformis reicht. In diesem letzteren ist ebenfalls ein längsgestellter, diphtheritisch belegter Substanzverlust sichtbar, welcher in offener Kommunikation mit dem periösophagealen Abszess steht. Rechtsseitige, fibrinös eitrige Pleuritis, Mediastinitis, eitrige Bronchitis, lobulärpneumonische Herde in beiden Lungen.

Fall 14. 28. 10. 1918. Josef B., 5jährig.

Knochen wenige Stunden in der Speiseröhre. Extraktionsversuch mit einem Münzenfänger. Perforation des Oesophagus, Mediastinitis, Mediastinotomie. Exitus.

Der Knabe kommt abends mit der Mutter an die Klinik, welche uns folgenden Brief vom behandelnden Arzte übergibt: „Das Kind wurde hierher gebracht mit der Angabe, dass ihm ein Stückchen Gansfleisch mit Knochen steckengeblieben sei. Ich habe, da ich ganz allein bin, einen Versuch mit dem Münzenfänger gemacht, bin leicht bis zur Kardia gekommen, dann schwer zurück und hatte den Eindruck, dass ich das Stück bis zur Cartilago cricoidea heraufgezogen habe, wo es nun stecken muss. Den Münzenfänger habe ich durch drehende Bewegungen herausgebracht.“

Zyanotischer Knabe, der den Kopf zur linken Seite ängstlich fixiert hält. Beim Liegen hat er Schmerzen, verlangt aufrecht zu sitzen, und äussert beim Schlucken, sowie bei Betastung der linken Halsseite in der Höhe der Ringknorpelplatte lebhaften Schmerz. Die linke Halsseite ist geschwollen. Dortselbst deutliches Emphysem. Temperatur 38,5. Das Kind soll bei der Fahrt an die Klinik etwas Blut gespuckt haben.

Mit Rücksicht auf diesen Befund wird nicht ösophagoskopiert.

Kollare Oesophagotomie in Aethernarkose 8 Uhr abends (Marschik). Bald nach Einleitung der Narkose muss wegen Zyanose und Dyspnoe die untere Tracheotomie gemacht werden. Schnitt entlang dem Vorderrande des linken Sternokleido. Beim Vordringen neben der Gefässscheide zeigt sich Emphysem. Nach Freilegen des Oesophagus sieht man am unteren Ende des linken Sinus

piriformis eine etwa 6 cm lange, klaffende Perforation, von welcher aus sich, entlang des Oesophagus, der Weg des Münzenfängers bis tief in den Thorax hinein verfolgen lässt. Allem Anscheine nach dürfte also die Kardia auch wirklich erreicht worden sein. Ein Fremdkörper wurde nirgends gefunden. Nach Reinigung mit H_2O_2, Desinfektionsversuch des Mediastinums durch Eingiessen von Perubalsam. Drainage mit Jodoformgaze und langem Drainrohr. Naht der Perforation in Etagen. Zwei Jodoformgazestreifen gegen die Perforationsstelle. Hautnaht nach exakter Abdichtung des Mediastinums. Hernach Tropfklysma mit 15 Tropfen Digalen. Temperatur 38,6.

29. 10. Nachts schlecht geschlafen, grosse Unruhe, etwas somnolent, leichte Zyanose. Digalen 0,5 subkutan, Tropfklysma, zweistündlicher Wickel. Exzitantien.

Bis zum 10. 11. war die Besserung eine fortschreitende, das Kind bereits ausser Bett. Auch die Verkleinerung der Wundhöhle schritt in befriedigender Weise vorwärts. Das Drainrohr, das 12 cm lang in die Tiefe des Mediastinums hinunterging, wurde wiederholt gegen kürzere umgetauscht (Gefahr der Arrosion grösserer Gefässe). Die Sekretion andauernd sehr reichlich. Im weiteren Verlauf kam es zu einem erneuten Temperaturanstieg bis auf 39,9 (an der Klinik ist seit einigen Tagen „Grippe" ausgebrochen, so dass bereits zwei Patienten isoliert werden mussten), so dass die Vermutung nahelag, dass auch dieses Kind an Grippe erkrankte. Es wird an die Heubner-Station der Kinderklinik transferiert und kam dort am 6. 12. ad exitum.

Obduktion (Bartel): Lobulärpneumonie mit eitriger Bronchitis beider Lungen. Parenchymatöse und Fettdegeneration von Herz, Leber und Nieren. Milz schlaff, ohne Zeichen akuter Schwellung. Status thymicolymphaticus mässigen Grades. Grosse Thymus. Tonsillen überbohnengross, stark prominent. Deutliche Milzfollikel. Lange, schmale, stark gekerbte Milz. Lange Appendix. Tracheotomiewunde (angelegt am 28. 10.) bereits verheilt. Beiderseitige Pleuritis mit serös-fibrinös-eitrigem Exsudat. Links am Halse, der Richtung des Sternokleido entsprechend, ein längerer, im oberen Teile bereits vernarbter, unten aber noch granulierender Operationsschnitt. Im unteren Wundwinkel eine federkieldicke Fistelöffnung, welche in einen breiten Fistelgang zwischen Oesophagus und Wirbelsäule führt, der bis ungefähr zwei Querfinger oberhalb der Kardia hinabreicht. Die Wand des Fistelganges ist mit einer eitrig-fibrinösen Membran belegt und gut von der Umgebung abgegrenzt. Knapp unterhalb des Fisteleinganges findet sich eine kariöse Stelle der Wirbelsäule: Nach Operation einer Mediastinitis am 28. 10. 1918 infolge Perforation des Oesophagus in der Höhe der Ringknorpelplatte durch einen Münzenfänger. Die Perforationsstelle im Sinus piriformis war nicht mehr zu sehen.

(Vergleiche damit die mitgeteilten Bougierungsverletzungen auf S. 55 ff., sowie den Fall 13.)

Immer verlaufen wohl die mit dem Münzenfänger behandelten Fälle nicht so unglücklich, woraus selbstverständlich keine Ermunterung abzuleiten ist, dieses Instrument anzuwenden.



März 1911. Anna K., 14 Monate alt.

Silberkrone verschluckt, zwei vergebliche Münzenfänger-extraktionsversuche. Oesophagoskopie mit Extraktion der Münze. Heilung.

Ein 14 Monate altes Kind verschluckte vor drei Tagen eine Silberkrone, worauf der erstkonsultierte Arzt zwei vergebliche Extraktionsversuche mit dem Münzenfänger anstellte, Abführmittel verordnete und vorläufig das Kind weiter beobachtete. Da das Kind aber absolut nicht schlucken konnte und jede Nahrungsaufnahme verweigerte, fuhr die sehr geängstigte Mutter nach Wien und kam mit dem Kind an die Klinik.

Röntgen projiziert die Krone an typischer Stelle.

Oesophagoskopie in Narkose (Kahler): Bei 15 cm findet man die Krone, in deren Umgebung die Schleimhaut stark geschwollen ist und die Münze zum Teil wulstförmig verdeckt. An der Oesophaguswand findet man streifenförmige, belegte Abschürfungen der Schleimhaut bis tief hinab offenbar vom Münzenfänger herrührend. Die Extraktion ist mit einigen Schwierigkeiten verbunden. Das Kind verlässt am fünften Tag geheilt die Klinik.

Abgesehen von der grossen Gefahr, die der Anwendung eines Münzenfängers anhaftet, wurde bei seiner Betätigung häufig dessen gänzliche Unverlässlichkeit erwiesen. Zindel (87) (siehe später) erlebte es, dass bei einem seiner Fälle der Fangkorb abbrach und in den Magen glitt, während das zu extrahierende Stück spontan ausgewürgt wurde. Weingärtner (86) berichtet aus der Killianschen Klinik, dass einmal ein Patient eingebracht wurde, bei dem anderwärts mit einem Münzenfänger ein Gebiss zu extrahieren versucht wurde. Der Fangkorb verhakte sich nun derart im Fremdkörper, dass weder dieser noch das Extraktionsinstrument mobilisierbar war. An der Klinik wurde nun durch die Oesophagoskopie zuerst das Gebiss und dann der Münzenfänger extrahiert.

Hacker (24) hatte ein ähnliches Erlebnis. Gelegentlich der Anwendung eines Münzenfängers verhakte sich das Instrument derart, dass es unmöglich war, dieses mit oder ohne den Körper zurückzuziehen, ohne rohe Gewalt anzuwenden. Es wurde zur Oesophagotomie hergerichtet, doch löste sich glücklicherweise in der Narkose der Spasmus. Das unselige Instrument konnte allein herausgezogen werden, während der Fremdkörper (Pfeiferl) auf ösophagoskopischem Wege entfernt wurde.

Auch Marschik (57) teilt 1909 eine Beobachtung mit, bei der alle Versuche mit dem Münzenfänger resultatlos blieben und derselbe nur mit grossen Schwierigkeiten allein zurückgezogen werden konnte. Das Zweipfennigstück, um das es sich handelte, sollte nun durch die sofort angeschlossene Oesophagotomie entfernt werden. Es fand sich bei der Operation die Münze aber nicht



mehr an Ort und Stelle, da sie mittlerweile in den Magen abgegangen war und zwei Tage später per vias naturales ausgeschieden wurde.

Horwath (31) sah einen Fall, bei dem ein Kind den Münzenfänger, der eine verschluckte Münze extrahieren sollte, durchbiss. Das untere Ende wurde verschluckt, blieb im Pylorus stecken und musste durch Laparotomie entfernt werden. Dagegen konnte man die Münze leicht ösophagoskopisch extrahieren!

Moore (63) konnte bei einem 4 Jahre alten Kinde ein Halfpennystück leicht ösophagoskopisch entfernen, trotzdem es fünf Tage lang im Oesophagus gelegen war und mehrere Münzenfängerversuche misslungen waren. Letztere verletzten bloss die Schleimhaut.

In der vorhin erwähnten Arbeit Marschik's sind noch einige Fälle von gelungenen Münzenfängerextraktionen erwähnt. Dieselben geschahen an der chirurgischen Klinik von sehr geübten und verlässlichen Händen. Heute, nach zehn Jahren, liegen die Verhältnisse aber doch sehr wesentlich anders, und kein moderner Chirurg wird mehr die im Blinden arbeitenden Methoden wählen, wenn an ihre Stelle andere getreten sind, die das sichere Arbeiten unter Leitung des Auges ermöglichen.

Die traurigen Folgen der Sondierung werden nur dann aufhören, wenn die Sonde, der Münzenfänger usw. vorbehaltlos und ohne alle Konzessionen und Klauseln für immer aus dem ärztlichen Instrumentenschatz verschwinden, wenn ihre Existenz überhaupt unmöglich gemacht und den Studenten schon in der eindringlichsten Weise in den Vorlesungen die Gefahr dieser Instrumente vor Augen geführt wird.

Diesbezüglich hat Millegan (62) den sehr bemerkenswerten Vorschlag gemacht, dass die Laryngological Section Royal Academy of Medicine eine Resolution fassen und sie den verschiedenen, dem medizinischen Unterricht dienenden Hospitälern übermitteln möge des Inhalts, dass der Gebrauch des Münzenfängers unter allen Umständen aufgegeben werden soll.

Nach all dem Gesagten möchte ich zusammenfassend bemerken, dass bei den eingeklemmten Fremdkörpern im Oesophagus mit Rücksicht auf die uns heute zur Verfügung stehenden verlässlichen Methoden (Oesophagoskopie, Oesophagotomie) der Gebrauch blindwirkender Instrumente unter allen Umständen zu vermeiden ist. Marschik hat die Situation treffend bezeichnet, in der sich ein




Kranker mit einem Speiseröhrenfremdkörper befindet: Der Patient ist in der gleichen Lage wie einer mit einem eingeklemmten Bruch. Dass zur Behebung eines solchen Zustandes aber eine Methode nicht empfehlenswert ist, die im Blinden auf gut Glück vorgeht, sollte heutzutage überhaupt nicht mehr Gegenstand einer medizinischen Auseinandersetzung sein.

Brünings verdammt die blinde Entfernung von Fremdkörpern aufs schärfste und gibt zu bedenken, dass in 30 Fällen Spontanperforationen nicht nur der Oesophaguswand, sondern auch der anliegenden Gefässe beobachtet wurden, so dass man sich dadurch der Gefahr des blinden Herumtappens aufs deutlichste bewusst wird.

Goffe (20) beobachtete ein Kind, das mit Skarlatina ins Spital eingeliefert wurde. Am folgenden Tage kurz nach der Nahrungsaufnahme erbrach es viel Blut und starb bald darauf. Sektion: Sicherheitsnadel in der Oesophagushinterwand steckend, dieselbe perforierend mit Verletzung der Aorta dicht unter dem Abgang der Subklavia. Die Nachforschung ergab, dass der Fremdkörper etwa vor 3 Wochen verschluckt wurde.

H. Chiari (12) berichtet über derartige Sektionen: Bei einem Geisteskranken trat plötzlich Blutbrechen auf. Kurz hernach Exitus. Die Sektion ergab eine verschluckte Sicherheitsnadel, die den Oesophagus perforierte und dabei die Aorta verletzte. Ein 47 jähriger Mann verschluckte einen Knochen und wurde mehrfach sondiert, dabei blutige Expektoration. 7 Tage später abermalige Sondierung mit tödlicher Blutung. Sektion: Perforierende Oesophagusverletzung, Arrosion der Aorta durch einen periösophagealen Abszess.

K. Sternberg (76) macht ähnliche Mitteilungen: Durch die Sondenbehandlung bei einem Oesophagusfremdkörper wurde die Speiseröhre an zwei Stellen perforiert. Exitus an Mediastinitis und Pyopneumoperikarditis. Bei einem zweiten Fall verursachte ein 4 cm langes dreieckiges Glasstück eine Spontanperforation des Oesophagus, lag in einem mit Jauche gefüllten Kavum neben der Speiseröhre und verursachte Mediastinitis und kutanes Emphysem.

ad Punkt 6, die Röntgendurchleuchtung betreffend, sei es, dass sie bloss zur Stellung der Diagnose oder als Unterstützung zur Fremdkörperextraktion vor dem Schirm benutzt wird.

Brünings erklärt, dass das Verfahren von Heurard diskutabler, wenn auch nicht empfehlenswerter ist, der unter Leitung des Röntgenschirmes die Extraktion vornimmt. Am Schirm kann man wohl den Fremdkörperschatten, nicht aber seine etwa vorhandenen Zacken sehen, noch weniger ist darüber ein Aufschluss zu erhalten, ob es schon zu einem Schleimhautdekubitus, zu Granulationsbildungen oder anderen entzündlichen Reizzuständen gekommen ist.

Auch Engelmann (16) hat vor dem Röntgenschirm Fremdkörper entfernt und meint, dass diese Methode bei Kindern ent-



schieden besser ist wie die Oesophagoskopie. Demgegenüber kann ich bloss auf die ungewöhnlich grosse Erfahrung an unserer Klinik verweisen, an der in den letzten 10 Jahren bei 77 Kindern (Individuen bis zum 10. Lebensalter) Speiseröhrenfremdkörper auf ösophagoskopischem Wege entfernt wurden, ohne — von dem unglücklichen Fall 6 abgesehen — dass daraus ein Nachteil für die Patienten erwachsen wäre. Ich denke, dass keine andere Methode diese ausgezeichneten Resultate gezeitigt hätte, und werde bei der besonderen Besprechung des Punktes 7 — die Oesophagoskopie — noch einmal auf die ösophagoskopische Fremdkörperextraktion im Kindesalter zurückkommen.

Wir wissen, dass das Röntgenverfahren als diagnostisches Hilfsmittel nur bei metallischen Fremdkörpern ziemlich verlässlich ist (Brünings), bei Knochenstücken, Fischgräten, Zahnprothesen (Kautschuk) dagegen unsicher genannt werden muss. Die Mitteilungen Burger's beweisen, dass die Durchleuchtung bei Gebissen keine sichere Garantie bietet, denn dieselbe war bei 38 Gebissen nur 28 mal positiv. Kahler und Weingärtner betonen, dass verkalkte Strumaknoten und verkreidete, tuberkulöse Drüsen bisweilen zu Irrtümern Anlass geben.

Marschik macht aufmerksam, dass bei der Durchleuchtung Fremdkörper übersehen werden können oder überhaupt sich nicht dokumentieren, die auf der Photographie sofort deutlich hervortreten: aber auch die letztere ist nicht unbedingt verlässlich. Ausserdem ist bekannt, dass namentlich in Bifurkationshöhe trotz der von Holzknecht ausgearbeiteten exakten Lokalisierungsmethode (Fechterstellung) der Sitz des Fremdkörpers — ob Trachea oder Oesophagus — oft nicht eindeutig angegeben werden kann. Schrötter und Guisez haben über derlei Irrtümer berichtet, wo eine Münze bzw. Sicherheitsnadel im Oesophagus war, aber irrtümlich in den Bronchus verlegt wurde oder umgekehrt. Sitzt der Fremdkörper tief im Bronchus, dann gibt allerdings die seitliche Durchleuchtung sofort Aufschluss. Wie sehr man sich aber täuschen kann, zeigt folgender Fall, den wir erst kürzlich an der Klinik erlebten.

Es kam ein junger Mann mit einem sehr genauen Röntgenbefund samt Skizze in die Ambulanz. Es hiess, dass ein 4 cm langer Nagel „im rechten Hauptbronchus zwischen zweitem und drittem Interkostalraum, zwei Querfinger neben dem Sternalschatten deutlich zu sehen“ sei. Die Bronchoskopie (Marschik) zeigte trotz langen Suchens nichts Auffallendes. Bei der nachfolgenden Durchleuchtung wird ebenfalls ein völlig negativer Befund erhoben. Unmittelbar nach der Untersuchung begab sich der Pat. aufs Klosett und kommt freudestrahlend zurück, denn der Fremdkörper wurde mit dem Stuhl entleert.

Das Röntgenverfahren war auch manchmal negativ, wiewohl hernach die Oesophagoskopie bzw. Oesophagotomie den Fremdkörper zutage förderte (s. S. 74). Guisez macht aufmerksam, dass, wenn sie Wert haben soll, die Radioskopie jedem Eingriff am Oesophagus unmittelbar vorausgehen muss. Vergleiche damit Marschik's Fall aus dem Jahre 1909 auf S. 62.

Wir haben das Röntgenverfahren zur Diagnosestellung bei Erwachsenen nur in ganz besonderen Fällen, bei Kindern aber immer angewendet und uns sonst nur an die souveräne Methode — die Oesophagoskopie — gehalten.

Die bisher besprochenen Methoden sind, wie wir gesehen haben, zum Teil unverlässlich, zum grösseren Teil aber sehr gefährlich. Ich komme damit zu

Punkt 7. In weiterer Ausführung des auf S. 44 ff. Gesagten erwähne ich, dass bereits Hacker **die grosse Bedeutung der Oesophagoskopie für die Diagnose und Therapie der Speiseröhrenfremdkörper** Ende der 80er Jahre und dann immer wieder in den nächstfolgenden Jahren unter Mitteilung zahlreicher Einzelfälle auf das Wärmste empfohlen hat, so dass man doch eigentlich hätte erwarten können, dass namentlich von seiten seiner Fachkollegen diesem Verfahren grösseres Interesse entgegengebracht werde, als dies tatsächlich bisher der Fall ist.

Dieser Altmeister der Oesophagoskopie schreibt: „Ich möchte als Beispiele für die Erfolge der Oesophagoskopie bei Fremdkörpern, die leider bei den Chirurgen noch immer nicht allgemeine Anwendung gefunden hat, meine diesbezüglichen Erfahrungen hier kurz anführen".

Bei 86 Fremdkörpern gelang ihm die ösophagoskopische Entfernung 78 mal, also in etwa 90 pCt. der Fälle, und nur 8 mal, also in etwa 9,3 pCt. der Fälle, war sie nicht durchführbar.

Tatsächlich lehrt die Literatur, dass die Chirurgen in der Behandlung schwieriger Oesophagusfremdkörper, ja selbst bei ganz einfachen Fällen, noch immer die blutigen Methoden vorziehen. Sie tun dies bis zum heutigen Tage, wiewohl seit fast zwei Dezennien Mitteilungen vorliegen, die lehren, dass die ösophagoskopische Fremdkörperentfernung das bei weitem sicherste, schonendste und ungefährlichste Verfahren ist:

Hacker	gelang dieselbe also bei	86	Fällen	78 mal,	i. e. in etwa	90 pCt.
Starck	„ „ „	78	„	73 „	„ „ „	93,59 „
Kahler	„ „ „	76	„	67 „	„ „ „	88,15 „
In der vorliegenden Zusammenstellung	bei	529	Fällen	508 mal,	i. e. in	93,03 „

Gerade in den letzten 2 Jahren haben sich einzelne Chirurgen trotz der bekannten Erfolge des ösophagoskopischen Verfahrens wieder sehr ablehnend gegen dasselbe ausgesprochen.

F. Brüning[1]) berichtet[2]) über 9 Fälle von eingekeilten Fremdkörpern (Knochenstücken) in der Speiseröhre, wobei er seine schlechten Erfahrungen mit der Oesophagoskopie mitteilt. Er lehnt aber dieses Verfahren ab und wählt lieber die Oesophagotomie als das Normalverfahren für die Entfernung eingekeilter Knochenstücke aus der Speiseröhre.

Zindel beschreibt[3]) 13 Fälle der Strassburger chirurgischen Klinik aus den letzten 3 Jahren, wobei er einen analogen Standpunkt wie Brüning einnimmt, den er übrigens bei der epikritischen Besprechung der eigenen Fälle zitiert.

Auch Eunike hat zur Frage der Fremdkörperentfernung mittels Oesophagotomie[4]) das Wort ergriffen.

Brüning hat bei 4 seiner 9 Fälle die Oesophagoskopie wenigstens versuchen lassen, während sie weder Zindel bei seinen 13, noch auch Eunike bei seinen 2 Fällen überhaupt angewendet hat. Die Methoden der letzten zwei Autoren bestanden entweder in der Extraktion auf blutigem Wege (Oesophagotomie) oder blind mit dem Münzenfänger.

Aus der Arbeit von F. Brüning kann ich nicht ersehen, ob er ausser jenen vier schlechten Erfahrungen schon früher analoge Beobachtungen machte, die ihn veranlassten, in so dezidierter Weise die Oesophagoskopie abzulehnen und zu behaupten, dass dieselbe „einerseits in ihrem Ergebnis unsicher ist, andererseits grösste Gefahren in sich birgt". Es ist immerhin etwas befremdend, ein so weitgehendes Urteil mit nur vier unzulänglich erklärten Misserfolgen zu belegen und, ohne die allbekannten Fortschritte der tracheo-broncho-ösophagoskopischen Technik während der letzten Jahre anzuerkennen, die ganze Angelegenheit einfach mit dem Worte „Oesophagoskop-Fanatiker" abzutun.

Die Oesophagoskopie hat wie alle unsere therapeutischen Massnahmen ihre strikten Indikationen und Grenzen, über welche hinaus sie als Methode gefährlich wird. Warum auch sollte gerade

1) Ich mache auf die grosse Aehnlichkeit der Namen zweier Autoren aufmerksam: F. Brüning, während des Krieges Kgl. preuss. Sanitätsmajor und Chefchirurg einer chirurgischen Station in Konstantinopel, und W. Brünings, Professor der laryngorhinologischen Klinik in Jena, ein Schüler Killian's.

2) Bruns' Beitr. 1918. Bd. 110.

3) Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 148. H. 3 u. 4.

4) Med. Klinik. 1918. Nr. 10.



sie ein unbedingt und in allen Fällen Erfolg bringendes Verfahren sein, da doch gar nichts in der Heilkunde dieses ideale Kriterium besitzt? Und es waren doch gerade jene Männer, deren Ideen auf dem Gebiete der Oesophagoskopie bahnbrechend gewirkt haben, die auch auf die Gefahren und Grenzen der Methode aufmerksam machten (Hacker, Killian, Brünings u. a.).

Es hiesse aber alles Tatsächliche, alle glänzenden Erfolge der Oesophagoskopie rundweg ableugnen, würde es um sie wirklich so bestellt sein, wie es aus den Ausführungen von Brüning hervorzugehen scheint. Er schreibt allerdings im letzten Satze seiner Mitteilungen, dass er die einschlägige Literatur nicht berücksichtigen konnte, da sie ihm „hier" (Feldlazarett) nicht zur Verfügung stand. Wegen dieses versöhnlichen Schlusssatzes will ich annehmen, dass dieser Autor etwas vorsichtiger geurteilt hätte, wenn ihm die Literatur selbst mit Rücksicht auf ihre Grösse auch nur einigermassen bekannt gewesen wäre.

Brüning betont mit allem Nachdruck, dass die ösophagoskopischen Untersuchungen bei seinen Fällen „mit grosser Vorsicht und Sachkenntnis von seinem sehr geschulten und erfahrenen Halsspezialisten ausgeführt worden sind". Ich bin davon gewiss überzeugt und gebe mangelnder Technik und Uebung keine Schuld. Gewiss wäre das nicht die richtige Art, wissenschaftlich über eine Sache zu diskutieren. Brüning hat bloss nicht gesagt — und das würde alle im Spezialfach gut bewanderten Leser weit mehr interessieren wie die zweimalige Versicherung der einwandfreien Technik, — ob jener Kollege die Untersuchung mit mandrinlosen oder mit mandrintragenden Rohren **begonnen hat.** Nur das ist von entscheidender Wichtigkeit für die Beurteilung und Erklärung von Misserfolgen. Im letzteren Falle würde sich nämlich das Nichtsehen jenes Kollegen unschwer verstehen lassen, da **nur** das Untersuchen mit offenen Rohren absolute Gewähr dafür gibt, dass man von allem Anfang an das, was man tut, auch mit dem Auge kontrollieren und überblicken kann. Ein Uebersehen von so grossen und voluminösen Fremdkörpern, wie sie Brüning in seiner Arbeit abgebildet hat, halte ich bei einer Untersuchung mit offenen Rohren schlechterdings für ausgeschlossen, stelle mir aber sehr gut die Möglichkeit vor, dass ein mandrintragendes, palpatorisch eingeführtes Rohr an ihnen vorbeigleiten und sogar Schaden stiften kann. Es konnte bei den einzelnen Untersuchungen auf keinen Fall die ganze Wand des Oesophagus abgesucht worden sein, sondern höchstens ein Teil derselben. Wenn dann aber gerade in diesem Teile der

Fremdkörper nicht lag, so war die Behauptung, der Oesophagus sei fremdkörperfrei, unrichtig.

Indessen scheint die durch Brüning selbst versuchte Erklärung der ösophagoskopischen Misserfolge mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass von seinem Facharzt beim Entrieren des Oesophagus mandrintragende Rohre benutzt wurden, denn durch ein offenes Spatelrohr, das vom Auge des Untersuchers dirigiert wird, müsste man schon vor dem Passieren „der Stelle, an der also dann Schleimhaut zwischen Oesophagoskop und Fremdkörper liegt", sehen, dass gerade diese Schleimhaut nicht der Norm entspricht. Sie muss doch irgendwie verändert, ödematös oder geschwollen sein und den Untersucher veranlassen, mit dem weiteren Vordringen innezuhalten, Adrenalintampons zum Abschwellen aufzulegen, zu warten, um dann nach einigen Minuten mit aller Exaktheit diese verdächtige Stelle neuerdings zu kontrollieren.

Ich leugne durchaus nicht, dass es bisweilen äusserst komplizierte und schwierige Verhältnisse gibt, bei deren Ueberwindung selbst ein mit allen Feinheiten und Schwierigkeiten gut vertrauter Oesophagoskopiker Schaden stiften kann.

Amersbach (1) hat unter Mitteilung eines einschlägigen Falles der Freiburger Klinik aus der Literatur, die aus begreiflichen Gründen keine sehr umfangreiche ist, das Bekanntgewordene zusammengestellt.

Haag (23) berichtet aus der Eicken'schen Klinik über ein $1^1/_2$jähriges Kind, das am 5. Tag nach dem Verschlucken eines Zweipfennigstückes eingebracht wurde und einen Tag nach der Extraktion an Mediastinitis ad exitum kam. Die Autopsie zeigte eine Perforation des Oesophagus, die aller Wahrscheinlichkeit nach beim Kokainisieren mit dem Watteträger gesetzt wurde.

Im Jahre 1914 hat Eicken (Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen in Kiel) über einen weiteren unglücklichen Ausgang berichtet und in der Diskussion haben Möller (Kopenhagen), Güttich (Charlottenburg) und Kahler (Freiburg) ihrerseits Analoges mitgeteilt. Auch der von mir beschriebene Fall 6 ist hierhergehörig.

Es handelt sich da meist um lang eingeklemmte Fremdkörper mit Dekubitus der Oesophaguswand oder um Fälle, bei denen ein oder mehrere blinde Extraktionsversuche gemacht worden waren, so dass die nachfolgende Oesophagoskopie selbst in sehr geübter Hand ein gefahrbringender Eingriff werden muss. Erfreulicherweise sind derartige Vorkommnisse aber recht selten, namentlich wird in den allermeisten Fällen die Anwendung der im Blinden wirkenden Extraktionsinstrumente unterlassen und der Kranke einer fachärztlichen Behandlung zugeführt. Schlimme Zufälle werden sich bei strenger Befolgung strikter Indikationen und feststehender technischer Regeln fast immer vermeiden lassen und es wäre gewiss falsch,



wollte man die fast unbegrenzte Leistungsfähigkeit der Oesophagoskopie deshalb nicht anerkennen wollen, weil ihre Anwendung bisweilen Schaden gebracht hat.

Die fundamentalen Technizismen der Oesophagoskopie sowie deren hohe Leistungsfähigkeit können aus der erschöpfenden, ungemein klaren, allen Schwierigkeiten Rechnung tragenden Darstellung ersehen werden, welche im Handbuch von W. Brünings[1]) oder im 16. Band der Neuen deutschen Chirurgie[2]) von Brünings und Albrecht niedergelegt sind.

Auf Grund unserer grossen Erfahrung will ich noch auf einige spezielle Details zu sprechen kommen und bemerken, dass eine entsprechende Vorbereitung der Patienten die ösophagoskopische Untersuchung bisweilen sehr wesentlich erleichtert. Dazu gehört bei ängstlichen Kranken eine Morphiuminjektion, sowie das tunlichste Untersuchen bei leerem Magen. Wenn nämlich ein Patient unmittelbar nach einer Mahlzeit autoskopiert werden muss, so ist das Würgen oft recht lästig und macht zuweilen die Untersuchung ganz unmöglich. Wenn nicht ganz besondere Gründe gegen das Aufschieben der Oesophagoskopie sprechen, empfiehlt es sich daher, in einem solchen Falle bis zum Eintritt günstigerer Verhältnisse zu warten. Es ist ganz allgemein üblich, dass die Patienten, wenn ihnen etwas in der Speiseröhre stecken bleibt, bemüht sind, das Hindernis durch Nachschlucken von Brot oder Wasser zu überwinden. Das gelingt wohl manchmal, aber nicht immer. Im letzteren Falle findet man dann bei der Oesophagoskopie über dem steckengebliebenen Fremdkörper eine Menge von Speisen, die natürlich erst entfernt werden müssen, um zum wirklichen Hindernis zu kommen. Es ist nun nicht zweckmässig, unter Umständen sogar gefährlich, die nötige Reinigung mit Watteträgern vorzunehmen. Mit diesen verdeckt man sich vor allem das Gesichtsfeld und sieht nicht mehr, was man tut, ferner schiebt man mit ihnen die vorhandenen Speisereste eher tiefer hinunter, statt das Gegenteil zu erreichen.

Am besten ist die Spülung durch das eingeführte, in situ liegende Oesophagoskop. Zu diesem Zwecke wird der Schlauch eines Irrigators, der selbstredend ebenso wie die Speichelpumpe vorbereitet sein soll, durch das Lumen des Spatelrohres durchgeführt, der Kopf entsprechend tiefer gelagert und vorsichtig gespült. Hernach saugt man noch mit der Speichelpumpe die restliche Spülflüssigkeit ab. Während des Spülens hat man bloss

1) J. F. Bergmann, Wiesbaden.
2) Enke, Stuttgart, 1915.



mit aller Sorgfalt darauf zu achten, dass das einfliessende Wasser nicht unter Druck eindringt.

Kürzlich hatte ich Gelegenheit, einen jungen Mann mit einer enormen Dilatation des untersten Oesophagusabschnittes infolge narbiger Strikturierung des periösophagealen Gewebes in der Höhe der Kardia (Lymphdrüsentuberkulose des Mediastinums mit narbiger Schrumpfung) wiederholt zu autoskopieren und zu spülen, um ihn zur Operation (Oesophago-Gastroanastomose) vorzubereiten. Die genossenen Speisen — auch Flüssigkeiten — blieben noch stundenlang nach der letzten Nahrungsaufnahme im Oesophagus zurück, der röntgenologisch spindelig verdickt, in einer nach links gelagerten Schleife über dem Diaphragma zu sehen war. Bei der ersten Spülung habe ich nun nicht bemerkt, dass die assistierende Schwester während des Reinspülens des Oesophagus den Irrigator zu hoch hielt. Ganz plötzlich kollabierte der Patient, so dass die Spülung sofort unterbrochen werden musste. Der Puls war selbst an der Karotis kaum tastbar, die Pupillen waren maximal weit und kalter Schweiss stand auf der Stirne des Kranken. Ich glaube in der Annahme nicht zu irren, dass es sich um einen Vagusschock gehandelt hat, der durch das zu kräftige Spülen ausgelöst wurde. Der Kranke hat sich bald erholt und habe ich ihn schon am folgenden Tage, allerdings mit grosser Vorsicht neuerdings gespült. Weder diesmal, noch bei allen folgenden Reinigungen der Speiseröhre kam es wieder zu einer so unangenehmen Komplikation.

Bei Erwachsenen sind wir fast immer mit der Lokalanästhesie ausgekommen, während Kinder stets narkotisiert wurden.

Die autoskopische Untersuchung der Speiseröhre ist gewiss weitaus schwieriger und gefährlicher, wie die der Trachea und der tieferen Luftwege und muss sich beim Entrieren des Oesophagus der Untersucher unbedingt an strikte Vorschriften und typische Handgriffe halten. Das gilt ganz besonders für die Untersuchung von Kindern. Nur vorsichtigstes und nicht ruckweises Tiefergehen streng in der Medianlinie wird den Operateur vor unangenehmen Erlebnissen bewahren. Und mit Rücksicht auf die Ansicht Engelmann's (siehe nächstes Heft) möchte ich nach unseren Erfahrungen erklären, dass gerade bei Kindern die Oesophagoskopie das souveräne Verfahren ist, während alle anderen Methoden schlecht oder doch mindestens unvergleichlich gefährlicher sind. Kinder verschlucken gewöhnlich Münzen, die sich in Jugulumhöhe einstellen und in der Regel der Speiseröhrenhinterwand fest anliegen. Der um den Fremdkörper herum sich alsbald bildende Kontraktionswulst — lokaler Spasmus der Muskularis — verdeckt zum Teil die Münze, so dass sie an und für sich schwer zu sehen ist. Ein vor dem Röntgenschirm eingeführter Münzenfänger findet daher nirgends die Möglichkeit, sich an dem Fremdkörper zu verfangen.

Wegen der grösseren Gefährlichkeit der Oesophagoskopie im



Kindesalter schlagen Killian[1]), Eicken (15) und Weingärtner (85) die Schwebelaryngoskopie vor, durch welche der Larynx gut fixiert wird. Gewiss wird damit ein wesentliches Gefahrsmoment beseitigt, namentlich dann, wenn der Fremdkörper in der Ringknorpelenge steckt und bereits längere Zeit seit dem Trauma verstrichen ist, so dass erheblichere Schädigungen der Oesophaguswand zu gewärtigen sind. Mit dieser Fixation des Larynx durch die Schwebelaryngoskopie — in Rückenlage — ist ausserdem noch eine Dislokation des Larynx nach vorne — oben — verbunden. Der Hypopharynx wird also beträchtlich erweitert und vertieft, so dass die beabsichtigte Entrierung des Oesophagus mit einem starren Rohr wesentlich erleichtert ist.

Bei Kindern wird somit durch die Schwebelaryngoskopie die infolge der Kleinheit der Verhältnisse ausserordentlish beeinträchtigte Uebersichtlichkeit des Operationsgebietes zum Teil wettgemacht. Nun ist, wie bereits oben erwähnt, gerade die Ringknorpelenge die am schwersten zu passierende Stelle, weshalb wir ja auch zur Oesophagoskopie die Ovalrohre bevorzugen. Bei Kindern kann nun gerade das Forcieren dieses Engpasses ausserordentlich gefährlich werden, namentlich wenn ein Fremdkörper längere Zeit eingeklemmt ist. Ohne Zweifel sind die Gewebe viel vulnerabler, weil zarter, und es bedarf nicht erst einer Gewaltanwendung, ja nicht einmal eines stärkeren Druckes, um die Oesophaguswand hier zu perforieren.

Kinder müssen zur Oesophagoskopie narkotisiert werden. Da aber nur in der tiefen Narkose der Würgreflex erlischt, andererseits man es sich sehr wohl überlegen wird, kleine und kleinste Patienten vor der Oesophagoskopie mit stärker konzentrierten Kokain-Adrenalinlösungen zu bepinseln, um die normalen Rachen- und Würgreflexe auszuschalten, so besteht überdies noch die gefährliche Möglichkeit einer Brech- oder Würgbewegung während der Untersuchung, die allein Ursache einer Perforation sein kann, wenn besonders ungünstige Verhältnisse bestehen (lange Einklemmung eines Fremdkörpers mit Dekubitus der Schleimhaut).

Alles das sind Momente, die die Oesophagoskopie bei Kindern sehr erschweren und gefährlich machen können, weshalb es ein absolutes Postulat ist, dass nur sehr geübte und mit allen Feinheiten und Schwierigkeiten der Methode wohl vertraute Fachärzte Kinder autoskopieren.

Trotz dieser Schwierigkeiten sind wir bei unseren 77 Kindern immer ohne die sicherlich sehr wertvolle Unterstützung —

1) Die Schwebelaryngoskopie. Urban u. Schwarzenberg. 1920. S. 63 ff.



Schwebelaryngoskopie — ausgekommen, doch finden sich in der Literatur vereinzelte Angaben über gelungene Fremdkörperextraktionen mit Hilfe dieses ingeniösen Verfahrens.

Thost hat 1916 und 1917, das eine Mal bei einem $1^1/_2$jährigen Kind einen acht Tage im Oesophagus eingeklemmten Uniformknopf auf ösophagoskopischem Wege extrahiert und Heilung erzielt, das andere Mal gelang ihm bei einem $3^1/_2$jährigen Buben die Extraktion eines 10 Tage lang im Oesophagus liegenden Fremdkörpers, der sich nachher als zwei ganz aufeinanderliegende Zweipfennigstücke entpuppte. Diese Beobachtung ist mit der von Chiari mitgeteilten ganz ähnlich. Bei einem seiner Fälle hat sich Thost mit Erfolg der Schwebelaryngoskopie bedient.

Chiari hat im Jahre 1912 in der Gesellschaft der Aerzte in Wien ein 12jähriges Mädchen vorgestellt, bei welchem er 11 Tage nach dem Verschlucken zweier Zehnhellerstücke, dieselben aus dem durch Kalilaugenverätzung strikturierten Oesophagus entfernte. Die Röntgenuntersuchung zeigte bloss einen Schatten, da, wie sich nachher zeigte, die beiden Münzen derart vollkommen aufeinander passten, dass sie auch nur einen runden Schatten im Röntgenbild geben konnten. Nach der schwierigen Extraktion Heilung.

Für die Behandlung der hier in Rede stehenden Fälle ist die Kenntnis des Kofler'schen Kunstgriffes von besonderer Wichtigkeit. Er hat diese ganz ausgezeichnete Hilfe einmal gelegentlich einer recht schwierigen Münzenextraktion spontan angewendet und wir haben uns derselben seither wiederholt mit bestem Erfolge bedient.

Kofler dreht den Handgriff des Oesophagoskops um 180°, wodurch der Schnabel des Spatelrohres, der in der Rückenlage des Patienten an der vorderen Oesophaguswand tiefer gleitet, nunmehr der Hinterwand anliegt. Der Handgriff ist nach vollendeter Drehung daher oben und nicht, wie beim Einführen, unten. Dadurch, dass der Schnabel durch diese 180° Drehung zirkulär entlang der Oesophaguswand streicht, glättet er den oft störenden Schleimhautwulst, der einen umklammerten Fremdkörper dem direkten Anblick entzieht, so dass man jetzt erst den lange gesuchten Fremdkörper sehen, ihn am Rande fassen und extrahieren kann.

Im Dezember 1915 kam ein zweijähriger Knabe mit der Mutter an die Klinik, welche angab, dass das Kind vor einigen Stunden ein Zweihellerstück verschluckt habe. Röntgen positiv an typischer Stelle.

Bei der Oesophagoskopie (Kofler) mit dem elliptischen Rohr Nr. 8 sieht man knapp unterhalb des Oesophagusmundes an der Hinterwand eine rote Vorwölbung, unter welcher der Kreuzer zum grössten Teil durch einen zirkulären Wulst verdeckt eben wahrgenommen werden kann. Nur nach Drehung des Rohres um 180° und der damit verbundenen Glättung des Wulstes durch die Lippe des Spatelrohres konnte der Rand der Münze freigemacht, gefasst und so der Fremdkörper extrahiert werden.



Aehnliche Beobachtungen haben wir immer wieder gemacht, wobei sich der Kofler'sche Kunstgriff stets gut bewährte, insbesondere bei Münzen, Knöpfen und ähnlichen Fremdkörpern. Dass die Unkenntniss dieses Kunstgriffs auch von fatalen Folgen begleitet sein kann, zeigt die Mitteilung Jewell's (35), welcher bei einem 22 Monate alten Kind ein Halfpennystück, das 13 Tage lang eingeklemmt war, extrahieren wollte. Wiewohl dieses nun in der Höhe des Sternoklavikulargelenkes im Oesophagoskop gesehen wurde, konnte Jewell es nicht extrahieren, weil die Zirkumferenz der Münze, sowie vier Fünftel ihrer sichtbaren Fläche von einem Schleimhautwulst bedeckt war, so dass es ihm unmöglich war, an dem Fremdkörper ein Extraktionsinstrument anzulegen. Das Kind ging mit dem Fremdkörper zugrunde!

Ich möchte nun über eine sehr bemerkenswerte und höchst lehrreiche Beobachtung berichten.

7. 12. 1916. Ludwig F., 2jährig.

Silberkrone sechs Wochen im Oesophagus ohne Störung des Allgemeinbefindens eingeklemmt. Extraktion durch Oesophagoskopie. Heilung.

Verschluckte vor sechs Wochen beim Spielen eine Krone und erbrach hernach. Am kommenden Tag brachte der Vater das Kind nach Wien ins allgemeine Krankenhaus, woselbst röntgenisiert, aber keine Krone gefunden wurde. Das Schlucken war nicht sehr behindert, nur festere Speisen hat das Kind von sich gewiesen, dagegen gingen Flüssigkeiten anstandslos in den Magen. Der Vater fuhr wieder nach Hause und es soll an dem Kind in der nächsten Zeit nichts Besonderes aufgefallen sein. Keine Abmagerung, kein Fieber. Die Mutter gibt an, dass sie bloss bemerkt habe, dass sich das Kind beim Schlingen anstrenge, woraus sie schloss, dass ihm doch etwas fehlen müsse. Sie kam daher heute an unsere Klinik, woselbst vor dem Röntgenschirm die Krone frontal gestellt in Jugulumhöhe gesichtet wurde.

Oesophagoskopie in Narkose (Kofler): Die Krone ist fest in der Hinterwand eingepresst, liegt knapp unter dem Oesophaguseingang und ist von Granulationen und einem geschwollenen Schleimhautring umgeben. Erst nach Drehung des Rohres um 180° (10 mm elliptisches Rohr) gelingt es, den Rand der Münze so einzustellen, dass sie gefasst und mit einiger Gewaltanwendung extrahiert werden konnte. Temperatur am Abend 37,4.

Nach dreitägiger Beobachtung ohne weitere Temperatursteigerung geheilt entlassen.

Diese Beobachtung ist in vieler Beziehung äusserst lehrreich, denn

1. versagte das Röntgenverfahren kurz nach dem Unfall,

2. lag der Fremdkörper 6 Wochen lang, ohne schwere Läsionen der Oesophagusmukosa zu setzen und das Allgemeinbefinden zu stören,



3. handelte es sich um ein 2 jähriges Kind, bei dem man doch erwarten sollte, dass der kleineren Verhältnisse wegen eine Krone durchaus nicht so reaktionslos wochenlang im Oesophagus verweilen könne,

4. ist damit die fast unbeschränkte Leistungsfähigkeit der Oesophagoskopie bewiesen sowie der Umstand, dass die Zeit des Verweilens eines Fremdkörpers im Oesophagus die Vornahme der Oesophagoskopie weder kontraindiziert noch unmöglich macht,

5. zeigte es sich, dass die Oesophagotomie bei bland verlaufenden Fällen ohne weiteres umgangen werden kann, worauf ich mit Rücksicht auf die Arbeiten von Brüning, Zindel und Eunike ganz besonders verweisen möchte.

Dies zeigen auch die folgenden 3 Fälle von Fremdkörpern bei Kindern, welche längere Zeit in der Speiseröhre eingeklemmt waren und durch die Oesophagoskopie ohne Schwierigkeit entfernt werden konnten (vgl. auch Thost's Fälle, S. 73).

1. Ein 3 jähriges Kind schluckte vor 6 Tagen beim Spielen ein Zweihellerstück, kann nachher bloss Flüssiges schlucken; häufige Hustenanfälle, kein Erbrechen.

Röntgen: Fremdkörper an typischer Stelle im Jugulum.

Oesophagoskopie in Narkose (Chiari): Der Fremdkörper wird knapp unterhalb des rechten Sinus piriformis gesichtet und ohne Schwierigkeiten extrahiert. Heilung.

2. Ein 3jähriges Kind verschluckte vor 4 Tagen eine Krone, hernach ähnliche Beschwerden wie bei Fall 1.

Röntgen: Krone steht frontal über der Bifurkation.

Oesophagoskopie und Extraktion in Narkose (Chiari): Die Münze lag der Hinterwand sehr fest an. Extraktion schwierig. Heilung.

3. 6jähriges Mädchen verschluckte vor 5 Tagen einen Knochen und kommt in halbverhungertem Zustand von weither an die Klinik.

Röntgen zeigt einen etwa 2 cm langen Schatten in Ringknorpelhöhe.

Oesophagoskopie in Narkose (Chiari): Extraktion sehr schwierig, gelingt jedoch ohne Oesophagusverletzung. Heilung.

Die angeführten Beobachtungen beweisen zur Genüge, dass die ösophagoskopische Fremdkörperentfernung auch bei Kindern das schonendste und erfolgreichste Verfahren ist und dass es durchaus nicht nötig ist, Kinder den gefährlichen blinden Methoden auszusetzen. Selbst im zartesten Alter stehenden Kindern kommen die Segnungen der grossen Fortschritte der Oesophagoskopie in den letzten zwei Dezennien zugute.

Findet sich nun bei der Autoskopie der Fremdkörper, so schliesst sich naturgemäss sofort die Extraktion mit einer geeigneten



Fremdkörperpinzette an, worin allein schon ein ganz unschätzbarer Vorteil der Oesophagoskopie gegenüber allen anderen Methoden liegt. Dabei ist es unerlässlich notwendig, dass man sich für diesen Eingriff die allergünstigsten Verhältnisse schafft. Dazu gehört: gute Uebersichtlichkeit, gute Beleuchtung, wirksame Schleimhautanästhesie, bequemes Sitzen des Operateurs.

Wenn der Speichel vollkommen abgesaugt ist, wird zweckmässig noch ein Kokain-Adrenalin-Watteträger bis hart an den Fremdkörper gebracht, um die Schleimhaut dort gut zu anästhesieren und anämisieren. Bisweilen lässt damit schon der stets um den Fremdkörper herum erhöhte Gewebsspasmus so weit nach, dass die Extraktionspinzette beim Berühren des Fremdkörpers diesen in Bewegung setzt, wodurch er spontan in den Magen abgeht. Von diesem günstigsten Falle bis zur Unmöglichkeit, den eingedrungenen Fremdkörper wieder nach oben zu entwickeln, gibt es natürlich alle erdenklichen Varianten, und es bleibt Sache der persönlichen Erfahrung und Geschicklichkeit des einzelnen, mit einem komplizierten eingeklemmten Fremdkörper fertig zu werden. Jedenfalls soll man sich die Mühe nicht verdriessen lassen und vorzeitig die Geduld verlieren, wie der folgende Fall zeigt.

23. 11. 1909. Marie B., 56 jährig.

Knochen 16 Stunden lang im Oesophagus eingespiesst. schwierige Oesophagoskopie und Extraktion. Heilung.

Verschluckte beim Essen eines Gansbratens einen Knochen und spürte sofort heftige Schmerzen beim Schlingen, gegen den Rücken und das Sternum ausstrahlend.

Oesophagoskopie (Kofler): Nach Passieren der physiologischen Enge sieht man einen schmalen, sehr spitzen, weissen Knochen von rechts hinten nach links vorne quer im Oesophagus stecken, etwa 20 cm von der oberen Zahnreihe entfernt. Die Enden des Knochens sind tief in die Oesophaguswand eingebohrt. Zuerst wird versucht, durch Ausdehnung der Oesophaguswand in der Richtung der einen Spitze den Fremdkörper frei zu bekommen. Der Versuch misslingt. Alle weiteren Extraktionsversuche, an dem fest in den Oesophagus eingekeilten Fremdkörper mehrmals angestellt, scheitern. Während der Manipulationen äusserte Pat. Schmerzen in der Speiseröhre. In Anbetracht dieser Situation wird die Untersuchung unterbrochen und der Kranken die Oesophagotomie vorgeschlagen. Auf ihr eindringliches Bitten aber, es doch noch einmal zu versuchen, wurde neuerdings das Rohr eingeführt. Man sah sich einer stärkeren Blutung gegenüber. Nach Absaugen mit der Speichelpumpe und sorgfältigem Auftupfen von Kokain-Adrenalin sah man eine 2 cm lange Verletzung der Oesophagushinterwand. In derselben steckte der Knochen, während das vordere Ende jetzt frei in das Lumen vorragte. An diesem konnte er gefasst und leicht extrahiert werden.

Aufnahme an die Klinik. Eiskravatte. Formamint. Kalte, flüssige Kost. Nach 4 Tagen, während welcher die Temperatur 37,5 nicht überschritt, wird die Pat. geheilt entlassen.

Nach den Erfahrungen der Klinik ist die Oesophagoskopie bei Fremdkörpern indiziert, wenn

1. von einem Kranken die Angabe gemacht wird, er habe einen Fremdkörper geschluckt, könne seither nichts mehr, oder nur noch Flüssiges schlucken, habe Schmerzen im Halse, in Jugulumhöhe oder substernal gegen die Schultern ausstrahlend.

2. Analoge Angaben gemacht werden, jedoch hinzugefügt wird, dass der Unfall bereits tagelang oder noch länger zurückdatiert. Die Zeit seit dem Trauma kontraindiziert für sich allein ohne Begleitsymptome, die auf eingetretene Komplikationen hinweisen würden, die Oesophagoskopie durchaus nicht.

3. Obige subjektive Angaben gemacht werden, die Röntgenuntersuchung dagegen ein negatives Ergebnis hatte.

Trifft einer von diesen Punkten zu, so unterziehen wir, vorausgesetzt, dass keine die endoskopische Untersuchung kontraindizierenden Allgemeinsymptome bestehen, den Kranken der Oesophagoskopie prinzipiell ohne vorherige Sondierung, die wir nach dem Gesagten ablehnen. Wir vermeiden auch die Sondenuntersuchung vor dem Röntgenschirm, die wenigstens unter Kontrolle des Auges die Distanz des Fremdkörpers hinter der Zahnreihe feststellen könnte.

Einmal haben wir einen vorhandenen Fremdkörper deshalb nicht gesehen, weil er bereits periösophageal lag und das sichtbare Ulkus sowie die anderen zu erhebenden Symptome die irrtümliche Diagnose „Karzinom des Sinus piriformis" stellen liessen. Ich habe diese Beobachtung bereits in der Sitzung der Wiener laryngologischen Gesellschaft am 2. April 1919 ausführlich mitgeteilt.

Fall 15. 25. 2. 1919. Karoline A., 59 jährig.

Dekubitalgeschwür im linken Sinus piriformis (nach Fremdkörpereinklemmung?) unter dem Bilde eines Hypopharynxkarzinoms verlaufend. Exitus.

Pat. kam von der Klinik Chvostek mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „Carcinoma oesophagi, Metastasen in den linken Halsdrüsen und Wirbelmetastasen" zur Autoskopie an die Klinik. Sie begann im Oktober 1917 bereits an Kreuzschmerzen zu leiden, die von der Lendengegend bis in die Knie und nach oben bis in den Nacken ausstrahlten. Des Nachts nehmen diese Schmerzen an Heftigkeit zu; die Pat. kam immer mehr herab und ist seit 2 Monaten überhaupt bettlägerig. Vor etwa einer Woche bemerkte sie, dass sie



schlechter schlingen und nur mehr flüssige Nahrung zu sich nehmen könne. Seit einigen Tagen trat ein eigrosser Tumor an der linken Halsseite auf, der sich rasch vergrösserte.

Bei der Oesophagoskopie (Schlemmer), die wegen grosser Schmerzen der Pat. ausserordentlich schwierig ist und in halb sitzender Stellung vorgenommen werden musste, sah man die Hypopharynxschleimhaut diffus geschwollen. Der Eingang zum linken Sinus piriformis war durch eine ödematöse Schwellung vollkommen verschlossen, und erst nach Kokain-Adrenalin-Applikation sah man ein Ulkus mit granulierenden, leicht blutenden Rändern. An ein Tiefergehen des Rohres war beim starken Spasmus des Oesophagusmundes nicht zu denken.

Ich schrieb als Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „Karzinom des linken Sinus piriformis bei starkem Spasmus des Oesophagusmundes mit Beteiligung der regionären Lymphdrüsen und beginnendem Durchbruch in die Halsweichteile“.

Bei der Frau, die wenige Tage später ad exitum kam, zeigte die Obduktion folgenden bemerkenswerten Befund (Erdheim): Von einem Defekt, am unteren Ende des linken Sinus piriformis gelegen, beginnt ein periösophagealer und perithyreoidealer Abszess. Am Grunde des Defektes, in das eitrig entzündete Gewebe fest eingekeilt, liegt ein nicht ausgelöstes Haferkorn usw.

Ich glaube, dass selbst die schärfste Kritik die falsche Deutung des bei der Oesophagoskopie tatsächlich gesehenen Ulkus nicht der Autoskopie zur Last legen wird. Wäre in viva die Situation richtig erkannt worden, so würde natürlich die sofortige Oesophagotomie angeschlossen worden sein. Die Operation hätte an jenem Tage wohl auch nicht mehr viel erreicht und die Prognose würde in Anbetracht des chronischen Inanitionszustandes der Frau eine ganz infauste gewesen sein. Auch die Röntgenuntersuchung hätte hier selbstverständlich keinen Aufschluss gebracht. Es scheint mir übrigens am wahrscheinlichsten zu sein, dass dieses Haferkorn erst sekundär in das Geschwür hineingeraten ist, und die Läsion bei der dekrepiden Frau primär durch den Druck der Ringknorpelplatte auf die Hypopharynxschleimhaut entstanden ist. Wir haben nämlich kurze Zeit später an der Klinik noch einen ähnlichen Fall beobachtet, wo bei einer Patientin bei der Autoskopie ein der Ringknorpelplatte entsprechender Dekubitus in der Gegend des Speiseröhreneinganges gefunden wurde. Es handelte sich um eine wegen Tuberc. laryngis tracheotomierte, durch den Hunger sehr herabgekommene und später verstorbene Frau, bei welcher der zwischen Wirbelsäule und Ringknorpelplatte verlaufende Oesophagus mit Rücksicht auf die gänzlich darniederliegende Widerstandskraft der Kranken im Sinne eines Dekubitalgeschwüres Schaden gelitten hat.

Nach dem Gesagten glaube ich einerseits berechtigt zu sein, diese Beobachtung nicht als Todesfall nach Fremdkörpereinklem-



mung zu buchen, andererseits zu behaupten, dass an dem negativen Ergebnis der Autoskopie nicht etwa die Unzulänglichkeit des autoskopischen Verfahrens Schuld ist.

Den obigen Ausführungen entsprechend bedienen wir uns zur Diagnosestellung bei einem Fremdkörperfall fast ausschliesslich der Oesophagoskopie und machen bei Erwachsenen in der Regel diese Untersuchung gleich, ohne uns vorher noch der Röntgenuntersuchung als Kontrolle zu bedienen, wenn nach Anamnese und objektiv feststellbarem Befund der Verdacht naheliegt, dass ein Fremdkörper entweder im Oesophagus stecken geblieben ist oder beim Passieren desselben Verletzungen gesetzt hat. Wir schlagen daher auch jedesmal dem Patienten die Oesophagoskopie vor, es sei denn, dass Umstände gegeben sind, die diese Untersuchungsmethode entweder überflüssig erscheinen lassen oder strikte kontraindizieren. Ersteres tritt ein, wenn aus den anamnestischen Angaben zu entnehmen ist, dass der Unfall längere Zeit — etwa 10—14 Tage — zurückliegt, die Beschwerden aber erst viel später aufgetreten sind. Es kommt nämlich bisweilen vor, dass Patienten aus irgend einer Ursache Schlingbeschwerden spüren und sich nun daran erinnern, vor einigen Tagen gelegentlich des hastigen Essens einen Bissen oder einen Knochen verschluckt zu haben. Selbstredend wird ein solcher Patient auf Grund dieser Anamnese der immerhin unangenehmen Autoskopie nicht ausgesetzt, die aller Erfahrung nach ergebnislos verlaufen würde. Ein solcher Kranker wird aber auch nicht bougiert, sondern mit den entsprechenden diätetischen Weisungen in ambulatorische Beobachtung genommen.

Ein einziges Mal war aus einem rein anatomischen Grunde die Oesophagoskopie bis zur Kardia undurchführbar.

14. 5. 1911. Viktor K., 25jährig.

Vor 14 Tagen Knochen verschluckt, hochgradige Kyphose der Wirbelsäule, Oesophagoskopie nur zum Teil durchführbar, negativ. Heilung.

Vor 14 Tagen verschluckte der Kranke während des Essens einen Knochen und verspürte sofort heftigen Schmerz, der alsbald wieder nachliess. Erst mehrere Tage später wurden die Schmerzen während des Essens unangenehm und kann er im Verlauf weiterer Tage nur mehr Flüssigkeiten schlucken.

Beim Eintreffen an die Klinik Temperatur 37,8. Starke Deformität der Wirbelsäule, traumatischen Ursprungs (angeblich als fünfjähriges Kind auf den Rücken gefallen).

Die Oesophagoskopie (Chiari) sehr schwer ausführbar, man kommt nur bis auf 24 cm. Weiter geht es nicht, weil die Mukosa stark ödematös und das Oesophaguslumen wegen der extremen Kyphose kaum zu differenzieren ist. Im oberen Teil der Speiseröhre wird kein Fremdkörper gesehen.

Aufnahme an die Klinik. Kalte Diät. Formamint.



Röntgen: Abgesehen von der durch die Deformität der Wirbelsäule hervorgerufenen Knickung des Oesophagus sonst normaler Befund.

Bei einer neuerlichen Oesophagoskopie 5 Tage später kommt man bis auf 25 cm, die ödematöse Schwellung ist fast abgeklungen, man sieht wohl zum Teil das weitere Oesophaguslumen, kann aber wegen der Knickung der Speiseröhre nicht tiefer vordringen. Ein Fremdkörper wird nicht gesehen. Im Laufe einer Woche erholt sich der Pat. und wird geheilt entlassen.

Wenn die Lokalanästhesie infolge eines zirkumskripten akut entzündlichen Prozesses in der Umgebung eines Fremdkörpers nicht hinreichen, oder wenn sie zur Mobilisierung desselben nicht genügen sollte, muss vorerst als nächster Schritt zur Allgemeinnarkose übergegangen werden, da man durch sie eine weitgehende Erschlaffung der Gewebe erreicht, bei der es ohne weiteres möglich wird, erfolgreich einen Fremdkörper zu extrahieren, der vorher in Lokalanästhesie nicht zu entfernen war. Darauf hat Brünings in seinem Handbuch besonders aufmerksam gemacht. Auch wir haben einige solche Fälle beobachtet.

Bei einem der Fälle zeigte sich neuerdings, dass trotz der Verletzung der Oesophagusmukosa und des eitrigen missfärbigen Sekretes die Autoskopie ohne Komplikation blieb, dass das anfängliche Fieber bald schwand und völlige Heilung eintrat (vergleiche die Bougierungsverletzungen auf S. 55ff.). In einem weiteren Falle konnte man die Vorteile der Allgemeinnarkose aufs deutlichste sehen. Die Kahler'sche Gebisszertrümmerungszange versagte hier ebenso, wie in einem anderen Falle wegen der ungünstigen Lage der Gebissplatte. Ich habe übrigens in den Protokollen der letzten 10 Jahre keinen Vermerk gefunden, dass ihre Anwendung einmal gelungen wäre.

16. 10. 1915. Hermine J., 25jährig.

Knochen vor 3 Tagen verschluckt, Oesophagoskopie nur in Narkose möglich. Heilung.

Verschluckte vor 3 Tagen einen Hühnerknochen, steckte den Finger in den Rachen, erbrach prompt und weiss nicht, ob im Erbrochenen der Knochen vorhanden war. Sie äussert bei ihrem Eintreffen die bekannten Beschwerden. Aphonie. Temperatur 38,2.

Oedem im rechten Sinus piriformis, Schwellung des rechten Aryknorpels. Druckschmerzhaftigkeit rechts aussen am Hals. Röntgen negativ.

Oesophagoskopie (Kofler) wegen Schmerzen undurchführbar, aber auch in Narkose ungemein schwierig. Man sieht einen ca. 1 cm langen Schleimhautriss im rechten Sinus piriformis, aus dem eitriges missfärbiges Sekret abfliesst. Ein Fremdkörper wird nicht gefunden. Bei der gewöhnlichen Therapie trat im Laufe von 14 Tagen Heilung ein.

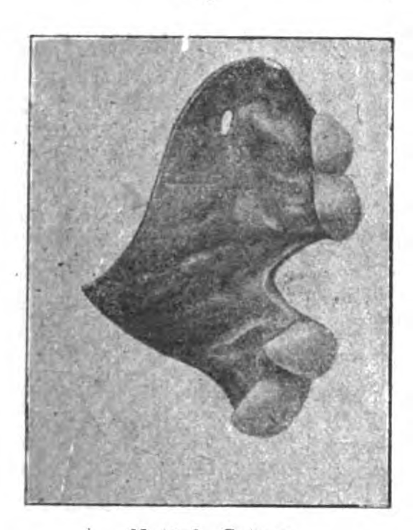
14. 4. 1917. Theresia Sch., 37jährig.

Gebiss im Oesophagus. Extraktion in Narkose. Heilung.

Verschluckte heute vormittag mit einem Bissen Brot ihre Zahnprothese und hatte sofort starke Schmerzen nahe dem Jugulum. Sie versuchte durch Schlucken von Wasser und Brot den Fremdkörper weiter zu befördern.

Oesophagoskopie in Lokalanästhesie (Kofler): In Bifurkationshöhe wird die Platte gesichtet. Man sieht einen Zahn, einen Goldhaken und einen Teil einer Platte. Der Haken ist in der Hinterwand verkeilt. Mit der Pinzette gefasst, lässt sich die Prothese ca. 5 cm höher ziehen, von dort aber geht es nicht weiter, weil sich der Haken jedesmal fest in die Muskularis eingrub und daher die Anwendung eines stärkeren Zuges gefährlich schien. Die Kahlersche Gebisszertrümmerungszange versagt vollkommen. Die Untersuchung wird

Fig. 1.



Natürl. Grösse.

unterbrochen und die Pat. narkotisiert. Es trat eine so vollkommene Gewebsentspannung ein, dass die Extraktion ohne die geringste Schwierigkeit gelang. Nach einwöchiger Rekonvaleszenz geheilt entlassen.

Hacker hat bei einem Geisteskranken ein Christuskreuz mit mehreren Perlen, das fest im Oesophagus verankert war, auf ösophagoskopischem Wege in Narkose entfernen können.

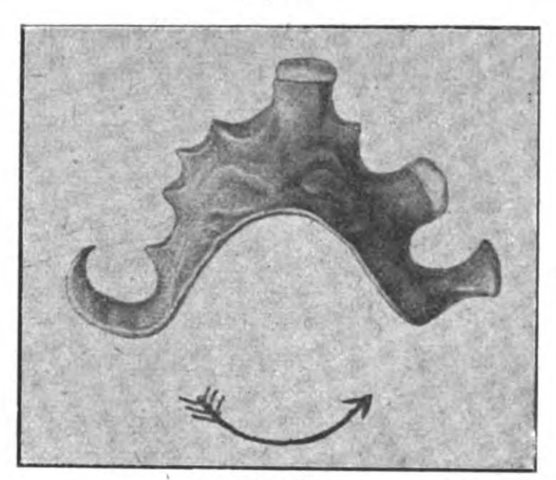
Ich verfüge über eine eigene Beobachtung, die eine ältere Frau betraf, welcher beim Kauakt die Zahnprothese für den Oberkiefer im Mund zerbrach, als sie, das Kriegsbrot essend, auf einen in demselben enthaltenen Stein aufbiss. Während der kleinere Teil der Prothese ausgespuckt werden konnte, verschluckte sie unglücklicherweise die andere Hälfte.





Ich sah die Kranke 6 Stunden nach dem Unfall. Sie bot die bekannten Symptome und war ungewöhnlich aufgeregt. Die Oesophagoskopie in Lokalanästhesie stellte in Bifurkationshöhe den in Fig. 1 abgebildeten Fremdkörper ein. Ich fand frontal gestellt den Rand der Kautschukplatte und einen Zahn. Stellung wie in der Abbildung. Einige vorsichtige Extraktionsversuche mit kräftiger Pinzette schienen die Prothese nicht im geringsten zu bewegen. Weder nach oben, noch nach unten gelang eine wie immer geartete kleinste Lageveränderung. Das hat sich später sehr wohl erklären lassen, machte mich aber anfangs doch einigermassen erstaunt. Die Oesophagusmuskularis krampfte sich nämlich in dem Zwischenraum zwischen den vier Zähnen sehr kräftig zusammen und, wenn man sich den Kontraktionsring vorstellt, so kam dieser über der sehr scharfen Kante (ein fast rechter Winkel) zu liegen und sperrte natürlich jede Lageveränderung.

Fig. 2.



Natürl. Grösse.

Ich habe selbstverständlich alle weiteren Extraktionsversuche unterbrochen und narkotisieren lassen. Die Erschlaffung, die dann in den Geweben eintrat, war eine so nachhaltige, dass die Extraktion ohne die geringsten Schwierigkeiten gelang. Bei der Nachuntersuchung sah ich eine blutende Stelle dort, wo sich die scharfe Kante eingegraben hatte. Nach 3 Tagen waren sämtliche Beschwerden geschwunden und die Pat. geheilt.

Killian hat darauf aufmerksam gemacht, dass es bei festsitzenden Fremdkörpern manchmal viel eher gelingt, denselben kardiawärts in Bewegung zu setzen, wie nach oben. Diese Kenntnis ist oft von allergrösstem Nutzen, denn es glückt bisweilen, einen irgendwo in der Wand eingespiessten Knochen zuerst abwärts zu drängen, wo er dann ausserhalb der geschwollenen Schleimhaut unschwer etwas verlagert, gedreht und derartig zangengerecht ge-

stellt werden kann, dass nun die Extraktion ohne weiteres gelingt. Dagegen wäre es unmöglich gewesen, ihm innerhalb der durch die Schwellung verengten Oesophagusstelle jene günstige Lageveränderung zu geben oder gar ihn durch dieselbe aus seiner Primärlage nach oben zu entwickeln.

Auf meiner Abteilung für Hals- und Nasenkrankheiten des Feldspitales 1014 in Venetien habe ich im Frühjahr 1918 die in Fig. 2 abgebildete Prothese auf diese Weise extrahieren können. Dieselbe lag 50 Stunden in Bifurkationshöhe fest mit beiden Haken in die Muskularis verkeilt, wobei der Schneidezahn mundwärts gerichtet war. In dieser Stellung war an eine Extraktion natürlich nicht zu denken. Der Mann bekam Hyoszin-Morphium subkutan und eine Stunde später versuchte ich neuerdings mein Glück. Ich drängte die Prothese vorsichtig etwas tiefer (Ovalrohr Nr. 14) und konnte sie durch Drehung in der Pfeilrichtung um 90° alsbald so einstellen, dass sie ohne Schwierigkeit extrahiert werden konnte. Die ganze Manipulation setzte mässige Schleimhautläsionen, die in wenigen Tagen reaktionslos abgeheilt waren.

Man wird es begreiflich finden, dass wir nach vielen solchen Erfahrungen die Oesophagotomie im Sinne von Brüning nicht als „das Normalverfahren bei Oesophagusfremdkörpern" empfehlen können.

(Schluss folgt.)



III.

(Aus dem Rudolfinerhause, Wien-Döbling. — Direktor: Dr. Robert Gersuny. Vorstand: Dr. Otto Frisch.)

Die Erweiterung des Zickzackschnittes bei eitriger Appendizitis.

Von

Dr. Styl. Jatrou.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die von McBurney im Jahre 1894 angegebene, in Amerika unter dem Namen „Gridiron-Inzision“ bekannte Inzision bei Appendizitis hat mit Recht auch bei uns starke Verbreitung gefunden, so dass heutzutage die von Riedel als Zickzackschnitt, von Sprengel als Wechselschnitt bezeichnete McBurney'sche Inzision von den meisten Chirurgen angewendet werden dürfte. Eine zweite ebenfalls viel geübte Methode ist der Pararektalschnitt (Schede, Battle, Routier), der deshalb bequem ist, weil man ihn, ohne die Muskulatur zu verletzen, nach Belieben verlängern und so einen guten Ueberblick über das Operationsgebiet gewinnen kann. Die anderen angegebenen Schnitte (Kulissenschnitt — Kamerer, 1897; Jalaguier, 1897; Lennander, 1898) kommen heutzutage kaum in Betracht, weil sie ziemlich entfernt von der Ileozökalgegend gelegen sind, besonders dann, wenn ein appendizitischer Abszess eröffnet werden und die nötige Drainage durch die ganze Bauchhöhle stattfinden muss. Die Gefahr der Peritonitis ist in solchen Fällen eine ziemlich grosse.

Der Zickzackschnitt ist der physiologisch richtigere: Gefässe und Nerven werden geschont und die Drainage bei appendizitischen Abszessen und Peritonitis lässt sich ohne Schwierigkeiten machen; ja, es wird sogar der Eiterabfluss begünstigt, wenn das Drain an der lateralen Ecke des Schnittes liegt, da diese als tiefster Punkt gelten kann. Der pararektale Schnitt, der noch in Betracht kommt, ist bequemer für den Operateur, nicht aber für den Patienten. Eine statistische Studie, die vor einiger Zeit in der



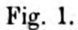
chirurgischen Abteilung des Professors Clairmont (Rudolfsstiftung, Wien) gemacht wurde, zeigte uns, dass die meisten komplizierten Fälle, bei welchen der pararektale Schnitt angewendet worden war und die infolge des vereiterten Appendix per secundam geheilt waren, eine Ventralhernie aufwiesen. Trotzdem verwendet man sehr oft den Pararektalschnitt, besonders dann, wenn ein Fall vor der Operation als schwierig angesehen wird. Kocher z. B. übt bei der Intervalloperation den Zickzackschnitt, bei der Operation im akuten Stadium den pararektalen; Senn, Barker, Bernays u. a. stehen auf demselben Standpunkt. Meiner Ansicht nach ist auch in diesen Fällen der Zickzackschnitt nicht zu verwerfen; man kann ihn immer anlegen, und es hängt dann natürlich von der Technik des Operateurs ab, inwieweit es ihm möglich ist, die Appendektomie in sicherer Weise durchzuführen. Gelingt dies nicht, dann muss man freilich zu Hilfsschnitten greifen. Es wurden viele Methoden angegeben, welche aber manche Nachteile haben. Die quere Durchtrennung des Musc. obliquus internus und transversus (nach Roux — clearcut-Schnitt der Engländer) ist aus leicht zu verstehenden Gründen nicht empfehlenswert; auf die anderen angegebenen Schnitte werde ich später zurückkommen.

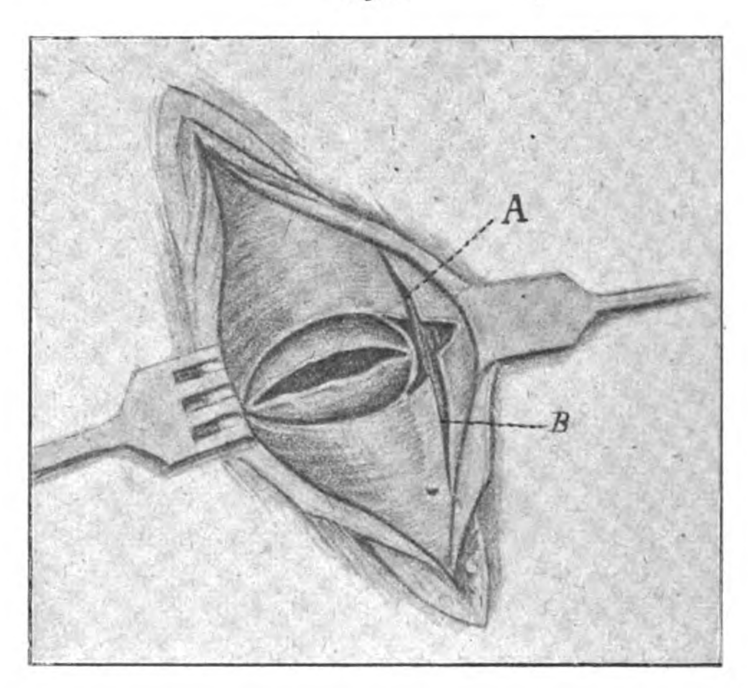
Tatsache ist, dass manchmal beim Zickzackschnitt die Appendektomie sehr schwierig ist; die Entzündung ist mehrere Tage alt, das Peritoneum, das Zökum, alles stark infiltriert, brüchig, zerreisslich. Bei jedem Zug besteht die Gefahr, dass die Zökalwand einreisst oder dass ein Stück des Appendix in der Bauchhöhle zurückbleibt; alles blutet sehr leicht und reichlich, so dass man das Zökum kaum berühren, geschweige denn hervorziehen kann. Wenn nun noch das Zökum wenig oder gar nicht mobil, der Appendix retrozökal gelegen und mit der Zökalwand oder zwischen Dünndarmschlingen so verlötet ist, dass man ihn nicht einmal tasten kann, wird eine Appendektomie durch den verhältnismässig wenig Raum bietenden Zickzackschnitt unmöglich, und es ist besser, zu einem Hilfsschnitt zu greifen als zu forcieren. Diese Notwendigkeit hat mich bewogen, daran zu denken, dass die Durchschneidung der verschiedenen Muskeln eine schlechte Heilungsprognose bietet und dass ein Hilfsschnitt, welcher weder Muskel, noch Gefässe, noch Nerven verletzt, mehr am Platze wäre. Als Grundsatz gilt folgendes: Bei jeder Appendixoperation ist der Zickzackschnitt zu verwenden. Ob der Hautschnitt schräg (McBurney, Sprengel), parallel den Fasern der Aponeurose des Obliquus externus oder quer (Wertheim-Warschau, Krajewsky, Rockey, Gersuny) angelegt wird, ist Nebensache. Ich glaube sogar, dass



der Querschnitt zu empfehlen ist, weil die Haut, wenn der Hilfsschnitt notwendig ist, nicht medianwärts verzogen zu werden braucht wie beim Schrägschnitt und eine Verlängerung desselben bis über den Rectus abdominis von Vorteil wäre.

Die Technik gestaltet sich nun folgendermassen: Mittelgrosser Zickzackschnitt (schräger oder querer Hautschnitt), das Peritoneum wird nicht wie gewöhnlich der Länge nach, sondern der Quere nach eröffnet und das Zökum genau inspiziert; lässt es sich vorziehen und zeigt die Appendektomie keine Schwierigkeiten, wird

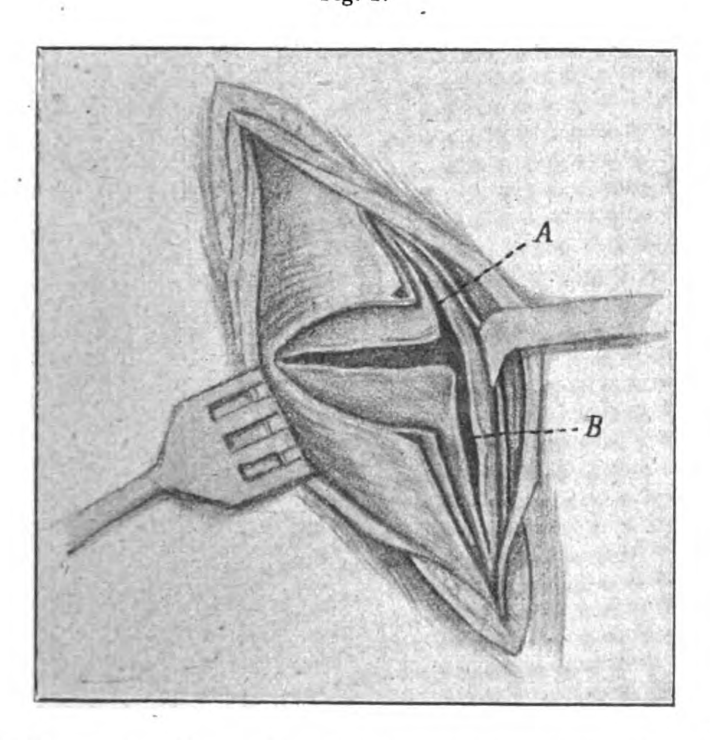

Fig. 1.



wie gewöhnlich vorgegangen. Treten aber solche auf, so wird die Erweiterung des Zickzackschnittes nach Weir und Riedel vorgenommen; die Aponeurose des Obliquus externus samt Haut beim schrägen Hautschnitte wird medianwärts verzogen, der Spalt am Obliquus externus medianwärts verlängert bis zum Uebergang der Aponeurose der zwei letztgenannten Muskel in die vordere und hintere Rektusscheide. An der vorderen Rektusscheide wird nun eine kleine Inzision (Fig. 1) gemacht; manchmal gelingt es jetzt, die Operation zu Ende zu führen. Soweit folgt man den Angaben von Weir und Riedel; gelingt es aber nicht, die Appendektomie

zu beendigen, so wird folgendermassen vorgegangen: das fixierte Zökum kann entweder höher, kranialwärts oder tiefer kaudalwärts vom ursprünglichen Zickzackschnitte liegen. Ist nun das Erstere der Fall, wird die vordere Rektusscheide von der Inzisionsstelle aus nach oben mittels eines 2—3 cm langen Längsschnittes eröffnet (wie beim pararektalen Schnitt) (Fig. 1, A), der Bauch des Musc. rectus abdominis medianwärts verzogen und die Aponeurose des Transversus an ihrer Uebergangsstelle in die hintere Rektusscheide der Länge nach gespalten. Das Peritoneum wird ebenfalls in der-

Fig. 2.



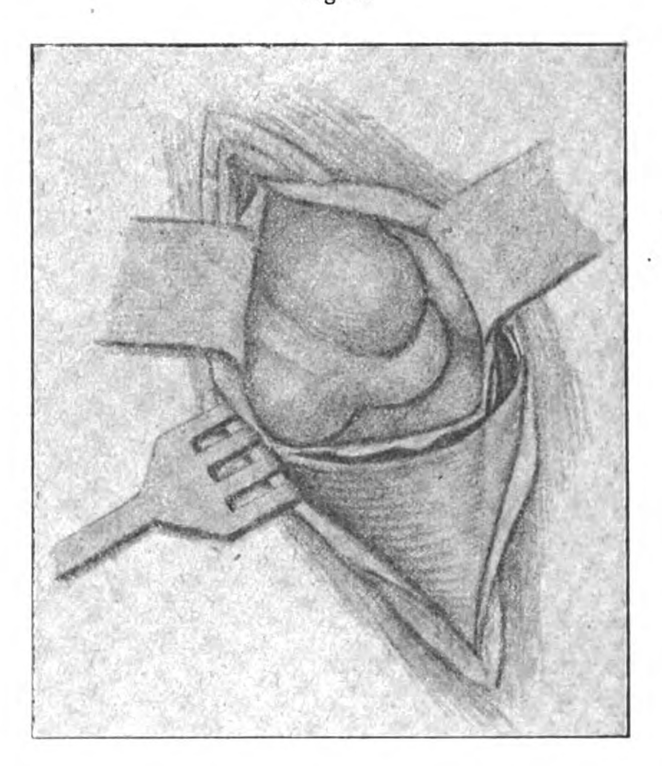
selben Richtung inzidiert (Fig. 2, A), so dass man einen rechtwinkeligen Muskel-Peritoneumlappen bekommt. Klappt man dann diesen Lappen lateralwärts, erhält man genügend Raum, um bequem die Schwierigkeiten bei der Appendektomie überwinden zu können (Fig. 3).

Ist das Zökum samt Appendix mehr nach unten (kaudalwärts) von dem ursprünglichen Zickzackschnitt fixiert, geht man von der Inzisionsstelle an der vorderen Rektusscheide genau so vor, wie oben erwähnt, aber statt nach oben, nach unten zu gegen die Symphyse (Fig. 1, B und 2, B).



Der Raum, den man jetzt gewinnt, ist so gross, dass man bequem die Verwachsungen lösen kann, ohne das Zökum zu misshandeln und braucht dabei — was ein grosser Vorteil ist — nicht im Dunkeln zu operieren. Nach Vollendung der Appendektomie genaueste Bauchdeckennaht. Das Peritoneum wird zuerst mit fortlaufender Naht bis an die Stelle genäht, wo die erste Inzision an der vorderen Rektusscheide gemacht wurde; durch eine zweite fortlaufende Naht des senkrecht zu diesem gelegenen Peritoneal-

Fig. 3.



schnittes wird die Bauchhöhle geschlossen bis an die äusserste laterale Stelle des Zickzackschnittes, wo das eventuell eingelegte Drain herausgeleitet wird. Dann genaueste Naht der hinteren Rektusscheide; der Rektus wird in seine normale Lage zurückgelegt und durch einige Fixationsnähte fixiert; Naht der vorderen Rektusscheide. Schluss des Zickzackschnittes wie gewöhnlich.

Die drei beiliegenden Figuren geben, glaube ich, ein deutliches Bild über die Ausführung des Schnittes.

Wie aus dem oben Angeführten hervorgeht, ist dieser Schnitt eine Kombination des Zickzack- und Pararektalschnittes. Soweit

ich die neuere Literatur durchsehen konnte, habe ich über dieselbe noch keine Angabe gefunden. Durch diesen Hilfsschnitt wird die Gefahr einer postoperativen Ventralhernie stark vermindert; die Rektusscheide wird vollständig und sehr genau wieder genäht und die eventuelle Drainage vollzieht sich immer am tiefsten Punkte zwischen den Fasern der Obliqui und des Transversus, welche selbst für die Schliessung der Bauchdecken sorgen. Eine Retraktion der Muskel, eine Atrophie des medial gelegenen Muskelabschnittes, wie bei der Erweiterung des Schnittes mittels Durchschneidung der Obliqui, die der Roux'schen Inzision gleichkommt, wie sie anfangs von Sprengel gemacht worden und wie sie bei Lejar („dringliche Operationen") angegeben ist, kommt hier nicht in Betracht, weil die Nerven geschont werden. Die Inzision der vorderen Rektusscheide, die mediale Verschiebung des Musc. rectus und die quere Durchschneidung der hinteren Rektusscheide und des Peritoneums, wie sie von Sprengel (Bier, Braun, Kümmell, Chirurgische Operationslehre, Bd. 3) empfohlen wird, bringt es gewöhnlich mit sich, dass die epigastrischen Gefässe ligiert werden müssen, was, wie die Erfahrung zeigt, öfters zu Thrombosen an der unteren Extremität führt. Besonders zu verwerfen scheint mir die vielfach geübte quere Durchschneidung des Musc. rectus abdominis zu sein (Sprengel, Heusner, Maylard), da dieser Muskel besonders bei Frauen für die untere Abdominalhälfte sehr wichtig ist. Ich glaube, dass jeder Chirurg sich scheuen wird, einen Muskel quer zu durchtrennen, wenn er nicht unbedingt dazu genötigt ist. Bei dem von mir angegebenen Hilfsschnitte bekommt man ebensoviel Platz wie bei der Rektusdurchtrennung; nur ist der Schnitt günstiger, weil man sich vom eigentlichen Operationsherde nicht viel entfernt, oder besser gesagt, man öffnet das Abdomen an der Stelle, wo man operieren muss.

Sprengel (Chirurgischer Kongress 1910) spricht bei dem pararektalen Schnitt das Bedenken aus, dass bei der Durchtrennung der vorderen und hinteren Rektusscheide, in welche die Aponeurosen des Obliquus und Transversus übergehen, dieselben senkrecht zu ihrer Faserrichtung durchschnitten werden müssen, wodurch die Rektusinnervation infolge der Verletzung der Nerven zu leiden hätte. Dieses Bedenken kann ich nicht teilen, denn es werden höchstens 1—2 kleine Nervenäste durchtrennt, welche aber für die Innervation sehr geringe Bedeutung haben; eine Atrophie des Muskels kommt hier kaum in Betracht. Sprengel selbst gibt zu, dass auch dann, wenn eine leichte Atrophie auftritt, sie infolge des Widerhaltes der sehr mächtigen Aponeurose belanglos ist.



Wenn ich nun zusammenfasse, handelt es sich hier um die Kombination des Zickzack- und Pararektalschnittes. Der Vorteil ist darin zu sehen, dass man immer mit dem Zickzackschnitt anfangen kann und der eventuell notwendige Hilfsschnitt infolge der Möglichkeit genauer Naht, da ja die Drainageöffnung in den Zickzackschnitt zu liegen kommt, unbedenklich ist. Das Auftreten einer Ventralhernie an der Stelle des Hilfsschnittes ist fast mit Sicherheit auszuschliessen.

IV.

(Aus dem pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Institut des Spitals der Stadt Wien im XIII. Bezirk [Vorstand: Prof. Dr. R. Maresch] und der I. anatomischen Lehrkanzel der Universität Wien [Vorstand: Prof. Dr. J. Tandler].)

Zur Kenntnis der Hernia supravesicalis transrectalis externa.

Von

Dr. Viktor Hantsch.

(Mit 6 Textfiguren.)

Im Folgenden soll über eine Hernienart berichtet werden, die trotz ihres sehr seltenen Vorkommens immerhin geeignet ist, chirurgisch-diagnostisches Interesse zu beanspruchen. Es handelt sich um eine Hernia supravesicalis transrectalis externa, welche in Koexistenz mit vier anderen Brüchen bei der Obduktion einer 68jährigen Frau gefunden wurde.

Die Patientin stand drei Monate vor ihrem Tode im Wiener Versorgungsheim in Pflege und zeigte anfangs nur Symptome einer schlechten Herztätigkeit (Atemnot, arrhythmischen Puls, Oedeme), später und zwar 14 Tage vor dem Exitus stellten sich unstillbare Diarrhöen ein, denen die Kranke schliesslich erlag.

Sonst ist die Krankengeschichte ohne Belang. Insbesondere geht aus der Anamnese nicht hervor, seit wann das Bruchleiden datierte. Entbunden hatte die Frau dreimal.

Wie die am 7. Februar 1919 vorgenommene Sektion ergab, war der Tod infolge dysenterischer Erkrankung des Dickdarms eingetreten. Sonst fanden sich noch Zeichen allgemeiner Arteriosklerose, sowie einer beginnenden hypostatischen Pneumonie in beiden Lungenunterlappen.

Schon vor der Leichenöffnung war an dem hochgradig abgemagerten, marantischen Kadaver eine schlaffe Vorwölbung der fettlosen Bauchdecken nach Art eines Hängebauches im ganzen Hypogastrium zu bemerken. Im Bereiche der linken Hälfte sass derselben noch eine weitere kleinere, schlaffe Vorwölbung breitbasig auf. Diese stellte einen ungefähr faustgrossen, von der hier mehr oder weniger entfalteten, atrophischen Haut überzogenen weichen



Tumor dar, der über der Mitte der medialen Hälfte der linken Leistenbeuge seinen Sitz hatte, nach unten zu die Gegend des Schenkelrings überlagerte und medialwärts die Schamhaargrenze nicht ganz erreichte. Es gelang unschwer, den Inhalt dieser Vorwölbung unter quatschenden Geräuschen in die Bauchhöhle zurückzudrängen. Ueber der inneren Hälfte des rechten Leistenbandes fand sich in der Haut eine leicht schräg von oben aussen nach innen unten verlaufende, auf den Oberschenkel herabreichende, weissliche Operationsnarbe.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurden entsprechend der Region der Inguinalbänder fünf Bruchpforten sichtbar (Fig. 2), welche in mehr oder weniger tiefe Peritonealausstülpungen führten. Auf der linken Seite wurden deren drei, rechts zwei vermerkt. Die Ausstülpungen rechts entsprachen zweifellos einer Hernia cruralis und einer Hernia inguinalis directa, während die drei links gelegenen Brüche nicht ohne weiteres zu bestimmen waren. Speziell die am weitesten nach innen zu gelegene Ausstülpung fiel durch ihre der Fossa supravesicalis sinistra entsprechende Eingangsöffnung auf. Daher wurde zur Identifizierung und Klarstellung der anatomischen Verhältnisse folgender Vorgang gewählt.

Zunächst wurde nach Unterbindung der beiderseitigen Aa. femorales Formalin von der Bauchaorta aus injiziert und am nächsten Tage das Becken im Zusammenhang mit der unteren Hälfte der Bauchwand und dem oberen Drittel der Oberschenkel der Leiche entnommen. Die fünf Bruchsäcke wurden von innen her mit formalingetränkter Watte ausgelegt und so entfaltet fixiert.

Ich halte es nun für zweckmässig, der Beschreibung meines Falles wegen der verschiedentlichen Beurteilung des anatomischen Substrates eine kurze normaldeskriptive Darstellung der in Betracht kommenden Bauchwandregion vorauszuschicken und halte mich im folgenden an die Auffassung meines früheren Chefs, Vorstandes der I. anatomischen Lehrkanzel in Wien, Professor J. Tandler (1).

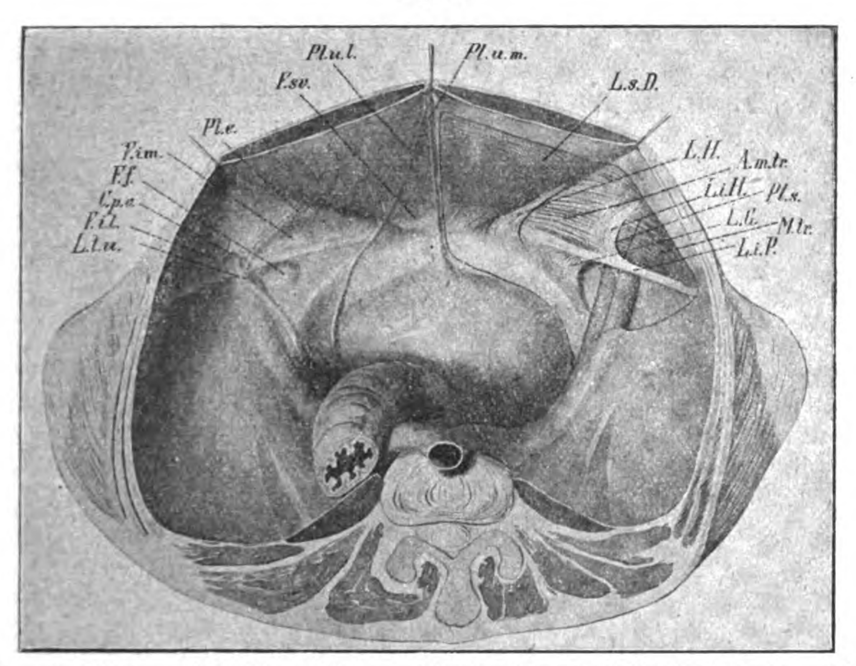
An der Peritonealfläche der unteren Bauchwand heben sich drei Bauchfellfalten ab, die zum Nabel ziehen. Vom Blasenscheitel zum Umbilikus zieht die Plica umbilicalis medialis (Pl.u.m.), der obliterierte Harngang. Die zwei seitlichen liegen der Blasenwand an, beinhalten die verödeten Aa. umbilicales und erreichen als Plicae umbilicales laterales (Pl.u.l.) konvergierend den Nabel. Zwei flache Gruben beiderseits von der Plica umbilicalis medialis, zwischen dieser und den seitlichen Peritonealfalten knapp über der Blase, werden als Foveae supravesicales (F.sv.) geführt.

An der Umschlagslinie des Peritoneums von der vorderen auf die hintere Bauchwand ist das Ligamentum inguinale (L.i.P.) als lineare Resistenz zu



tasten. Ungefähr in der Mitte zwischen Symphyse und Spina iliaca anterior superior liegt knapp über dem Inguinalband ein seichtes Grübchen, die Cicatricula physiologica processus vaginalis (C.p.v.), zu welcher beim Weib zwei mehr oder weniger deutlich sich von der Unterlage abhebende Falten hinziehen. Das Ligamentum teres uteri (L.t.u.) steigt an der seitlichen Beckenwand empor, schneidet die Linea terminalis, überbrückt die grossen Gefässe knapp hinter dem Ursprung der A. epigastrica und verschwindet an der erwähnten Narbe. Von hier verläuft in lateral leicht konkavem Bogen gegen die hintere Rektus-

Fig. 1.



Pl.u.m. Plica umbilicalis medialis. *Pl.u.l.* Plica umbilicalis lateralis. *Pl.e.* Plica epigastrica. *C.p.v.* Cicatricula physiologica processus vaginalis. *L.t.u.* Ligamentum teres uteri. *F.sv.* Fovea supravesicalis. *F.i.m.* Fovea inguinalis medialis. *F.f.* Fovea femoralis. *F.i.l.* Fovea inguinalis lateralis. *L.s.D.* Linea semicircularis Douglasi. *L.H.* Ligamentum Henle (Falx inguinalis). *L.i.H.* Ligamentum interfoveolare Hesselbach. *Pl.s.* Plica semilunaris. *L.G.* Ligamentum Gimbernat. *L.i.P.* Ligamentum inguinale Poupart. *A.m.tr.* Aponeurose des Musculus transversus. *M.tr.* Musculus transversus.

fläche die niedere Plica epigastrica (Pl.e.), welche die Vasa epigastrica inferiora enthält. Lateral von der Plica knapp über dem Ligamentum Pouparti (L.P.) liegt die flache Fovea inguinalis lateralis (F.i.L.), medial von ihr die seichte Fovea inguinalis medialis (F.i.m.). Unterhalb dieser und unmittelbar unter dem Leistenband gelegen sieht man die Vertiefung der Fovea femoralis (F.f.), die Ausstülpungsstelle der Hernia femoralis. In der lateralen Leistengrube entsteht die Hernia inguinalis obliqua seu indirecta, in der Fovea inguinalis medialis die Hernia directa und in der Fovea supravesicalis die Hernia supravesicalis.

Nach Entfernung des Peritoneums, die überall mit Ausnahme der Stelle an der Cicatricula processus vaginalis leicht gelingt, liegt eine lockere Bindegewebsschicht frei, die Tela urogenitalis oder das Subserosium dieser Gegend. In dieser Schicht liegt der Inhalt der erwähnten Bauchfellfalten, sie schliesst als Septum Cloqueti den Schenkelkanal ab und steht mit der Gefässscheide der Vasa iliaca und dem Cavum Retzii in Verbindung. Die blätterige Struktur dieses Bindegewebsstratums macht es möglich, bei der Unterbindung der Arteria iliaca oder der Aorta das Peritoneum abzudrängen und extraperitoneal bzw. retroperitoneal zu operieren.

Entfernt man das Subserosium (vgl. die rechte Hälfte der Fig. 1), so kommt das sehnige Inguinalband zum Vorschein, das medialwärts fächerförmig verbreitert am Tuberculum pubicum inseriert. Der Fächer wird Ligamentum Gimbernati (L. G.) genannt und begrenzt mit seinem lateral konkaven Rand die Lacuna lymphatica. Entsprechend der Fovea inguinalis medialis liegt ein verschieden stark entwickelter Bindegewebszug, der sich nach oben hin gegen die Aponeurose des Musculus transversus abdominis und die Linea semicircularis Douglasi (L. s. D.) fortsetzt, medial mit der Rektussehne in Verbindung steht und kaudalwärts in das Schambeinperiost einstrahlt. Der laterale, variabel konturierte Rand heisst Falx inguinalis des Ligamentum Henle (L. H.); dieses bildet den Hintergrund des Annulus inguinalis subcutaneus. Durchtrennt man die Vasa epigastrica an ihrem Ursprung und präpariert sie nabelwärts ab, so erscheint ein winkelig abgebogener Sehnenstreifen, dessen einer mehr vertikaler Schenkel kranialwärts sich in der Aponeurose des Musculus transversus verliert, während der horizontale Schenkel vom Ligamentum Pouparti aufgenommen wird. Dieser Sehnenstreifen heisst Ligamentum interfoveolare Hesselbachi (L. i. H.) und bildet zum Teil die Unterlage für die Vasa epigastrica und die Grenze zwischen Fovea inguinalis lateralis und medialis. Der lateral konkave Rand im Schenkelwinkel, um den herum das Ligamentum teres uteri einbiegt, stellt die Plica semilunaris (Pl. s.) dar. Als Fascia transversalis bezeichnet Tandler die Muskelfaszie des Musculus transversus abdominis, welche im Bereich des fleischigen Anteiles darstellbar ist, im Bereich der Aponeurose aber mit dieser zu einer Einheit verschmilzt. Der Muskel entspringt, abgesehen vom lumbalen und kostalen Ansatz, an der Crista iliaca und an der lateralen Hälfte des Labium internum des Ligamentum inguinale. Seine Aponeurose geht kaudalwärts in die mediale Hälfte des Labium internum des Inguinalbandes über, im Winkel zwischen diesem und der Rektussehne verstärkt durch das oben beschriebene Ligamentum Henle.

Bei der Präparation der Inguinalgegend von aussen her ergibt sich Folgendes. Nach Abtragung von Haut und Subkutis mit den in dieser verlaufenden Gefässen liegt die Aponeurose des Musculus obliquus externus bloss, deren unterer Rand sich zum Labium externum des Ligamentum inguinale verdichtet. Dieses geht kaudalwärts in die Fascia lata über. Im Winkel zwischen lateralem Rektusrand und dem Leistenband liegt der äussere Leistenring, gegen den die Aponeurosefaserung mehr oder weniger auseinanderweicht, von den Fibrae intercrurales überbrückt. Am Crus superius und inferius verdünnt sich die Aponeurose zur Fascia Cooperi, welche das Ligamentum teres uteri umhüllt. Die Aponeurose bildet das vordere Blatt der vorderen Rektusscheide.



Durchtrennt man die Aponeurose des Musculus obl. ext. am lateralen Rektusrand und am Lig. ing., und schlägt sie lateralwärts, so kommt der Musculus obliquus internus zum Vorschein, dessen Fasern unter anderem die äussere Hälfte der durch die zwei Labien gebildeten Leistenbandrinne zum Ursprung nehmen. Seine Muskelbündel begleiten das Lig. teres uteri als Musculus cremaster, gehen leicht bogenförmig über dieses hinweg und setzen sich an einer flachen Bogenlinie gegen die Aponeurose ab, die von hier an mit der des Musc. tr. abd. verwachsen und durchflochten sich zweiteilt, um den Rektus einzuscheiden. Das hintere Scheidenblatt reicht angeblich nur bis zur Linea semicircularis Douglasi. Der untere Teil des Musculus internus, seine Pars pubica, reicht verschieden weit kaudalwärts und davon hängt es ab, wieviel von der Aponeurose des Musculus transversus abdominis ohne weitere Präparation freiliegt.

Das Labium internum des Inguinalbandes fächert sich an seinem medialen Ende im Bogen kranialwärts auf zum Ligamentum reflexum Collesi, welches auf dem Tuberculum pubicum liegt und in die vordere Rektusscheide (hinteres Blatt) einstrahlt.

Die groben Meinungsverschiedenheiten in der Beurteilung der Schichten und Ligamente der Leistenregion, namentlich in ihrer Beziehung zu Hernien, ergaben sich in erster Linie durch die verschiedene Auffassung der „Fascia transversa". Unter dieser verstehen die meisten Autoren eine einheitliche Bindegewebsmembran, welche die gesamte Innenfläche des Bauchraums nach Entfernung des Peritoneums auskleidet. Tandler bezeichnet sie als Tela urogenitalis oder Subserosium. Diese Benennung ist deshalb besser gewählt, weil aus dem lose strukturierten properitonealen Gewebe auch bei sorgfältigster Präparation schwerlich eine richtige Membran dargestellt werden kann, die zur Bezeichnung „Faszie" berechtigen würde. Bei Tandler heisst hingegen Fascia transversa nur die Muskelfaszie des Musculus transversus, die also an der Grenze zwischen diesem und seiner Aponeurose, d. h. an der Linea semilunaris Spigeli, endet.

Auch über die Zugehörigkeit des Lig. Hesselbachi zu den Bauchwandschichten herrscht vielfach keine Uebereinstimmung. Es wird häufig als vertikaler Bindegewebszug beschrieben, der sein kaudales Ende im Schambeinperiost findet und mit der „Fascia transversa" in Beziehung tritt; de facto aber geht es teils aus der Aponeurose des Musc. transv., teils aus dem Ligamentum Pouparti hervor.

Ich komme nunmehr zum eigentlichen Thema und beginne mit der Beschreibung der durch die Zugangsöffnungen zu fünf Hernien veränderten Leistenregion.

Auf der Bauchfellfläche der rechten Bauchwandhälfte sieht man die Zugangsöffnungen zu zwei Peritonealausstülpungen. Die

laterale, von rundlich querovaler Form (2 : 1½ cm), wird kranialwärts vom leicht bogenförmig verlaufenden Lig. Pouparti, kaudalwärts vom Pecten ossis pubis begrenzt. Am lateralen Kontur verlaufen die Vasa iliaca und epigastrica. Die Oeffnung führt in einen etwa pflaumengrossen, 4 cm tiefen Schlauch. Es handelt sich demnach um die Abdominalpforte einer Hernia cruralis dextra. Im Rahmen der Fovea inguinalis medialis derselben Seite wird eine flache querovalär umrandete Grube (4 : 1½ cm) sichtbar, die dicht auf und vor dem Ramus superior ossis pubis gelegen ist. Medial ist der derbscharfe Rand des Lig. Henle durchzufühlen, kopfwärts grenzt sie sich am lateralen Rektusrand ab, während sie lateral allmählich seichter werdend in das Planum peritoneale übergeht. Auf dem Grund dieser seichten Grube liegt nun medial und exzentrisch der kreisrunde, wulstig verdickte Rand einer zweiten Oeffnung, die in einen beutelförmig erweiterten, 8 cm tiefen Sack führt, dessen unteres Ende das rechte Labium majus ausbuchtet. Diese letztbeschriebene Oeffnung stellt den Bauchring einer Hernia inguinalis directa dar.

Auf der linken Seite kam es zur Ausstülpung von drei Hernien. Die lateral gelegene beginnt mit einem verdickten, sehnig glänzenden Bauchring (1 : ½ cm), der oberhalb der Fovea inguinalis lateralis nach aussen von den Vasa epigastrica liegt. Mit der inneren Leistenkanalöffnung hat diese Bruchpforte nichts zu tun, sondern führt vielmehr 1 cm oberhalb der Cicatricula processus vaginalis, der Stelle, wo das runde Mutterband verschwindet, in einen 6 cm tiefen, an seinem Ende stark blasenförmig erweiterten Beutel, dessen Achse leicht schräg lateral nach unten verläuft. Wir haben es demnach hier mit einer Bauchwandhernie zu tun, auf die wir später noch zurückkommen werden.

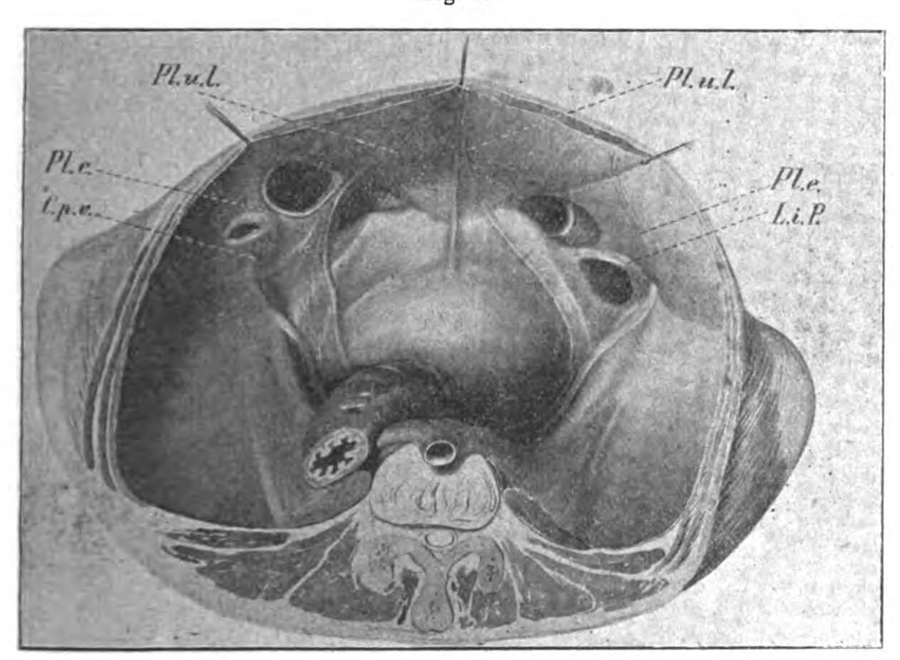
Die mittlere Hernie der linken Seite hat oberhalb des Areales der Fovea inguinalis medialis ihre im ganzen rundliche, mit zart gewulsteten Rändern versehene Zugangsöffnung, deren Durchmesser 3 : 2 cm beträgt. Kranialwärts liegt der Begrenzungsring dieser Oeffnung am lateralen Rektuskontur, medial am Lig. umb. lat., aussen zwingt er die Plica epigastrica zu einem S-förmig geschlungenen Verlauf. Sein kaudaler Abschnitt reicht bis auf 2 cm an das Lig. ing. heran. Er führt in einen eiförmigen, 9 cm tiefen Schlauch, der hier also auch wieder einer Bauchwandhernie entspricht.

Der Eingang zur medialen von den drei Hernien der linken Seite bildet im Rahmen der Fovea supravesicalis sinistra ein gleichschenkeliges, 1 cm hohes Dreieck mit etwas abgerundetem Scheitel. In der Mitte der 3 cm langen Basis, die vom Os pubis gebildet



wird, springt das Tuberculum pubicum gegen die Lichtung vor. Medial und kranial reicht die Oeffnung scheinbar an die Rektussehne heran; am lateralen Rand drängt sie das Lig. umb. lat. sin. weit nach aussen ab, so dass dieses durch den lateralen Dreiecksschenkel winkelig abgeknickt und durch die starke Verdrängung in seinem mehr gestreckten Verlauf an der Blasenseite und der Kleinbeckenwand gekröseartig aufgehoben erscheint. Es tritt daher auch in der nebenstehenden Zeichnung (Fig. 2) deutlicher hervor. Durch die dreieckige Abdominalöffnung gelangt man in einen 6 cm tiefen, leicht erweiterten Bruchsack, der nach dem Gesagten ohne

Fig. 2.



Zweifel einer Hernia supravesicalis angehört. Welche Unterabteilung dieser Hernienart hier vorliegt, d. h. ob wir sie als eine transrektale oder pararektale Supravesikalhernie bezeichnen müssen, wird aus der nachfolgenden, genauen präparatorischen Bestimmung der Bauchwandschichten des ganzen Herniengebietes hervorgehen.

Zu diesem Zwecke wird das Peritoneum an den Bruchöffnungen durchtrennt, die Bruchsäcke[1] werden in situ belassen und der übrige Teil des Bauchfells wird, soweit es zur Darstellung notwendig ist, abgetragen. Und nun sieht man, wie es Fig. 3 deutlich veranschaulicht, die nächstvordere Schicht freiliegen, das Subserosium, eben jenes lockere Zellgewebslager, das die in ihm verlaufenden und vor ihm liegenden Gebilde durchschimmern lässt. Entfernt

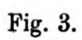


Fig. 3.

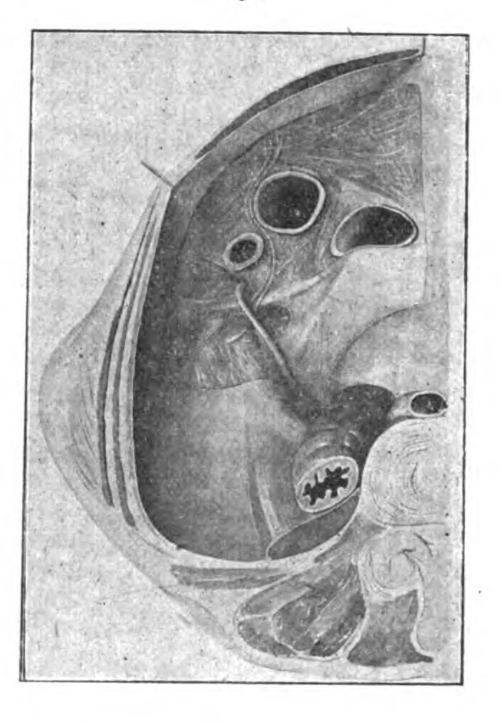
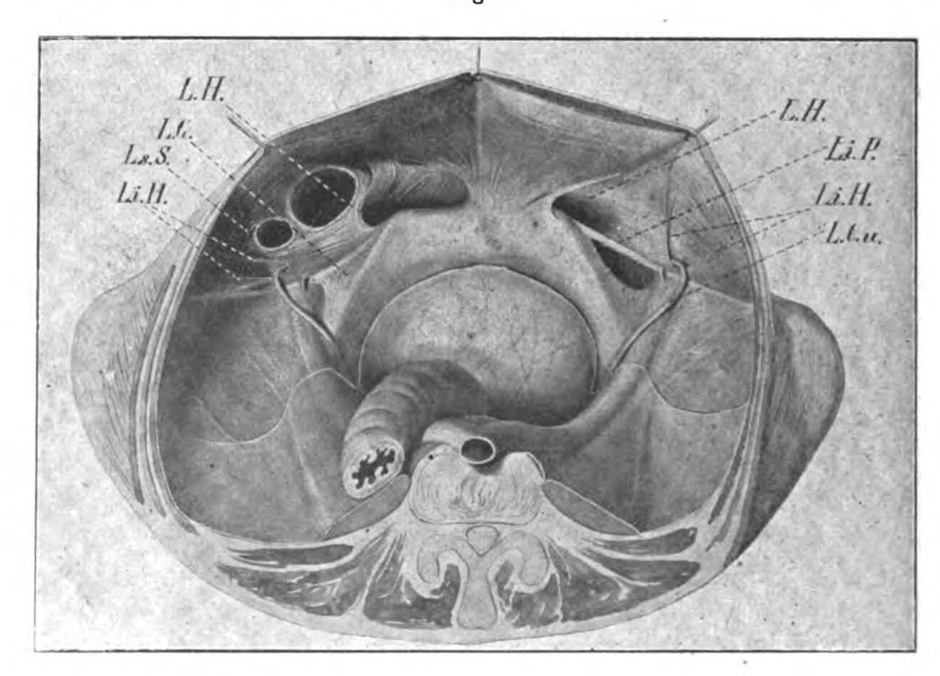


Fig. 4.



man nun vorsichtig das Subserosium bis zum Lig. Poup., durchtrennt die Vasa epigastrica an den grossen Gefässen, isoliert das Peritoneum an den Bruchringen und stülpt die Bruchsäcke in sich ein, so übersieht man folgende in Fig. 4 dargestellte Verhältnisse.

Auf der rechten Seite ist das Lig. Gimb. stark reduziert und trägt kaum zum verbreiterten Ansatz des Lig. ing. am Os pubis bei, in dessen Periost 4 Seidenligaturen verankert sind. Das Lig. Henle ist schmal zusammengedrängt und derb verdichtet, dagegen das Lig. interf. mächtig entwickelt. Die aponeurotischen Fasern des Musculus transversus sind entsprechend der Durchtrittsstelle der inguinalen Hernie, die dem Leistenband innig aufliegt, auseinandergedrängt und gehen hier anscheinend in die Hüllen des Leistenbruches über.

Auf der linken Seite sieht man das schön aufgefächerte Lig. Gimb., das mit seinem konkaven Rand nahe an die Vasa iliaca heranreicht. Die beiden Schenkel des Lig. Hesselbach sind einander stark genähert. Der vertikale Schenkel des Bandes ist durch die eingeschobenen Bauchwandhernien stark seitlich und abwärts verdrängt und verläuft nahezu parallel zum horizontalen. Beide sind zart und schwach. Die Pforten zu den zwei Bauchwandhernien werden kranial und kaudal von Elementen des Musc. transv. abd. umgriffen. Die Muskelaponeurosengrenze wird durch die laterale Hernia ventralis etwas nach aussen verschoben. Dieses Verhalten ist wohl zweifellos eine Folge der Druckwirkung von seiten des lateralen Bauchwandbruches. In seinem Bereich war es mit der Zeit zu einer Atrophie der benachbarten Muskelbündel gekommen und das aus diesem Druckschwund resultierende Bindegewebe erstarkte nachträglich infolge erhöhter mechanischer Beanspruchung, so dass schliesslich lateral die Aponeurosengrenze weiter nach aussen zu liegen scheint, als es der Norm entsprechen würde. Die andere Bauchwandhernie liegt bereits ganz im Areale der Aponeurose des queren Bauchmuskels.

Kompliziert sind die Verhältnisse am Abdominalring der Hernia supravesicalis. Diese stülpt sich durch die Rektusinsertion aus, wobei sie Muskel- und Sehnenfasern teils weit auseinander drängt, teils vor sich hertreibt. Entsprechend dem Dreiecksscheitel der Oeffnung weichen die Muskelfasern des Rektusbauches spitzwinkelig auseinander. Zusammen mit ihren sehnigen Endanteilen, welche in den Rändern des Bruchringes verlaufen, umgreifen sie diesen von beiden Seiten her. Zwischen diesen beiden Anteilen des Musc. rectus liegt nun ein Teil des Muskels bzw. der Sehne, welcher weitgehend verdünnt, bruchsackartig vorgewölbt ist. In der lateralen Bruchringumrandung ist ein vertikaler Zug gedrängterer sehniger



Fasern nachzuweisen, die in ihrer Gesamtheit das Lig. Henle darstellen und kranialwärts in den Seitenrand des Musc. rectus zu verfolgen sind. Der mediale restierende Anteil dieses Muskels ist bis auf die Breite von $^1/_2$ cm reduziert. An der Dreiecksbasis liegt der horizontale Schambeinast mit dem Tuberculum pubicum frei. Wir können also jetzt sagen, dass wir es mit einer Hernia supravesicalis transrectalis zu tun haben.

Die weitere Präparation erfolgt von vorne her. Nach Entfernung von Haut und Subkutis werden die Hernien zunächst auf der rechten Seite isoliert. Die chronisch indurierten Lymphdrüsen

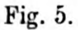
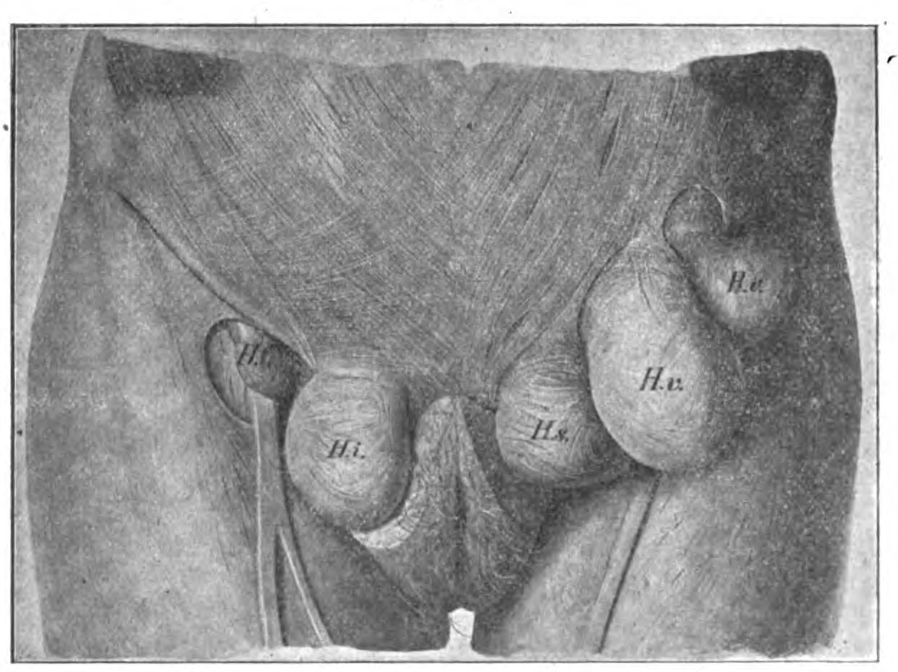


Fig. 5.



des Tractus horizontalis und verticalis der Inguinalgegend und die durch Blut- und erweiterte Lymphgefässe vielfach durchsetzte Lamina cribrosa der Fossa ovalis werden abgetragen. Es liegt nun teilweise der Schenkelring frei, der mit seinem Margo falciformis an den lateralen Rand der Arteria femoralis heranreicht. Unter dem Crus sup. kommt der pflaumengrosse, zarte Bruchsack der Hernia femoralis (H.f.) dextra hervor, der mit seinem unteren Ende die Mündung der Vena saphena überdeckt.

Die schief absteigenden Fasern der Aponeurose des Musc. obliqu. extern. treten, über der rechten Inguinalhernie (H.i.) hoch oben beginnend, in ihrem Verlauf gegen den äusseren Leistenring immer mehr auseinander. Die dadurch entstandene Verdünnung

der Aponeurose lässt das Muskelfleisch des Obliquus internus durchschimmern und wird durch spärliche lange Fibrae intercrurales verstärkt, die an der Stelle des Leistenringes leicht verdichtet, Crus sup. und inf. zu einem Oval abrunden. An diesem setzt sich die Aponeurose in einen ganseigrossen derbfibrösen Sack fort, der mit seinem unteren Ende bis über die Mitte des rechten Labium majus herunterreicht. Es ist die derbschwielig verdickte Fascia Cooperi. Erst wenn man an dem kaudalen Anteil der Hernie die Verwachsungen scharf trennt, und den ganzen Bruch kranialwärts verlagert, kommt das mediale Ende des Lig. inguin. zum Vorschein. Dieses ist, insoweit es von der Hernie gedeckt ist, kaudalwärts verzogen und geht in einer daselbst gelegenen Bindegewebsschwarte auf, in welcher noch eine Reihe von Seidenfäden von der seinerzeit erfolgten Operation nachweisbar sind. In dieses schwielige Narbengewebe ist auch der mediale Kontur des Schenkelovals miteinbezogen.

Auf der linken Seite treten die Fasern der von mehreren Lücken unterbrochenen Aponeurose knapp über den zwei medialen Hernien ziemlich plötzlich auseinander und umgreifen mehr oder minder dicht gefügt den zugehörigen Bruchstiel. Ihre Teilungsstellen werden durch mächtig entwickelte, transversalverlaufende Fasern verstärkt. Aponeurose- und Verstärkungsfasern gehen ohne deutliche Grenze in dicke fibröse Bruchhüllen über. An der Durchtrittsstelle der lateralen Bauchwandhernie (H.v.) weichen weit über der oberen Peripherie des Bruchhalses die hier steiler absteigenden Aponeurosefasern unter Bildung derber Ränder brüsk auseinander, welche in ihrem Teilungswinkel wieder durch Bogenfasern zu einem Ring ergänzt werden. In dem rundlich ovalen Raum zwischen dem erwähnten Ring und der oberen Umrandung des Bruchsackhalses sieht man, durch eine dünne Membran verschleiert, quere leicht bogenförmig verlaufende Muskelbündel liegen, die dem Musc. obliqu. int. angehören. Die erwähnte dünne Membran geht am Aponeurosering in diesen über und lässt sich über dem ganzen Bruch als äusserste Hülle nachweisen. An der kaudalen Fläche der Hernien werden die teils mit der Fascia lata, teils mit dem Lig. Pouparti und der Aponeurose des Obl. extern. bestehenden Verwachsungen scharf durchtrennt. Schlägt man die auch voneinander isolierten Bruchsäcke kranialwärts, so sieht man den kaudalen Anteil ihres Halskonturs 2 bzw. $1^1/_2$ cm über dem Lig. inguin. verlaufen. Erst die mediale (supravesikale) Hernie (H.s.) liegt der Schambeininsertion des Leistenbandes direkt auf. Im übrigen zeigen hier die Aponeurosefasern ganz regellose Anordnung, umgreifen aber schlingenförmig mit Anteilen die Bruchstiele



von unten her. Mit dem äusseren Leistenring tritt keine von den drei Hernien in Beziehung. Man sieht vielmehr den Annulus inguinalis subcutaneus nach innen und kaudal von der medialen Bauchwandhernie gelegen. Auch die der Linea alba zunächst liegende Hernie reicht nicht einmal an den Leistenring heran, sondern tritt vielmehr medial von ihm durch die Bauchwand. Bei Belassung der Brüche in situ wird er von den zwei medialen Bruchsäcken verdeckt.

Es wird nun beiderseits oberhalb der Hernien die Aponeurose des Musc. obl. ext. in ihrer Faserrichtung durchtrennt. Von diesem Schnitt aus werden Inzisionen über den Bruchring hinweg im Dorsum der Bruchhüllen geführt, diese selbst nach scharfer Durchtrennung ihrer Verwachsungen am Bruchhals stumpf abpräpariert und im Zusammenhang mit dem unteren Aponeuroseanteil kaudalwärts geschlagen. Rechts reicht die Pars pubica des M. obl. int. nicht ganz an den Bruchhals herunter. Ihr kaudaler Rand zieht gegen die Mitte des Poupart'schen Bandes und lässt unterhalb von jenem und lateral vom Bruch die Aponeurose des M. tr. abd. in einem Dreieck freiliegen. Die Rinne des Lig. inguin. wird medialwärts immer flacher, das Lig. reflexum Collesi ist atrophisch und abgeplattet, nur mehr in Resten, mit denen der Bruchhals innig verwachsen ist, vorhanden. Das Lig. teres uteri liegt innen der lateralen und hinteren Bruchhüllenwand an, verliert sich aber bald, ist jedenfalls als solches nicht mehr einwandfrei am Bruchsack weiter zu verfolgen.

Mit dem Musc. obl. int. der linken Seite treten die beiden Bauchwandhernien derart in Beziehung, dass die laterale eben noch in den Bereich seines muskulösen Anteils fällt, die mediale aber sich bereits im Feld der Aponeurose ausstülpt. Die Muskelaponeurosengrenze müsste, normale Verhältnisse vorausgesetzt, zwischen den beiden Brüchen herab verlaufen; in Wirklichkeit aber weicht sie um die laterale Hernie auswärts ab und trifft das Lig. ing. in dessen Mitte. Die Pars pubica des Muskels ist fibrös umgewandelt — nur vereinzelt lassen sich noch Muskelbündel nachweisen — und ihr kaudaler Rand ist in seinem ganzen Verlauf mit der Aponeurose des Musc. transv. abd. verwachsen. Die unmittelbare Umrandung beider Brüche bilden fibröse Ringe, an denen die Elemente des Musc. int. und transv. abd. innig miteinander verschmolzen sind und von denen aus sich vereinzelte aponeurotische Bündel auf die inneren Hüllen verfolgen lassen, welche von den äusseren, der Aponeurose des Externus angehörenden Hüllen, an Wanddicke übertroffen werden. Spaltet man auch diese zweite Hülle, so kommt der Peritonealsack zum Vorschein, der an der äusseren



Hernia ventralis zartwandig, an der medialen derb verdichtet gefunden wird.

Bei der Hernia supravesicalis schliesslich gelangt man nach Ablösung der dem vorderen Blatt der Rektusscheide, i. e. der Aponeurose des Musc. obl. extern., zugehörigen Bruchhülle auf eine zweite dünnwandige, deren Uebergang in das hintere Blatt der vorderen Rektusscheide einwandfrei verfolgt werden kann. Der Verlauf des Lig. refl. Collesi ist nicht mehr deutlich zu erkennen. Eröffnet man diese zweite Hülle, so sieht man in ihre Innenwand im proximalen Anteil die oben beschriebenen mitausgestülpten Fasern der Rektussehne einstrahlen, die in den seitlichen Wandanteilen am dichtesten stehen, in den unteren aber fehlen. Schliesslich liegt der dünnwandige Bruchsack frei, der in seiner Gesamtheit leicht isoliert wird und auch am Bruchring keine stärkeren Verwachsungen eingegangen ist.

Der anatomischen Darstellung zufolge handelt es sich demnach in meinem Fall um multiple Hernienbildung bei einer 68jährigen Frau. Klar liegen die Verhältnisse auf der rechten Seite. Vor Jahren (eine genaue Zeitangabe war in der Krankengeschichte nicht enthalten) wurde die Frau wegen eines Schenkelbruches herniotomiert. Nach der Lage der am Präparat nachweisbaren Nähte hatte es sich um die Radikaloperation nach Fabrizius gehandelt. Denn die vier oben erwähnten Seidenligaturen, die sich medial von der Vena femoralis im Lig. Cooperi fanden, sprachen dafür, dass nach Einkerbung des Lig. Gimbernati der mediale Anteil des Leistenbandes bis zur Vena femoralis hin an das verdickte Periost des Pecten ossis pubis genäht worden war. Dadurch wurden die Aponeurosefasern des Musc. transv. abd. über dem Lig. ing. gedehnt und so der Locus minoris resistentiae geschaffen, der in Verbindung mit anderen disponierenden Ursachen die Bildung der Hernia inguinalis directa ermöglichte. Ausserdem aber mussten diese vier Nähte am Lig. ing. durchgeschnitten haben, so dass die Bedingung für die Entstehung einer Hernia cruralis recidiva gegeben war.

Interessanter ist der Befund auf der linken Seite. Hier liegen zunächst zwei Ventralhernien vor, von denen die mediale unter Berücksichtigung ihrer oben geschilderten anatomischen Beziehung zur Aponeurosengrenze des Musc. transv. abd. als eine Hernia der Linea semilunaris Spigelii zu bezeichnen ist. Ausserdem findet sich noch, was dieser Beobachtung ein besonderes Interesse verleiht, eine Hernia supravesicalis transrectalis externa auf dieser Seite, denn ihr Bauchring liegt in der Fovea supravesicalis, sie durchsetzt den Musc. rectus in seiner Schambeininsertion und wölbt



die Aponeurose des Musc. obl. ext. vor. Dadurch unterscheidet sie sich von der zweiten Art äusserer supravesikaler Hernien, die neben dem Musc. rectus sich vorstülpen und daher als pararektale bezeichnet werden. Beide Arten stellen seltene Befunde dar, letztere sind aber nach den bisherigen Angaben in der Literatur bei weitem häufiger als die ersteren und sind immer mit einem oder mehreren anderen Brüchen vergesellschaftet, so dass für ihr Zustandekommen auch die sonst angegebenen Entstehungsursachen für Hernien überhaupt gelten dürften. Doch kommen die supravesikalen Hernien fast ausnahmslos erst im höheren Alter zur Beobachtung — als unterste Grenze wird durchschnittlich das 50. Jahr angegeben —, woraus hervorgeht, dass sich ihrem Durchtritt durch die Bauchwand, von präformierten Lücken bei Bildungsanomalien abgesehen, erst im höheren Alter überwindbare Hindernisse in den Weg stellen. Als solche kommen die Rektussehne und das Lig. Henle in Betracht. Dieser Umstand erklärt die Seltenheit der supravesikalen Hernien überhaupt, da bei keiner anderen Hernienart der Leistengegend solche Widerstände zu beseitigen sind. Nur dann, wenn bei bestehender „Dispositio herniosa“ die ätiologischen Momente, die durch Abnahme der Widerstandskraft der Bauchdecken im Senium gegeben sind, hinzutreten, werden auch die Bedingungen für die Bildung einer Hernia supravesicalis geschaffen sein.

Unter den bisherigen von Reich (2) und von Steimker (3) zusammengestellten 32 Fällen von Supravesikalhernien finde ich nur zwei einwandfreie Angaben von transrektalem Verlauf derselben (Cloquet 1817 und Draudt 1904). Ueber den von Cloquet mitgeteilten Fall erfährt man nicht viel mehr, als dass sich der Bruch in einer akzidentellen Oeffnung in der Sehne des rechten Rektus inkarzeriert hatte. Draudt beobachtete bei einer 38jährigen Frau einen Supravesikalbruch, der durch einen Spalt des bis zu seiner Insertion muskulösen Rektus hindurchgetreten war. Der Musculus pyramidalis und die Rektusscheide fehlten. Vor dem Rektus lag eine Muskelplatte, die dem Musc. obl. ext. angehörte. Ohne Zweifel war im Fall Draudt die weitgehende kongenitale Verbildung der Bauchwand das hervorragendste genetische Moment.

Mit diesem Fall nun zeigt mein Präparat insofern Aehnlichkeit, als ein anderweitiger Befund darauf hinzuweisen scheint, dass auch hier angeborene Fehlbildungen bei der Entstehung des Bruches eine Rolle gespielt haben könnten. Es fand sich nämlich, abgesehen von den multiplen Hernien, eine auffällige Hemmungsmissbildung am kaudalen Körperpol: ein Uterus bicornis und eine ligamentöse Verbindung der Blase mit dem Rektum (Pl.rv., Fig. 6). Dieser Umstand legt die Vermutung nahe, dass auch in der unteren



Bauchwandregion angeborenerweise abnorme anatomische Verhältnisse vorgelegen haben, die das Zustandekommen dieser so seltenen Hernienart begünstigten. Ob diese Vermutung, die grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat, in unserem Falle überhaupt zutrifft, muss dahingestellt bleiben, da die ansehnlich weite Bruchöffnung keine sicheren Schlüsse zuliess. Immerhin wäre es möglich, mindestens an eine angeborene Schwächung oder an einen teilweisen Defekt der Rektussehne zu denken. Da im Fall Draudt eine einwandfrei nachgewiesene Missbildung vorliegt, in meinem Fall

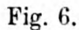
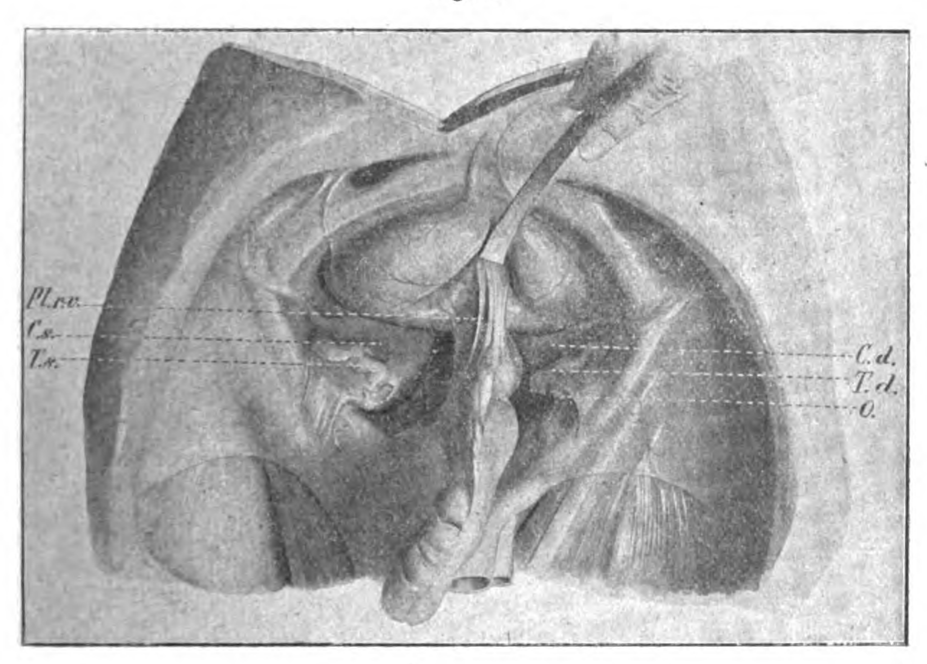


Fig. 6.



eine solche nur vermutet werden kann, erübrigt sich eine genaue Gegenüberstellung der anatomischen Verhältnisse beider Fälle.

Zusammenfassend können wir — von den übrigen vorhandenen Brüchen abgesehen — über die hier geschilderte Hernia supravesicalis transrectalis externa bemerken: Die Bruchpforte war weit und bildete ein Dreieck mit den Dimensionen 3 : 1 cm. Der Bruch drängte die Rektussehne teils auseinander, teils stülpte er sie mit vor und verlief senkrecht durch die Bauchwand. Er war ganseigross, wölbte die vordere Hälfte des linken Labium majus vor und besass zweifache Bruchhüllen, die sich als Derivate der beiden Blätter der vorderen Rektusscheide erkennen liessen. Der Bruchinhalt konnte nicht bestimmt werden, jedenfalls aber war die Harnblase an demselben nicht beteiligt. Ueber die klinischen Er-





scheinungen war der Krankengeschichte nichts zu entnehmen, sie vermerkte auch nicht die bei dieser Bruchart recht häufigen Störungen in der Miktion.

In diagnostischer Hinsicht werden die Supravesikalhernien immer grossen Schwierigkeiten begegnen. Die Kenntnis dieser Hernienart und der Umstand, dass überhaupt an die Möglichkeit ihres Vorkommens gedacht wird, bildet vor allem eine grundlegende Voraussetzung für die Stellung einer richtigen Diagnose. In meinem Fall wären dann folgende Momente diagnostisch verwertbar gewesen:

1. In dem nicht erweiterten Annulus inguinalis subcutaneus ist nur das Ligamentum teres uteri zu tasten.

2. Der Bruch tritt medial vom äusseren Leistenring durch die Bauchwand, d. h. im Bereich des untersten Endes der Rektusscheide.

3. Die Bruchkanalachse steht senkrecht auf die Bauchwand, sie muss demnach den Bereich der Fovea supravesicalis treffen.

4. Der Bruch wölbt das Labium majus vor.

Diese vier Punkte ermöglichen die Stellung der Diagnose Hernia supravesicalis externa, berechtigen aber meiner Meinung nach nicht zur Vervollständigung der Diagnose: Hernia suprav. externa transrectalis.

Reich hebt als wichtiges Diagnostikum für parerektale Supravesikalhernien die Obliquität des Bruchkanals hervor. Es ist aber leicht einzusehen, dass mit der längeren Dauer des Bruches die Knickungspfeiler nachgeben, die Obliquität des Bruches allmählich verschwindet und die Kanalachse mit der Zeit senkrecht zur Bauchwand verlaufen wird. Auch bei der indirekten Leistenhernie trifft dies zu. Zwar tritt in der Mehrzahl der Fälle die Hernia supravesicalis mit pararektalem Verlauf durch den äusseren Leistenring aus. Sie kann aber auch präformierte Lücken medial vom Annulus subcutaneus zum Durchtritt benützen und dann wird sie sich meines Erachtens von einer transrektalen Hernie durch nichts unterscheiden lassen.

Im übrigen muss man eine grössere Reihe von Publikationen über transrektale Hernien abwarten, um diagnostische Gesetze aufstellen zu können.

Literatur.

1. Tandler, Deskriptive Anatomie. Bd. 3.
2. Reich, Die äusseren Hernien der Fovea supravesicalis. Bruns' Beiträge. 1909. Bd. 62.
3. v. Steimker, Zwei seltenere Hernien. Ebendas. 1913. Bd. 82.



V.

Ueber Periproktitis und Fistula ani.

Von

Dr. Ludwig Moszkowicz (Wien).

(Mit 20 Textfiguren.)

Entzündungen, die sich in der Nachbarschaft von Anus und Rektum abspielen, nehmen einen anderen Verlauf als solche anderer Regionen, sie neigen zu chronischer Eiterung und Fistelbildung. Es werden daher zu ihrer Heilung mitunter sehr grosse chirurgische Eingriffe notwendig, bei denen sehr oft auch der Sphincter ani gefährdet wird. Mag man nun die älteren Lehrbücher von Albert, König, Leser, Tillmanns oder die neueren von Küttner und Wilms (Payr), die Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell (Schmieden) zur Hand nehmen, man gewinnt immer den Eindruck, als ob die Kranken wenigstens bei tiefergehenden Eiterungen dieser Gegenden nur die Wahl hätten zwischen chronischer Eiterung oder einem mehr oder weniger hohen Grade von Inkontinenz des Anus. Es ist eine verdienstvolle Arbeit gewesen, wenn Melchior (1) das gesamte Material der Breslauer Klinik aus der Zeit von v. Mikulicz, Garrè und Küttner nach den Fällen von Periproktitis und ihren Folgezuständen durchforschte und an der Hand von 197 Krankengeschichten aus den Jahren 1892—1909 darauf hinwies, dass dieses Leiden nicht so geringfügig ist, wie allgemein angenommen wird, dass viele Fälle gar nicht oder erst nach mehrfachen schwierigen Eingriffen geheilt werden und dass gar nicht selten dauernde Inkontinenz zurückbleibt. Er konnte zeigen, dass die Durchtrennung des Sphinkters, auch wenn sie nur den Sphincter ani externus betrifft, durchaus nicht, wie in manchen Lehrbüchern zu lesen ist, nur eine vorübergehende Inkontinenz zur Folge hat, sondern oft eine dauernde Unvollkommenheit des Afterschlusses zurückbleibt. Sogar die für so harmlos gehaltene Sphinkterdehnung kann den Schlussmechanismus dauernd schädigen.

Von 95 Fällen, die Melchior Nachricht über ihr Befinden gaben, waren:



geheilt	70
ungeheilt	22
rezidiv	3

Mehr oder weniger hoher Grad von Inkontinenz blieb in 17 Fällen.

Experimentelle Untersuchungen von Matti (2) belehren uns, dass zwischen Sphincter externus und internus ein eigentümliches Reflexverhältnis besteht. Ist der Sphincter externus normal, dann hat auch der internus einen Tonus, man fühlt seine Umschnürung bei tieferem Eindringen des Fingers in den Mastdarm. Ist aber der Sphincter externus verletzt, dann fehlt auch dem Sphincter internus der Tonus. Er ist zwar für gewöhnlich kontrahiert, wenn man aber den Finger in den Anus einführt, dann erschlafft er sofort und ist auch nicht imstande, einer Flüssigkeitssäule, die vom Rektum herkommt, Widerstand zu leisten. Wird der Sphincter externus operativ rekonstruiert, dann bekommt auch der Sphincter internus wieder seine Schlussfähigkeit.

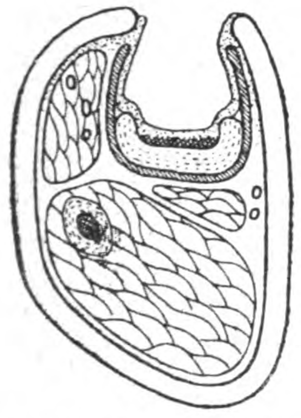
Ich hatte während des Krieges oft Gelegenheit, Soldaten zu sehen, die wegen Periproktitis in Front- und Etappenspitälern operiert worden waren, und fand darunter viele, die multiple Fisteln am Perineum hatten oder inkontinent waren. Es dürfte daher wohl berechtigt sein, sorgfältig zu untersuchen, ob tatsächlich in manchen Fällen den Kranken nur die Wahl zwischen diesen beiden gleich unangenehmen Zuständen bleibt. Es scheint mir eine solche neuerliche Erwägung um so mehr angezeigt, als die Grundsätze der Behandlung periproktitischer Eiterungen eigentlich seit Hippokrates' Zeiten keine Revision erfahren haben. Wer sich für die Geschichte der Behandlungsmethoden interessiert, sei auf die Arbeit von Greffrath (3) verwiesen.

Wir gewinnen eine neue Grundlage für unsere Betrachtung, wenn wir neuerdings die alte Frage aufwerfen, warum die Eiterungen in der Umgebung des Anus und Rektums so häufig chronisch werden und zur Fistelbildung führen. Wir finden oft die Erklärung, dass die Unreinlichkeit der Analregion eine glatte Heilung verhindert. v. Hochenegg (in seinem Lehrbuch) nimmt an, dass die dauernde Unruhe, in der die Gewebe in der Umgebung des Anus durch das anhaltende Spiel des Sphinkters gehalten werden, eine Verklebung und Heilung hindert. Beide Erklärungen, obwohl an sich richtig, dürften doch einen wesentlichen Umstand ausser acht lassen. Wie liesse es sich sonst begreifen, dass Zungenwunden, die in bezug auf die Beweglichkeit der Gewebe und die Möglichkeit der Verunreinigung obenan stehen, eine so grosse Heilungstendenz haben? Und andererseits zeigen z. B. die Eiterungen der



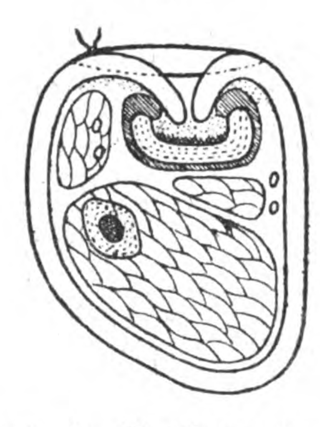
Sakralgegend die gleiche Hartnäckigkeit und Neigung zur Fistelbildung wie die periproktitischen Eiterungen, obwohl die Region keiner Beunruhigung durch Bewegungen ausgesetzt ist und auch dauernde Verunreinigung hier kaum eine Rolle spielt.

Fig. 1.



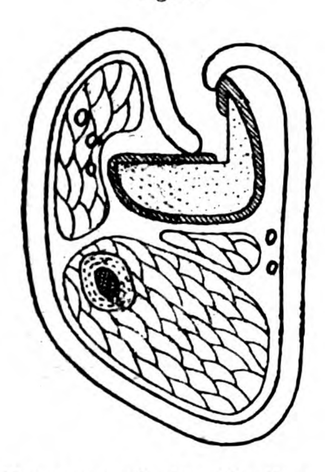
Knochenwundhöhle nach Ausräumung der Sequester. (Nach Neuber.)

Fig. 2.



Methode der Einstülpung der Haut durch Matratzennähte. (Nach Neuber.)

Fig. 3.



Einpflanzung eines Periostlappens und eines Hautlappens in die Knochenwunde.

Ich glaube, die Neigung zur chronischen Eiterung bei diesen wie bei den periproktitischen Eiterungen auf rein mechanische Verhältnisse zurückführen zu können, die uns von anderen Körperteilen her bekannt sind. Eiterungen, die zur Einschmelzung von Geweben führen, heilen überall im menschlichen Körper auf die Weise, dass die benachbarten Gewebe durch Narbenschrumpfung herangezogen werden. Nur so kann der Gewebsdefekt zum Ver-

schwinden gebracht werden. Das ist aber an jenen Körperstellen nicht möglich, an welchen die eiternden Höhlen von starren Wänden begrenzt sind. Daher werden Knocheneiterungen chronisch, auch wenn die Sequester sorgfältig entfernt sind und die eiternde Knochenhöhle breit eröffnet ist. Der Knochendefekt könnte nur ausgefüllt werden, wenn seine Wände Knochen neu bilden könnten. Die Wände der Knochenhöhle bestehen aus Knochen und Knochenmark, also aus Geweben, die zur Knochenneubildung am wenigsten befähigt sind, das Periost aber, dessen osteoblastische Fähigkeit so gross ist, dass es sogar grosse Knochendefekte wieder ausgleichen könnte, hat gar keinen Zutritt zur Knochenhöhle (Fig. 1). Neuber hat aus diesem Grunde die Seitenwände der Knochenhöhle abzutragen gelehrt, er verwandelt so die Knochenhöhle in eine Mulde und fördert deren Heilung, indem er Hautlappen in die Wunde hineinschlägt und durch Matratzennähte gegen die Knochenwunde presst (Fig. 2). Diese Behandlungsmethode der Osteomyelitis habe ich vor kurzem in einer Arbeit (5) ausgebaut. Ich wies darauf hin, dass die Methode Neuber's einerseits dem Periost Zutritt zur Knochenwunde verschafft, andererseits durch die Hautlappenplastik jeder Fistelbildung vorbeugt. Wenn wir die Haut über dem Knochendefekt zusammenheilen lassen, können in der Tiefe tote Räume zurückbleiben, in denen sich Sekret staut. Wenn wir aber breite Lappen in die Knochenwunde einstülpen, von einer oder von beiden Seiten her, dann wird die Wunde bis in die Tiefe mit Haut überkleidet, die Heilung wesentlich beschleunigt, eine Eiterretention unmöglich gemacht (Fig. 3). Aehnliche Grundsätze beherrschen die Behandlung chronischer Empyemhöhlen.

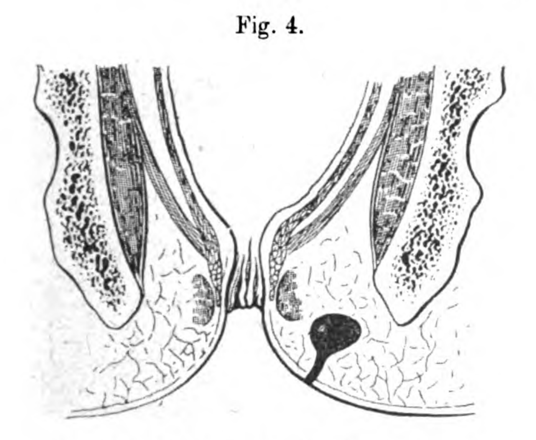
Es mag auf den ersten Blick befremden, dass die Region in der Umgebung des Anus und Rektums als durch starre Wände begrenzt angesehen wird. Bei näherem Zusehen wird aber klar, dass das Fettgewebe der Fossa ischio-rectalis allseits von nicht nachgiebigen Geweben begrenzt ist, welche sehr wohl mit starren Wänden verglichen werden können (Fig. 4). Diese Grenzen sind: nach oben das straff gespannte Diaphragma pelvis, lateral der auf- und absteigende Sitzbeinast und ein Teil der Membrana obturatoria, medial das Rektum und nach unten die Haut. Dass die knöcherne laterale Begrenzung eine starre Wand bildet, bedarf keiner Erläuterung. Aber auch das Diaphragma pelvis, welches zwischen den Beckenwänden straff ausgespannt ist, wird einem Zug, der auf irgend einen seiner Teile ausgeübt wird, kaum nachgeben, denn das Diaphragma enthält die kräftigen Muskelfasern des Levator ani und Coccygeus, die sich einem Zug, der senkrecht auf ihre Muskelfasern gerichtet ist, aktiv widersetzen werden.



Diese Muskeln können das Diaphragma als Ganzes heben und senken, aber sie werden einer Deformation des Diaphragmas (durch den Zug einer narbigen Schrumpfung in ihrer Nachbarschaft) erfolgreich Widerstand leisten.

Die oberhalb des Diaphragma pelvis gelegenen peritonealen und extraperitonealen Eiterungen, z. B. der Douglasabszess und der pelvirektale zwischen Peritoneum und Fascia endopelvina gelegene Abszess stehen unter der Wirkung des intraabdominalen Druckes. Nach Durchbruch solcher Abszesse in das Rektum ist eine Heilung dadurch ermöglicht, dass die Abszesswände durch den intraperitonealen Druck aneinandergepresst werden.

Fig. 4.



Frontalschnitt durch die Gesässgegend.

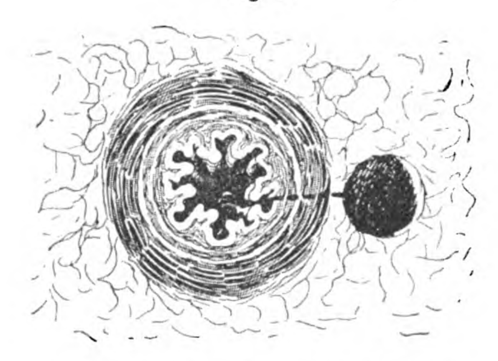
Ich habe vor kurzem einen solchen Abszess, der bei der rektalen Untersuchung als teigig-weiche Vorwölbung oberhalb der normalen Prostata zu fühlen war, eröffnet, indem ich, perineal zwischen Urethra und Rektum vordringend, Prostata und Rektum voneinander abpräparierte. Etwas höher fand sich ein mächtiger Abszess, es wurde ein Drain eingeführt und die grosse Höhle heilte innerhalb 2 Wochen ohne Fistelbildung aus.

Defekte dagegen, welche durch eitrige Einschmelzung im Fettgewebe der Fossa ischio-rectalis entstehen, können nur noch ausgefüllt werden durch Heranziehen des Rektums oder der Haut. Beide setzen dem einen unüberwindlichen Widerstand entgegen, und zwar das Rektum, weil es ein in sich geschlossenes Rohr ist, das von elastischen Muskelfasern umgeben ist, die bestrebt sind, die Kreisform des Rektalquerschnittes zu erhalten, und dem radiär angreifenden Zug der Narbenschrumpfung gar nicht oder nur sehr wenig nachgeben. Die Haut ist in der Gegend zwischen Anus und Tuber ischii straff gespannt, bei jeder extremen Hüftbeugung wird ihre Spannung noch grösser, so dass sie einem Zuge, der gegen

die Fossa ischio-rectalis gerichtet ist, nicht nachgeben kann. Auch in dem kleinen Keil, der am Anus selbst von der Schleimhaut des Rektums einerseits, der Haut anderseits begrenzt ist, sind die Spannungsverhältnisse solche, dass weder die eine noch die andere dieser elastischen Membranen einem Zuge nachgeben kann.

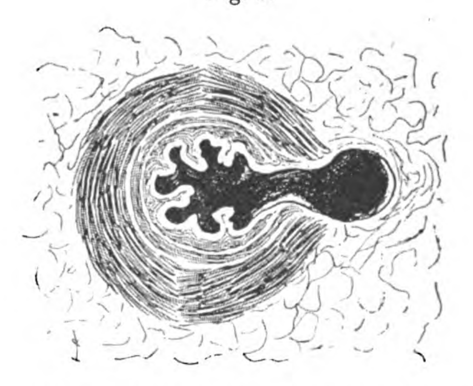
Die merkwürdige Tatsache, dass periproktitische Eiterungen beim weiblichen Geschlecht höchst selten vorkommen, könnte viel-

Fig. 5.



Querschnitt durch Anus und Fistel.

Fig. 6.



Analfistel gegen den Anus gespalten.

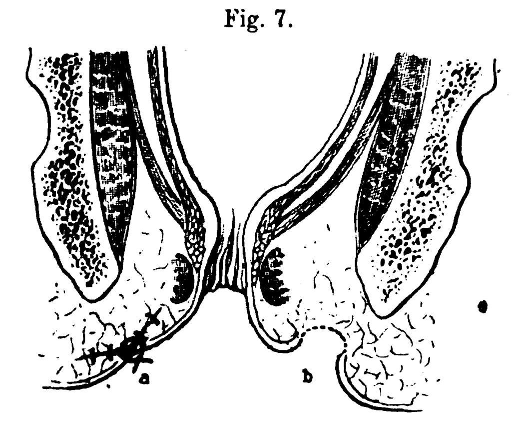
leicht darauf zurückgeführt werden, dass durch Einschaltung eines weiteren Hohlorganes, der Vagina, die Spannungsverhältnisse der Gewebe des weiblichen Perineums wesentlich andere sind.

Durch diese Spannungsverhältnisse, welche einen Gewebsdefekt in der Fossa ischio-rectalis einem starrwandig begrenzten gleich machen, ist es einwandfrei zu erklären, warum die einfache Inzision eines Abszesses dieser Gegend zur Fistelbildung führt. Der Gewebsdefekt in der Tiefe bleibt eben bestehen, weil die Nachbar-

gewebe nicht nachgeben, die Haut aber wächst darüber brückenförmig zusammen, weil ihre Elastizität dies eben noch zulässt. Nur eine kleine Hautöffnung bleibt bestehen, die durch das immer wieder durchbrechende Sekret offen gehalten wird. So entsteht auch nach breitester Inzision wieder eine Fistel. Wir wollen nun sehen, wie die üblichen Operationsmethoden der Schwierigkeit Herr werden.

Es ist klar, dass nach Durchschneidung des Sphinkters die Wand des Rektums ihre Kreisspannung verliert und nun an der Schnittfläche zwei Lappen entstehen, die sich in die Tiefe der Abszess- oder Fistelhöhle hineinziehen lassen. Es entsteht eine Rinne, die gegen das Rektum offen ist. Ihr Grund wird allmählich von der herangezogenen Rektalschleimhaut bekleidet oder

Fig. 7.



a Exzision und Naht der Fistel. *b* Exzision der Fistel und Einstülpung der Hautränder.

allmählich epithelisiert. So kommt eine Heilung zustande (Fig. 5 und 6).

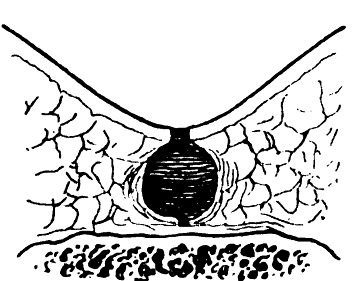
Doch ist diese Methode der Fistelbildung nicht die allein mögliche. Die von amerikanischen Chirurgen (Lange, Smith) zuerst angewendete und auch von deutschen Chirurgen [Sendler, Sternberg (4)] nachgeprüfte Operationsmethode der Fistelexzision mit folgender Naht umgeht die Schwierigkeit, welche die lokalen Spannungsverhältnisse der Wundheilung bieten, auf andere Weise. Die frisch wundgemachten Wände der Abszesshöhle oder Fistel werden durch die Naht aneinandergebracht (Fig. 7, a), die Naht hat also die Aufgabe, die Spannung der Rektalwand und Haut zu überwinden. Das gelingt auch in der Tat in vielen Fällen. Man sieht ja während der Operation, in welcher Richtung die Spannung am stärksten ist. Man kann durch Entspannungsschnitte gestielte Hautlappen mobilisieren, so dass sie sich gegen die Wundfläche in



der Fossa ischio-rectalis nähen lassen. Namentlich wenn man möglichst wenig Nähte versenkt und sich bemüht, die Nähte, welche die Wundränder fassen, auch den Grund der Wunde mitfassen zu lassen, kann es gelingen, eine vollkommene prima intentio zu erzielen. Ebenso wie Sternberg aus der Schule Gersuny's hervorgegangen, habe auch ich viele Fälle so operiert und der Heilung zugeführt. Aber die Methode ist nicht ganz verlässlich. Wir operieren in infiziertem Gewebe und können daher bei grösseren plastischen Operationen dieser Art nicht immer darauf rechnen, dass die Eiterung ausbleibt. Daher kommt es bei dieser Operationsmethode doch hie und da zu neuer Fistelbildung.

Ich bin deshalb seit Jahren zu einem anderen Operationsverfahren übergegangen, das mir bisher nie versagte, und das aufgebaut ist auf den Grundsätzen, die Neuber für die Operation

Fig. 8.



Horizontalschnitt durch eine Sakralfistel.

Fig. 9.



Sakralfistel exzidiert, die Hautränder sind in den Grund der Wunde genäht.

starrwandiger Knochenhöhlen empfohlen hat. Wir haben diese Operationsmethode im Rudolfinerhaus unter Gersuny auch bei den Fisteln und Abszessen der Sakral- und Coccygealgegend angewendet, die in gleicher Weise und aus gleichen Gründen zur Fistelbildung und zum Rezidiv selbst nach breiter Spaltung neigen. Hier lässt sich das Prinzip der Operation auch leichter erläutern. Ein Blick auf Fig. 8 belehrt uns, dass ein zwischen dem Kreuzbein und der Haut gelegener Gewebsdefekt nur ausgefüllt werden kann, indem das subkutane Fett zu beiden Seiten desselben oder die Haut herangezogen werden. Beide sind auch in dieser Gegend sehr straff gespannt und geben dem Narbenzug nicht nach. Ich sehe sehr häufig Fisteln der Sakralgegend, die trotz breiter Spaltung durch erfahrene Chirurgen immer wieder neu entstanden sind. Die Haut wächst von den Wundwinkeln her trotz aller Tamponade immer mehr zusammen und überbrückt den Gewebsdefekt, der sich aus den oben ausgeführten Gründen nicht verkleinern kann.

Auch in diesen Fällen ist verlässliche Heilung einfach dadurch zu erzielen, dass alles kallöse Gewebe exstirpiert wird und dann die Hautränder in der Tiefe der Wunde am Sakrum festgenäht werden (Fig. 9). Sehr wichtig ist es, dass die Haut in ganzer Ausdehnung über den erkrankten Teilen gespalten und die Hautränder bis an die Wundwinkel in der Tiefe der Wunde verankert werden, damit ein Zusammenwachsen der Hautwundränder mit Sicherheit verhütet werde.

Ich möchte nun vorschlagen, in gleicher Weise grundsätzlich bei allen Eiterungen des perirektalen Gewebes vorzugehen. Es sind auch bei den Eiterungen der Fossa ischio-rectalis durch geeignete Schnittführung gewonnene Hautlappen in die Tiefe der Abszesshöhle zu nähen (Fig. 7, b). Die Tiefe der Wunde ist dann natürlich nicht ganz mit Haut gedeckt. Es genügt aber, wenn von beiden Seiten oder auch nur von einer Seite her die Abszesswand mit Haut bekleidet wurde, der Rest der Wundfläche zeigt bald frische Granulationen, die vom Hautrand aus mit Epithel überkleidet werden. Auf diese Weise ist jede Eiterung dieser Gegend mit Sicherheit zu heilen. Ein Nachteil der Methode scheint es zu sein, dass tief eingezogene Narben entstehen, es ist aber oft zu beobachten, dass diese Unebenheiten sich allmählich ausgleichen.

Das Prinzip dieser chirurgischen Therapie der Mastdarmfisteln ist eigentlich dasselbe wie bei der üblichen Sphinkterspaltung. Die Wundhöhle wird in eine Rinne verwandelt, nur mit dem Unterschiede, dass die Rinne nicht gegen das Rektum gewendet ist, sondern gegen die Hautoberfläche.

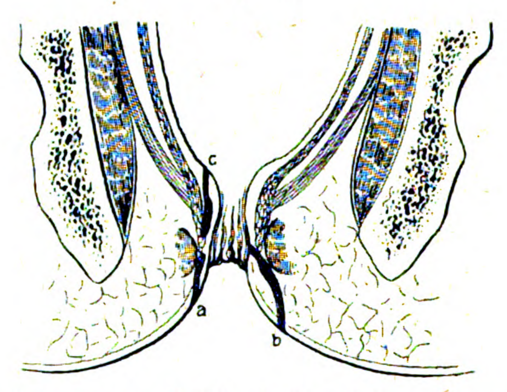
Um die Brauchbarkeit der vorgeschlagenen Operationsmethode zu erweisen, erwächst mir nun die Aufgabe, zu zeigen, dass sie für alle Arten von Analfisteln anwendbar ist.

1. Subkutane Fistel (Fig. 10, a und b). Verläuft eine Fistel eine Strecke weit unter und parallel mit der Haut und hat sie nirgends eine Abzweigung gegen die Tiefe der Fossa ischio-rectalis, dann genügt die einfache Spaltung der Haut über der Fistel. Bei lange bestehenden Fisteln ist das Gewebe meist kallös verändert, so dass es keine Neigung zur Granulationsbildung hat. Dann ist es besser, den ganzen Fistelgang zu exstirpieren und beide oder wenigstens einen der beiden Wundränder in die Tiefe der Wunde zu nähen. Ebenso muss vorgegangen werden, wenn nur der geringste Verdacht besteht, dass es sich um eine tuberkulöse Fistel handeln könnte. Auch bei ganz kleinen Fistelgängen pflege ich nach der Exstirpation der Narbengewebe nicht zu nähen, überlasse vielmehr die Wunde stets der Heilung durch Granulationen.



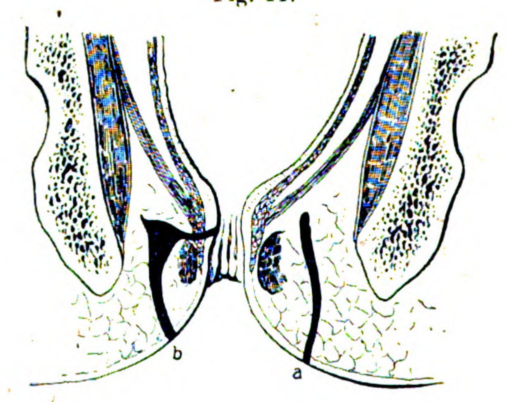
2. Submuköse Fisteln (Fig. 10, c). Auch diese Fisteln sind, wenn sie nur unter der Schleimhaut verlaufen, nirgends gegen den Sphinkter vordringen, einfach nach Sphinkterdehnung gegen das Rektum zu öffnen, indem die über ihnen gelegene Schleimhaut gespalten wird. Es ist darauf zu achten, dass nirgends eine Nische

Fig. 10.



a Inkomplette äussere Fistel. *b* Komplette subkutane Fistel, *c* Inkomplette innere submuköse Fistel.

Fig. 11.



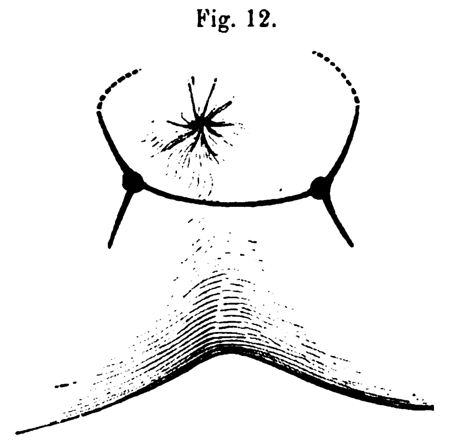
a Inkomplette äussere Fistel der Fossa ischio-rectalis. *b* Komplette Fistel.

zurückbleibt, dass wirklich die ganze Fistel in eine gegen das Rektum offene Rinne verwandelt wird.

3. Inkomplette äussere Fisteln (Fig. 11, a). Fisteln, welche lateral vom Sphincter externus mehr oder weniger weit in die Fossa ischio-rectalis vordringen, sind durch Hautschnitte bis auf den tiefsten Punkt blosszulegen. Es werden hierfür in allen Lehrbüchern zum Anus radiäre Hautschnitte empfohlen. Aber gerade diese sind nach meiner Meinung zu vermeiden. Die Fisteln

entstehen aus Eiterungen, die sich im periproktalen Gewebe, mehr oder weniger ringförmig das Rektum umfassend, abspielen. Wenn auch äusserlich nur eine oder zwei Fistelöffnungen zu sehen sind, so findet man doch in der Tiefe oft ausgedehnte Fistelgänge, die sich aber meist kreisförmig um das Rektum herumlegen. Sie sind daher auch am leichtesten durch Hautschnitte blosszulegen, welche den Anus umkreisen. Hat uns die Sondierung belehrt, dass die Fistel nicht parallel zur Haut, sondern gegen die Tiefe gerichtet ist, so beginnen wir mit einem Hautschnitt von der Form eines Viertelkreises, den wir nach Bedarf im Bogen um den Anus verlängern. Oft findet sich links und rechts vom Anus ein Fistelgang, der jederseits einen tiefen Ausläufer gegen die Fossa ischio-rectalis sendet. Meist sind sie überdies durch einen

Fig. 12.



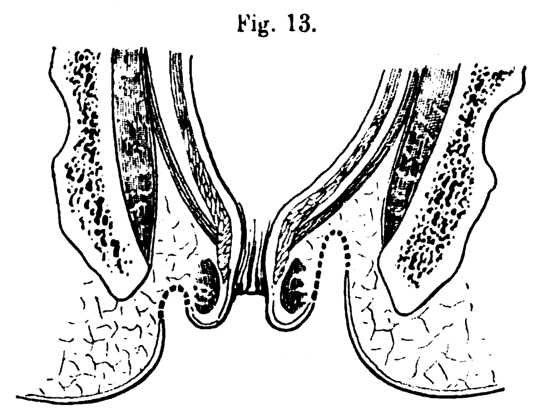
Hautschnitt bei zwei Fistelöffnungen.

Gang an der Hinterseite des Rektums verbunden, in seltenen Fällen besteht ein solcher Verbindungsgang vor und hinter dem Rektum. Indem wir die Fistelgänge blosslegen, umkreisen wir mit unserem Hautschnitt das Rektum mehr oder weniger vollständig (Fig. 12), in den schwersten Fällen bleibt zuletzt eine Hautmanschette von 2—4 cm Breite am Rektum hängen. Die Ränder dieser Manschette werden nun in der Tiefe der Wunde an den Rektalzylinder genäht und ebenso der gegenüberliegende Wundrand an mehreren Stellen in der Tiefe festgenäht (Fig. 13). Das gleiche Verfahren gilt für jene Fälle, bei denen ein Fistelgang bis nahe an das Diaphragma pelvis reicht. Ich bemühe mich in diesen Fällen, wenigstens an einer Seite einen gestielten Hautlappen bis in den tiefsten Punkt der Fossa ischio-rectalis zu nähen, wodurch gewährleistet ist, dass eine Verengerung der Hautwunde nicht zustande kommen kann und die Wunde von der Tiefe heraus ausheilen muss. Bekanntlich



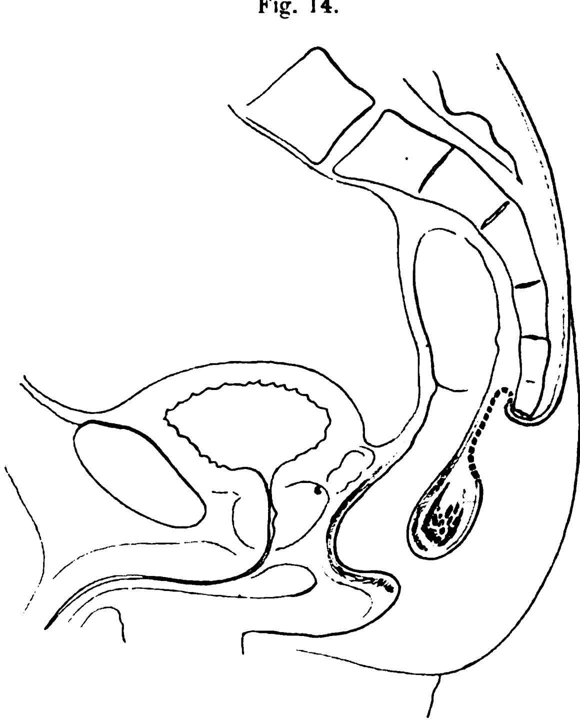
ist es oft schwierig, die verzweigten Fistelgänge alle zu finden, deshalb ist es wichtig, zu wissen, dass sie in der Regel, wie oben

Fig. 13.



Lappeneinstülpung bei Fisteln in beiden Fossae ischio-rectales, die Hautmanschette ist am Rektalrohr festgenäht.

Fig. 14.



Operation bei präsakralem Ausläufer der Fistel, der Hautlappen ist präsakral fixiert.

beschrieben, das Rektum kreisförmig umgeben. Hie und da findet man Ausläufer gegen das Steissbein zu ins präsakrale Gewebe, dann muss auch der Hautschnitt nach rückwärts verlängert werden

und es ergeben sich oft H-förmige Schnitte. Ein solcher Ausläufer findet sich besonders bei den von der tuberkulösen Karies des Steissbeins ausgehenden Eiterungen. Man erzielt vollkommene Heilung durch saubere Exstirpation alles fungösen Gewebes, was oft eine langwierige Arbeit erfordert. Es wird dann der am Rektum gestielte Hautlappen an der Hinterseite des Rektums befestigt, während der hintere am Sakrum gestielte Lappen (Fig. 14) um die Steissbeinspitze herum in die Tiefe der präsakralen Wunde geleitet und hier durch Nähte fixiert wird.

4. Inkomplette innere Fisteln. Innere Fisteln, die nicht bloss eine kleine Strecke unter und parallel der Schleimhaut verlaufen, sondern tiefer in die Rektalwand meist zwischen innerem und äusserem Sphinkter eindringen, sind gegen das Rektum zu spalten. Nach Sphinkterdehnung wird die Fistel sondiert und die Rektalschleimhaut auf der Sonde gespalten. Nachdem mit scharfen Haken die Wundränder auseinander gehalten wurden, ist der Fistelgrund sorgfältig zu untersuchen, jede kleinste Nische gegen das Rektum zu eröffnen, so dass zuletzt eine flache, gegen das Mastdarmlumen breit offene Wunde resultiert. Sollte ein Fistelgang an einer Stelle besonders tief reichen, dann ist es vorteilhaft, einen gestielten Schleimhautlappen zu bilden und seine Spitze am tiefsten Punkt des Hohlganges anzunähen. Erfahrungsgemäss sind die inneren Fisteln überhaupt selten und nicht sehr tief reichend.

In den meisten Lehrbüchern wird empfohlen, die inkompletten Fisteln zu kompletten zu machen, indem die von der äusseren oder inneren Fistelöffnung aus eingeführte Sonde durchgestossen wird. Das von der Sonde aufgeladene Gewebe wird dann gegen das Rektum zu gespalten, wobei ein mehr oder weniger grosser Teil des Sphinkters geopfert wird. Ich glaube, oben gezeigt zu haben, dass dieses Opfer nicht unbedingt notwendig ist. Ich halte es auch für überflüssig, äussere oder innere Fisteln in komplette zu verwandeln. Wenn mancherorts behauptet wird, die inkompletten äusseren Fisteln seien in der Regel komplette, es gelinge nur schwer, mit der Sonde die innere Oeffnung der Fistel zu finden, so möchte ich dieser Behauptung widersprechen. Ich halte es für einen schweren Fehler, in solchen Fällen die Rektalwand zu durchstossen, auch wenn nur mehr eine dünne Schleimhautschicht die Sonde von dem Rektallumen trennt. Ist es doch immer leichter, eine inkomplette Fistel ohne Sphinkterschädigung zu heilen als eine komplette.

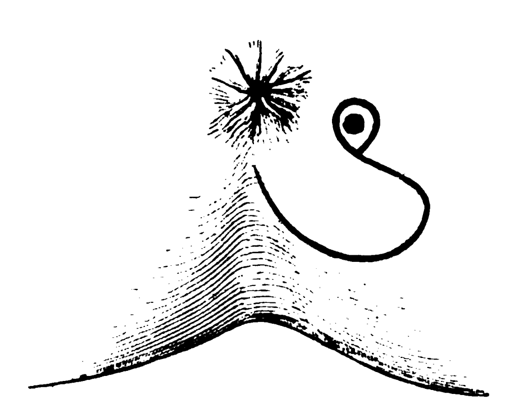
5. Komplette Fisteln (Fig. 11, b). Diese Fisteln sind es, bei denen die Sphinkterspaltung am ehesten verständlich ist, weil ohne diese die Heilung besonders schwierig ist. Doch sollte man





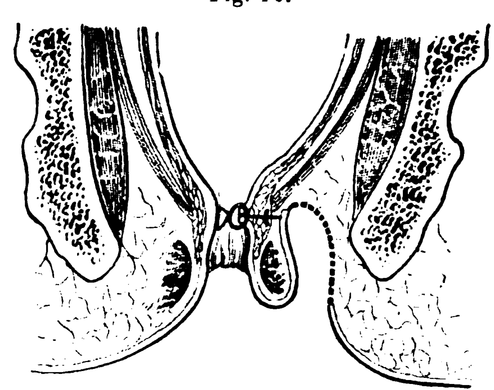
auch bei diesen zum Glück selteneren Fällen sich nicht leicht zur Sphinkterspaltung entschliessen. Auch Rotter (im Handbuch der praktischen Chirurgie) und viele andere Chirurgen vertreten den Standpunkt, dass es für solche Kranke besser ist, die Fistel zu behalten, als dauernd inkontinent zu werden. Wenn schon operiert wird, würde ich folgendes Verfahren empfehlen: Die Höhe der

Fig. 15.



Hautlappen zur Deckung einer kompletten Fistel umschnitten.

Fig. 16.



Komplette Fistel, die innere Fistelöffnung genäht und mit einem Hautlappen gedeckt.

inneren Oeffnung der Fistel ist vor der Operation durch Sondierung festzustellen, hierauf wird an irgend einer Seite der Fistel ein gestielter Hautlappen gebildet, der lang genug ist, dass er, in die Tiefe der ordentlich gespaltenen Fistel geschlagen, mit seiner Spitze die innere Oeffnung der Fistel an der Rektalschleimhaut verschliesst (Fig. 15). Man wird dann ähnlich vorgehen wie Rotter beim plastischen Verschluss der nach Resektion des Rektums so häufig

vorkommenden Fisteln an der Nahtstelle des Darmes. Die innere Fistelöffnung wird angefrischt und womöglich vom Rektum her genäht. Auf die Nahtstelle wird der Hautlappen genäht (Fig. 16). Man wird dadurch zwar eine tiefe Hauteinziehung erzeugen, immerhin ist aber ein solcher gut genährter Hautlappen das einzige Mittel, die unsichere Darmnaht zu stützen.

Zum Glück sind, wie schon erwähnt, die kompletten Fisteln seltener als die inkompletten. Melchior berechnet auf 116 inkomplette äussere Fisteln 5 inkomplette innere und 52 komplette. Greffrath findet unter seinen Fällen eine

Fistula incompleta externa . . .	in	65,5 pCt.
„ „ interna . . .	„	4,9 „
„ completa	„	29,5 „

Aber auch diese Zahlen sind nicht massgebend, weil bei der üblichen Nomenklatur die ganz harmlosen subkutan-submukösen Fisteln (Fig. 10, b) mit den lateral vom Sphinkter gelegenen (Fig. 11, b) zusammengeworfen werden. Es ist klar, dass nur bei der Operation der letzteren der Sphinkter in Gefahr kommt durchschnitten zu werden. Es wäre notwendig, dass die subkutanen und submukösen Fisteln, welche medial vom Sphinkter liegen, als besondere Gruppe von den ischio-rektalen Fisteln, welche lateral von ihm liegen, abgesondert werden. In jeder Gruppe könnte man dann noch komplette und inkomplette unterscheiden. Hätten wir eine Statistik, welche die Fisteln in dieser Weise einteilt, dann würde sich herausstellen, dass die kompletten Fisteln der Fossa ischio-rectalis eine Rarität sind und dass somit auch aus diesem Grunde die Durchschneidung des Sphinkters nur selten in Frage kommen muss. Melchior schätzt die ischio-rektalen Fisteln auf 10 pCt. seiner Fälle.

Es ist kein Zweifel, dass dem Entstehen der kompletten Fisteln vorgebeugt werden könnte, wenn mit der Operation der periproktalen Eiterungen nicht zu lange gezögert würde. Dann könnte der Durchbruch der Eiterungen der Fossa ischio-rectalis gegen das Rektum und das Fortschreiten der selteneren vom Rektum her vorrückenden Infektionsherde bis an die Haut verhindert werden.

Ich will gleich hier bemerken, dass die vorgeschlagene Operationsmethode auch bei den tuberkulösen Fisteln anwendbar ist. Bekanntlich suchte man die schwere Heilbarkeit der Analfisteln damit zu erklären, dass man die Mehrzahl als tuberkulösen Charakters erklärte. Näheres hierüber ist bei Melchior nachzulesen, der unter den eigenen Fällen nicht weniger als 61 pCt. errechnet, die tuberkulöse Individuen betrafen. Bei der Häufigkeit der Tuber-

kulose scheint es mir sehr gewagt, aus dem nicht seltenen Zusammentreffen von Tuberkulose anderer Organe mit Fistula ani auf den ursprünglich tuberkulösen Charakter der meisten Analfisteln zu schliessen, wenn nicht der histologische oder bakteriologische Befund diese Annahme erhärtet. Wichtig ist, dass Melchior auch bei tuberkulösen Fisteln Heilungen gesehen hat.

Durch die Exzision mit folgender Lappeneinstülpung gelang es mir, eine grosse Zahl tuberkulöser Fisteln zur Heilung zu bringen, deren Granulationsgewebe bei der histologischen Untersuchung unzweifelhaft tuberkulösen Charakter zeigte, so dass es sich nicht etwa bloss um Fisteln an tuberkulösen Menschen handelte. Die Heilung hängt natürlich auch vom Allgemeinzustand der Kranken ab. Wenn dieser nicht allzu schlecht ist, sieht man unter guter Ernährung und lokaler Anwendung einer 20proz. Präzipitatsalbe oder Sonnenbestrahlung sehr bald nach der Exstirpation gute Granulationen hervorspriessen.

Hierher gehören auch die Fälle von Caries ossis coccygis und die von Urininfiltration herrührenden Eiterungen des Perineums, die sich in ganz typischer Weise in der Fossa ischio-rectalis ausbreiten. Ich habe eine grosse Zahl solcher Fälle zur Ausheilung gebracht, darunter solche, bei denen grosse Defekte der Urethra durch Plastik geheilt werden mussten. Auch in diesen Fällen werden die vielfach verzweigten Fistelgänge in eine grosse Wunde vereinigt, alles kallöse Gewebe exstirpiert, der Sphinkter aber stets geschont, indem alle Schnitte ihn bogenförmig umkreisen. Zuletzt wird in der Regel ein Hautlappen in jede Fossa ischio-rectalis und ein Lappen um die Steissbeinspitze herum vor das Sakrum genäht (Fig. 13 u. 14).

Die bei der Behandlung der Fisteln gewonnenen Gesichtspunkte müssen uns auch bei der Therapie der akuten Periproktitis leiten. Es steht für mich fest, dass nur die unvollkommene Operation der periproktitischen Phlegmonen an der so häufigen Fistelbildung schuld ist. Es ist nicht ohne Interesse, daraufhin die Lehr- und Handbücher und Operationslehren durchzusehen. Es wird darin empfohlen, die periproktitischen Abszesse und Phlegmonen, die sich nach Vereiterung eines Hämorrhoidalknotens oder aus einem in die Tiefe vorgeschrittenen Furunkel entwickeln, durch eine kleine Stichinzision zu eröffnen (siehe z. B. die instruktive Abbildung in Lejar's Chirurgie der Notfälle). Durch die Stichinzision wird zwar der Eiter entleert, Fieber und Schmerzen

schwinden, da aber aus den oben angeführten Gründen eine Verkleinerung des Gewebsdefektes nicht erfolgen kann, so kommt es zu chronischer Eiterung.

Auch die radiäre Inzision ist unzweckmässig; da der Einschnitt in der Spaltrichtung der Haut erfolgt, so verkleben die Hautränder rasch und es bleibt nur eine kleine Hautöffnung zurück,

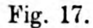
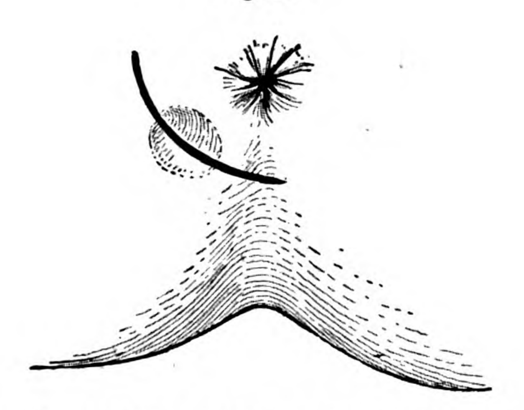
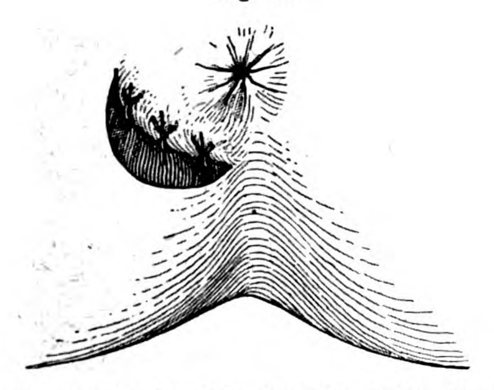


Fig. 17.



Bogenförmiger Schnitt durch periproktitischen Abszess.

Fig. 18.



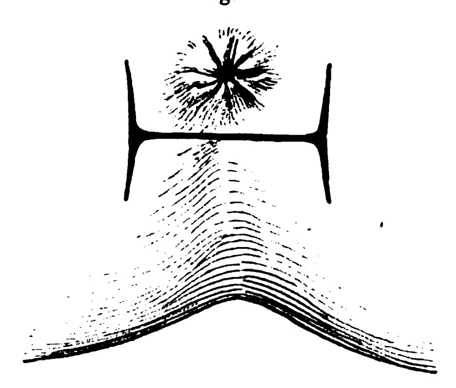
Der analwärts gelegene Hautrand in den Grund der Abszesshöhle genäht.

die nicht heilen kann, weil sie durch das angesammelte Sekret stets wieder durchbrochen wird. Ich kenne Fälle, bei denen tiefgehende Eiterungen zu beiden Seiten des Rektums durch radiäre Schnitte breit gespalten wurden. Da jedoch die Hautwunden bis auf kleine Oeffnungen heilten, in der Tiefe aber die granulierenden Höhlen sich nur verkleinerten, aber nicht vollkommen verödeten, so sammelte sich von Zeit zu Zeit in der Tiefe Sekret an, das



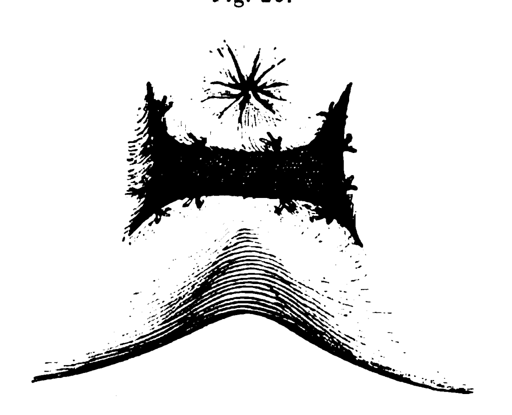
nun unter heftigem Fieber durch vielfach gewundene Fistelgänge den Ausweg zu den oft ganz kleinen äusseren Oeffnungen finden musste. Das erfolgte in verschieden langen Intervallen oft mehrmals im Jahr und durch viele Jahre hindurch, bis durch die oben beschriebene Methode der bogenförmigen Spaltung aller Fistelgänge und Lappeneinstülpung Heilung erzielt wurde.

Fig. 19.



Hautschnitt bei schwerer Phlegmone zu beiden Seiten und an der Hinterseite des Anus.

Fig. 20.



Alle Wundränder der Haut gegen die Tiefe genäht.

Bei den ganz grossen Phlegmonen, welche das Rektum von allen Seiten oder grösstenteils umkreisen, empfehlen Rotter und Lejars die sofortige Spaltung des Sphinkters.

Ich halte alle diese Methoden für verfehlt. Die Stichinzision ist zu verwerfen, da nur eine breite Eröffnung der Fistelbildung vorbeugen kann, aber auch die radiäre Inzision ist zu vermeiden, da sie den Sphinkter gefährdet. Die Schnitte sind auch bei der akuten Periproktitis grundsätzlich im Kreis um den Anus herum-



zuführen und die Wundränder in die Tiefe der Wunde zu nähen (Fig. 17 u. 18). Die tägliche Tamponade, die bei den radiären Schnitten unumgänglich ist, um das frühzeitige Verkleben der Wundränder zu verhüten, ist bei Bogenschnitten, die den Anus umkreisen, überflüssig, weil sich die Wundränder zurückziehen und die Wunde klafft. Man erspart den Kranken viele Schmerzen, unter der Behandlung mit Sitzbädern und Salbenverbänden beginnen die Wunden rasch zu granulieren. Die durch das Hineinnähen der Hautränder bedingte Unebenheit gleicht sich überraschend schnell aus.

In den Fällen der schwersten Phlegmonen wird der Anus vollkommen von den Schnitten umkreist, aber auch nach Bedarf Schnitte an beiden Seiten nach vorne und hinten hinzugefügt. Der Anus sinkt in die Tiefe der Wunde, ohne irgendwie durch die zirkuläre Umschneidung gefährdet zu werden (Fig. 19 u. 20).

Ich unterlasse es, Krankengeschichten anzuführen, die ja in grosser Eintönigkeit das Gleiche enthalten müssten, und hoffe, dass meine Darlegungen genügend überzeugend sind, um zur Nachprüfung zu veranlassen, die bei der Häufigkeit der Periproktitis in kurzem jedem Chirurgen die Zweckmässigkeit der vorgeschlagenen Operationspläne erweisen wird.

Nach Abschluss dieser Arbeit kam eine Mitteilung Hacker's (6) in meine Hände, der ein neues Verfahren beschreibt, mit dem er eine komplette ischio-rektale Fistel unter Schonung des Sphinkters zur Heilung brachte. Es wurde der geschlossene, über einen Silberdraht gespannte, 5 cm lange Fistelgang im ganzen (nicht wie bei der Exzision nach Smith und Lange nach Spaltung desselben bis in das Darmlumen) von einem die Fistelöffnung umkreisenden und dann nach den Seiten entsprechend weiter geführten Schnitt und einer trichterförmig sich vertiefenden Wunde aus bis in das Rektum im Gesunden ausgelöst und die ganze Wunde von der Tiefe bis zur Haut ohne Drainage vernäht.

Diese Arbeit des hervorragenden Grazer Klinikers beweist, dass der Grundsatz, den Sphinkter bei der Operation der Analfisteln zu schonen, sich allmählich durchsetzt. Es wäre zu wünschen, dass nun bald auch aus unseren Lehr- und Handbüchern die Lehre, den Sphinkter bei akuten und chronischen Eiterungen des periproktalen Gewebes zu durchschneiden, ausgemerzt werde.

Eine bemerkenswerte Bestätigung meiner Annahme, dass die Schwierigkeit der Heilung periproktitischer Eiterungen mechanisch bedingt sei, bringt die Mitteilung von Willrich-Suntheim in der Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 22, S. 521, nach

welcher es gelingt, eine Mastdarmfistel durch Saugbehandlung mit der Bier'schen Saugglocke zu heilen. Sind die starren Wände das Hindernis für die Heilung, dann muss die Saugbehandlung ebenso wirksam sein wie bei der Behandlung der Empyeme. Sie wirkt aber nicht wie die oben genannten Autoren glauben durch Zerreissung und Hyperämisierung der Gewebe, sondern durch Mobilisierung der starren Narbenmassen, wodurch sie befähigt werden, sich aneinander zu legen und zu verkleben.

Literatur.

1. Melchior, Pathologie und Therapie der Fistula ani. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 70. S. 745.
2. Matti, Experimentell-chirurgischer Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Analsphinkteren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 101. S. 70.
3. Greffrath, Zur Operation der Mastdarmfisteln. Ebendas. 1887. Bd. 26. S. 18.
4. Sternberg, Behandlung der Mastdarmfisteln. Zentralbl. f. d. ges. Ther. 1903. S. 129 u. 197.
5. Moszkowicz, Die Operation der Osteomyelitis, eine Haut- und Periostplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 107. S. 36.
6. Hacker, Exzision des ungespaltenen Ganges der ischio-rektalen Fistel und primäre Naht behufs Vermeidung der Inkontinenz. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 43. S. 858.



VI.

(Aus der chirurgischen Klinik in Innsbruck. — Vorstand: Prof. Haberer.)

Anwendungsbreite und Vorteil der Magenresektion nach Billroth I.[1]

Von

Professor Haberer.

(Mit 10 Textfiguren.)

Seinem verehrten Lehrer und Meister, Herrn Hofrat v. Eiselsberg, zum 60. Geburtstage in unwandelbarer Dankbarkeit und Treue.

Als ich[2]) meine ersten grösseren Erfahrungen mit den von mir ausgeführten Magenresektionen mitteilen konnte, habe ich allerdings für die Entfernung der gutartigen Prozesse des Magenkörpers, wenn angängig, die quere Resektion empfohlen, weil sie als leichterer und kürzerer Eingriff der Resektion nach B.II[3]) vorgezogen zu werden verdient. Mein damaliges Material wies ungleich mehr nach B.II operierte als mit querer Magenresektion behandelte Fälle auf, und trotzdem musste ich bei der Verwertung der Fern- und Dauerresultate darauf hinweisen, dass ein wesentlich höherer Prozentsatz der Fälle von querer Magenresektion im späteren Verlauf über gewisse Beschwerden zu klagen hat, als dies bei den nach der Methode B.II Operierten der Fall ist. Als solche Beschwerden wurden von einer Zahl der Patienten angeführt: Dauernde Notwendigkeit, mit der Quantität der Nahrungsaufnahme vorsichtig zu sein, oder der Qualität der Nahrung besonderes Augenmerk zuzuwenden, insoferne Speisen, die Säure erzeugen, gemieden werden müssen. Jedenfalls schien mir schon damals, entgegen allen bis dahin gemeldeten und besonders zu Gunsten der queren Magenresektion sprechenden Resultaten sicher zu sein, dass nach derselben Säurebildung, die zu Störungen führt, nicht gar so selten auftritt, dass ein hartnäckiger Pylorusspasmus das

---

1) Gekürzt vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 9. April 1920.

2) v. Haberer, Meine Erfahrungen mit 183 Magenresektionen. Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 106.

3) B.II und B.I = Abkürzung für Billroth 2. und Billroth 1. Methode der Magenresektion.

Resultat beeinträchtigen kann, und dass, wenn Säurebildung und Pylorospasmus andauern, schliesslich einmal ein echtes Ulkusrezidiv auftreten könnte.

Das war für mich Grund genug, um persönlich auch in der Folgezeit, die bei erheblicher Vermehrung meines Materials die Verlässlichkeit der Beobachtungen, über die ich gerade sprach, erwies, immer froh zu sein, wenn die Fälle für die Resektion nach B. II günstiger lagen, als für die quere Magenresektion. Ich fand auch späterhin bestätigt, dass die Fälle von querer Resektion nicht nur häufig über periodisch auftretende oder dauernd leichte Beschwerden zu klagen haben, sondern es zeigte sich obendrein, dass die meisten Fälle nach der Operation eine mehr minder lange Zeit brauchen, bis sie auch fester Nahrung gegenüber ganz tolerant werden, d. h. nach Einnahme derselben von keinen unangenehmen Gefühlen geplagt werden. Auch hierin erblicke ich einen grossen Unterschied gegenüber den nach B. II operierten Fällen, da ich bei letzteren so gut wie ausnahmslos derartige Angaben vermisse.

Wenn mit zunehmender Erfahrung die Resultate, und zwar nicht nur die momentanen, sondern auch die Fernresultate der nach B. II operierten Fälle einfach deshalb immer besser wurden, weil Vervollkommnung der Technik und namentlich der Asepsis bei den Operationen zu Vermeidung der postoperativen Verwachsungen, welche sich früher gelegentlich eingestellt hatten, geführt haben, so hielten damit die Resultate der queren Magenresektion nicht Schritt. Sie blieben, soweit es sich um Fernresultate handelt, immer hinter denen zurück, die mit der Methode B. II erzielt wurden. Daran ändert die Tatsache nichts, dass auch die quere Magenresektion in einem Grossteil der Fälle ganz ausgezeichnete Dauerresultate förderte, ein Prozentsatz der Fälle wusste immer wieder über Beschwerden in früher angeführter Weise zu klagen. Mit dieser Beobachtung deckten sich auch die Mitteilungen anderer Autoren, ich erwähne vor allem v. Redwitz[1]), die nicht nur über die gleichen Beschwerden bei ihren mit querer Magenresektion behandelten Fällen berichten konnten, sondern dabei sogar wirklich echte Ulkusrezidive beobachteten, oder doch wenigstens nach klinischen Symptomen und Röntgenbefund annahmen. Ich selbst habe bisher nie ein echtes Ulkusrezidiv gesehen, wohl aber in 2 Fällen, bei welchen der Röntgenologe ein solches Ulkusrezidiv annahm, eine Relaparotomie ausgeführt, die in beiden Fällen den sicheren Mangel eines neuen Ulkus, dafür aber den Beweis eines ausgesprochenen Pylorusspasmus ergab. In einem der Fälle war der-

1) v. Redwitz, Weitere Beiträge zur Behandlung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 110.



selbe offensichtlich durch eine recht ausgedehnte Perigastritis unterhalten. In andern Fällen ergaben Verlauf und systematisch ausgeführte Röntgenuntersuchungen, die in grösseren Intervallen vorgenommen wurden, dass der ursprüngliche Verdacht auf Ulkusrezidiv nicht gerechtfertigt war. Ich erwähne dabei besonders, dass sowohl in einem der beiden relaparotomierten Fälle, als auch in einer kleinen Anzahl weiterer Fälle das Röntgenbild vorübergehend eine Ulkusnische vorgetäuscht hatte, die in Wirklichkeit nicht bestand. Des weiteren darf nicht vergessen werden, dass nicht alle Fälle, bei welchen tatsächlich nach querer Magenresektion neuerlich ein Ulkus gefunden wurde, als echte Rezidive aufzufassen sind. Ich habe schon 1914 auf dem deutschen Chirurgenkongress auf die Häufigkeit multipler Magenulzera ebenso wie darauf verwiesen, dass man nur zu leicht bei Magenoperationen ein Ulkus übersieht, zumal wenn man bereits eines gefunden hat, das die Beschwerden zu erklären scheint, welche zur Operation geführt haben. Da ich schon damals die Charakteristika, welche uns die Auffindung von Ulzerationen des Magens erleichtern und die sich mir auch seither durchaus bewährt haben, angeführt habe, und da ich mittlerweile darauf wiederholt zurückgekommen bin, so brauche ich hier darüber keine weiteren Worte zu verlieren. Immerhin aber sei das Gesagte schon deshalb nochmals unterstrichen, weil v. Redwitz in seiner letzten einschlägigen Arbeit einerseits auf Grund von Röntgennachuntersuchungen, die, soweit ich das der Arbeit entnehmen kann, nur einmal und nicht etwa systematisch ausgeführt worden waren, Ulkusrezidive nach querer Magenresektion annimmt, während ich mich, wie gesagt, davon überzeugen konnte, dass das Röntgenbild gelegentlich zu einem Fehlschluss führt, und weil er andererseits meint, dass „ein gewisser Anhaltspunkt zur Beurteilung der Frage ‚übersehenes Ulkus' oder ‚Rezidiv' in der beschwerdefreien Zeit nach der Operation gegeben ist". Wissen wir doch nur zu genau, dass alle Ulzera, mögen sie im Duodenum oder Magen ihren Sitz haben, gelegentlich selbst durch Jahre ihren Träger von den Beschwerden freihalten können. Wie vielmehr kann das nach einer, wenn auch in bezug auf die restlose Entfernung aller Ulzera ungenügenden Operation der Fall sein, durch die der Patient doch wenigstens zeitweise zur Schonung und Einhaltung bestimmter Diät gezwungen ist! Sehen wir denn ähnliches nicht auch nach G.E., die bei Ulzerationen des Magens ausgeführt sind? Und ist nicht gerade oft darauf das gute Resultat der einfachen G.E. nach Ulkus des Magens mit verschiedenstem Sitz zurückzuführen, dass die Fälle nicht genügend lange nach der Operation beobachtet bzw. nachuntersucht sind?




Nun sind aber in der Zwischenzeit durch Denk[1]) und Ranzi[2]) Fälle mitgeteilt worden, die tatsächlich mit allergrösster Wahrscheinlichkeit als Ulkusrezidive nach querer Magenresektion aufzufassen sind, Fälle, bei denen jedenfalls die Relaparotomie ein Ulkus auffinden liess, so dass damit Clairmont's Annahme, die er am Chirurgenkongress 1914 ausgesprochen hat, es schadet nicht, wenn man bei der queren Magenresektion ein Ulkus, das hoch oben an der Kardia sitzt, nicht findet, hinfällig wird.

Ich kann nach meinen Erfahrungen nicht umhin, im Pylorus den Störenfried bei allen jenen Fällen zu erblicken, bei welchen nach der queren Magenresektion noch Beschwerden zurückbleiben bzw. neuerlich wieder auftreten, und ich werde in meiner Annahme dadurch besonders bestärkt, dass ich für das Ulcus pept. jejuni postop. in mehreren Arbeiten[3]) den Wahrscheinlichkeitsbeweis zahlenmässig erbringen konnte, dass der zurückgelassene, namentlich der künstlich geschlossene oder stenosierte Pylorus die Hauptursache für das Auftreten des Ulcus pept. jejuni postop. abgeben dürfte. Ich[4]) habe Kelling[5]) gegenüber, der die Ursache nicht im Pylorusring, sondern in den ungenügend ausgeschalteten Pylorusdrüsen, die sich bis auf 12 cm entfernt vom Pylorus in der Magenschleimhaut finden, erblickt, meinen Standpunkt auf Grund der eigenen Beobachtungen aufrecht erhalten können, und ich darf heute hier wohl nebenbei anführen, dass ich Kelling's Annahme auch durch das Experiment ad absurdum führen konnte. Ich habe nämlich in einem Fall von absolut inoperablem Ulcus duodeni die Pylorusausschaltung genau nach Kelling's Vorschlag ausgeführt und danach sofort ein so schweres Ulcus pept. jejuni erhalten, wie ich es bis dahin überhaupt noch nie gesehen habe. Der Fall soll seinerzeit — er ist noch nicht genügend lange nach der zweiten Operation beobachtet — den Gegenstand einer eigenen Publikation bilden, ich möchte ihn deshalb hier nicht weiter ausführen. Jedenfalls habe ich, und das sei hier nochmals festgehalten, in mehreren Arbeiten und immer bestimmter darauf hingewiesen, dass nach meiner Annahme der Pylorus selbst es ist, der, falls er bei Operationen, die wegen Ulkus ausgeführt werden, zurückgelassen wird,

1) Denk, Offizielles Protokoll d. Ges. d. Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 49.

2) Ranzi, Ebenda.

3) v. Haberer, Ulcus duodeni und postoperatives peptisches Jejunalgeschwür. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 109. — Ulcus pept. jejuni, seine Erkennung und Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1919. Nr. 12.

4) Derselbe, Beitrag zu den auslösenden Ursachen des Ulcus pept. jejuni postop. Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 16.

5) Kelling, Ueber die operative Behandlung des chronischen Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 109.

zur Ursache, oder sagen wir wenigstens zur Disposition für ein später auftretendes Ulcus pept. jejuni postop. werden kann. Ohne mich auf genauere Ausführungen hierüber einzulassen, weil sie mich zu weit führen würden, sei rein zahlenmässig folgendes festgestellt: Ich habe unter 536 von mir ausgeführten Magenresektionen, und zwar ganz gleichgültig, ob dieselben nur den Pylorus des Magens oder grössere Partien desselben bis zu subtotaler Magenentfernung betrafen, niemals ein Ulcus pept. jejuni postop. erlebt. Unter 250 Gastroenterostomien habe ich bei 3 Fällen Ulcera peptica jejuni gesehen, unter 71 fast durchweg nach v. Eiselsberg's Methode ausgeführten Pylorusausschaltungen haben aber nicht weniger als 11 Fälle Ulcera pept. jejuni bekommen, davon einer sogar ein Rezidiv nach der Radikaloperation seines Ulcus pept. jejuni, das ich neuerlich erfolgreich operierte, wobei ich ihm, meiner Auffassung getreu, auch den verschlossenen Pylorus entfernte. Auch dieser Fall wird seinerzeit, wenn er genügend lange beobachtet ist, mitgeteilt werden. Ich glaube, diese Zahlen sprechen für sich und benötigen eines Kommentars um so weniger, als ich (l. c.) in eigenen Arbeiten auf ihre Verwertbarkeit eingegangen bin. Jedenfalls gab mir aber diese Erfahrung den Fingerzeig, wo ich auch bei minder befriedigenden Resultaten der queren Magenresektion die Ursache zu suchen habe. Sie liegt eben auch hier meines Erachtens im zurückgelassenen Pylorus. Darauf beruht es ja auch, dass ich, wie sich noch ergeben wird, an sich die quere Magenresektion weit seltener ausgeführt habe als die Resektion nach B.II, und dass ich sie in der letzten Zeit überhaupt vollkommen verlassen habe.

Hauptzweck der folgenden Zeilen soll es nun sein, darzutun, dass wir die quere oder auch als segmentale bezeichnete Magenresektion wirklich entbehren und durch eine bessere Methode ersetzen können. Vorerst sei aber noch darauf verwiesen, dass Schur[1]) im Anschluss an die Mitteilungen von Denk und Ranzi über beobachtete und operativ entfernte Magengeschwüre nach querer, wegen Ulkus ausgeführter Resektion darauf aufmerksam machte, dass er schon seinerzeit bei Ulcus ventriculi die radikale Entfernung des pylorischen und präpylorischen Magenanteiles empfohlen habe. Ich entnehme diese Aeusserung nur einer kurzen Bemerkung in der Aussprache, die ausführliche, angekündigte Arbeit, deren aktuelles Interesse auf der Hand liegt, ist leider noch nicht erschienen.

---

1) Schur, Offizielles Protokoll d. Ges. d. Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 49.



Unter dem Eindrucke stehend, dass im Falle eines Ulkusrezidivs dasselbe am leichtesten sich an den Absetzungsflächen bilden könnte, habe ich noch in einer Arbeit über das Ulcus duodeni und postoperative Jejunalgeschwür (l. c.) im Jahre 1918 die älteste Methode der Magenresektion nach Billroth, die sog. Methode B.I, für ungünstig erklärt und noch obendrein darauf hingewiesen, dass sich bei den allermeisten Fällen von ausgiebigerer Resektion die Methode B.I nicht ausführen lassen wird. Wenn nun meine Annahme, dass ebensowohl wie für das Ulcus pept. jejuni postop. auch für das mögliche Ulkusrezidiv nach segmentaler Magenresektion der zurückgelassene Pylorus in erster Linie verantwortlich zu machen ist, zu Recht besteht, so war es zunächst klar, dass bei der Resektion eines Ulcus duodeni, bei der einerseits gelegentlich nur ein kleiner Anteil von Magen und Duodenum geopfert zu werden braucht, andererseits mit guter Serosa versehene Stümpfe (von Magen und Duodenum) aneinander gebracht werden können, der End-zu-End-Vereinigung von Magen und Duodenum nach B.I, eventuell nach vorheriger Einengung des Magenlumens kein Hindernis im Wege steht.

Gerade so lagen die Verhältnisse bei einem Falle, den ich am 13. Juni 1919 zu operieren Gelegenheit hatte. Ich wollte in diesem Falle, in dem es sich um zwei Ulcera duodeni gehandelt hatte, die im Anfangsteil desselben lagen, wie gewöhnlich schon die Resektion nach B.II ausführen, als mein Assistent Doz. Chiari zu mir sagte, das wäre ein Fall, bei dem man auch die Methode B.I zur Anwendung bringen könnte. Ich erwiderte, dass technisch für die Methode kein Hindernis bestehe und dass, falls meine Annahme von der ausschlaggebenden Bedeutung des Pylorus bei der Entstehung von Ulzerationen zu Recht bestünde, in der Tat keinerlei Bedenken vorlägen, die einfache und physiologisch richtige End-zu-End-Vereinigung zwischen Magen und Duodenum auszuführen. So habe ich denn — es sei das ausdrücklich betont — in diesem Falle, einer Anregung meines Assistenten folgend, die Methode B.I zur Anwendung gebracht, die ein vorzügliches Resultat zeitigte. Ich kann hinzufügen, dass es der Patientin seither, also seit 9 Monaten, ausgezeichnet geht.

Ich habe bereits am 14. Januar 1914 (Fall 6 in meiner Arbeit „Ulcus duodeni und postoperatives peptisches Jejunalgeschwür“, Arch. f. klin. Chir., Bd. 109) bei Ulcus duodeni eine Resektion nach B.I ausgeführt, seither aber die Methode, wiewohl sie in dem Falle gute Dienste geleistet hatte, durch mehr als 5 Jahre nicht mehr angewendet, bis zu dem eben früher geschilderten Falle, der deshalb besonders herausgegriffen wurde, weil ich von da ab der Magenresektion nach B.I besonderes Augenmerk zuwendete und ihre Indikationsgrenzen erheblich erweiterte.

Wenn ich oben sagte, dass, falls meine Annahme über die schädliche Wirkung des Pylorus bei Magen-Duodenalulzera zu Recht



besteht, die Resektion nach B.I sich für alle Fälle von Ulcus duodeni als anwendbar erweist, bei denen infolge geringer Ausdehnung der Resektion Magen- und Duodenallumen leicht aneinander gebracht werden können, vorausgesetzt, dass die Serosabekleidung der zu vereinigenden Stümpfe eine tadellose ist, so kann ich diesen Satz auf Grund reichlicher Erfahrungen noch ganz bedeutend weiter fassen. Ich konnte es bald erfahren, dass auch Ulzerationen des Magens, mögen sie in der Nähe des Pylorus sitzen oder weit ab von ihm bis hoch an die Kardia hinauf gelegen sein, ganz gut nach der Resektionsmethode B.I behandelt werden können, und zwar ganz gleichgültig, ob es sich dabei um ein sog. Ulcus simplex oder callosum handelt, ob Penetrationen in Nachbarorgane bestehen oder nicht. Auch bei der Kombination von Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi, selbst wenn letzteres hoch an der Kardia sitzt, lässt sich die Resektion nach B.I vornehmen, kurz gesagt, es ist möglich, auch eine subtotale Magenresektion nach der Methode B.I auszuführen, wenn man imstande ist, Magenstumpf und Duodenalstumpf genügend zu mobilisieren. Und so kann man noch in Fällen vorgehen, bei denen es auf den ersten Blick unmöglich erscheinen möchte. Ich habe davon mehrere ungläubige Kollegen dadurch überzeugt, dass ich sie bei derartigen Operationen zusehen liess. Wie oft man selbst bei den ausgedehntesten Magen-Duodenalresektionen die Methode B.I anwenden kann, mag vielleicht auch aus folgenden Zahlenverhältnissen zu ersehen sein: Ich habe, seit ich wo möglich nach B.I reseziere, also seit dem 13. Juni 1919, unter 87 Magen-Duodenalresektionen 55 nach der Methode B.I ausgeführt, und dabei bin ich naturgemäss in der Auswahl der Fälle für die Methode B.I anfangs noch ziemlich zaghaft vorgegangen, während ich in der letzten Zeit fast ausschliesslich mit der besagten Methode arbeiten konnte. Wie ich immer mehr und zielbewusster zu ihr abschwenkte, geht daraus hervor, dass unter meinen letzten 50 Magen- und Duodenalresektionen bereits 37 Fälle, unter den letzten 20 sogar 18 Fälle nach B.I behandelt wurden. Wenn ich also unter den letzten 87 Magen-Duodenalresektionen 63 pCt. nach B.I ausgeführt habe, so stieg dieses Verhältnis unter den letzten 50 Resektionen auf 74 pCt., unter den letzten 20 auf 90 pCt.[1]).

Im Vergleich zu meinem Gesamtmaterial an Magenresektionen sind 55 nach der B.I-Methode ausgeführte noch eine recht kleine

1) Ich konnte seit der Drucklegung der Arbeit sogar den Beweis erbringen, dass es möglich ist, nach einer totalen Magenresektion wegen Karzinom den Oesophagus mit dem Duodenum End-zu-End zu vereinigen.

Zahl, doch immerhin gross genug, um die Ausdehnungsmöglichkeit dieser Methode und ihre momentane Leistungsfähigkeit zu besprechen. Wie in allen meinen Arbeiten, beziehe ich mich ausschliesslich auf die von mir selbst operierten Fälle. Um vorerst noch zu zeigen, wie sich die einzelnen Methoden der Magen- und Duodenalresektion zahlengemäss zueinander verhalten, möchte ich bemerken, dass unter meiner Gesamtzahl von 536 Resektionen die Zahl der Fälle, welche nach der Originalmethode B.II bzw. nach der Modifikation von Krönlein-Mikulicz behandelt sind, den grössten Raum mit 356 Fällen einnimmt. Die Zahl der queren (segmentalen) Magenresektionen beläuft sich auf nur 125, dazu kommen 55 Fälle von Magen- und Duodenalresektionen nach der Originalmethode B.I. Bedenkt man, dass ich systematisch erst seit relativ kurzer Zeit (weniger als einem Jahre) die Methode B.I als Methode der Wahl zur Anwendung zu bringen suche, so handelt es sich doch schon um eine ganz nennenswerte Zahl. Jedenfalls hat es sich mir gezeigt, dass ich früher im Irrtum befangen war, wenn ich meinte, die Methode der Resektion nach B.I hätte, falls man sie überhaupt anwenden will, deshalb ein nur kleines Gebiet, weil bei irgend erheblicherer Ausdehnung der Resektion eine Vereinigung von Duodenal- und Magenstumpf der Spannungsverhältnisse wegen nicht mehr durchführbar sei. Ich habe, wie gesagt, mehrfach subtotale Magenresektionen mit bestem Erfolg nach der Methode B.I ausführen können und gerade diese Ausdehnungsmöglichkeit der ältesten Methode der Magenresektion veranlasste mich, mich besonders mit ihr zu beschäftigen; denn die Resektion der Duodenalulzera nach B.I ist, wenn ausführbar, zwar graduell schwieriger als die nach derselben Methode auszuführende Pylorektomie, unterscheidet sich aber, wenn nicht ganz besonders ausgedehnte Duodenalresektionen nötig sind, in nichts von ihr. Und über die Pylorektomie nach B.I liegen ja ausgezeichnete Erfahrungen vor. Ich verweise bloss auf die Ausführungen Bier's in der neuen Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell, aus denen hervorgeht, dass Bier früher auch beim Karzinom die erste Billroth'sche Methode fast ausschliesslich geübt hat. Wie er aber selbst sagt, hat er sie später bei sehr ausgedehnten Resektionen deshalb verlassen, weil sich „Magen und Duodenalstumpf nur unter Spannung“ vereinigen liessen. Aufgabe meiner Auseinandersetzungen wird es nun sein, zu zeigen, unter welchen anatomischen und technischen Bedingungen es möglich ist, sogar bei subtotalen Resektionen des Magens mit der Methode B.I auszukommen. Freilich darf nicht verschwiegen werden, dass gerade Bier auch darauf hinweist, dass bei gutartigen Magenerkrankungen,



speziell bei Ulkus nach der Pylorektomie, nicht ganz selten ein Rezidiv beobachtet wurde. So bespricht er kurz „einen Fall von Ulkus der Vorderwand des Magens mit Fistelbildung nach aussen, das nach der Resektion im Gesunden, die v. Esmarch ausführte, noch zweimal rezidivierte und im ganzen dreimal exstirpiert werden musste, ehe es endgültig heilte". Gerade ein solcher Fall wäre ja besonders geeignet, meine Auffassung von der Bedeutung des Pylorus für das Ulcus ventriculi bzw. sein Rezidiv stark in Zweifel zu ziehen. Hören wir aber, dass Bier diesen Fall vor mehr als 20 Jahren sah, bedenken wir dabei, wie primitiv dazumal nicht nur die Technik der Magenoperationen war, sondern wie wenig Uebung auch der Chirurg in der Auffindung von Ulzera, die keine grob erkennbaren Veränderungen gesetzt hatten, zu dieser Zeit besass, wie wenig man damals noch von dem multiplen Auftreten von Ulzerationen wusste, so darf man in der Jetztzeit natürlich einen solchen Fall nicht mehr als Testobjekt zur Beurteilung der Frage bezüglich der Leistungsfähigkeit einer Methode heranziehen[1]). Gerade der Umstand, dass dieser Fall nach mehrfachen Resektionen doch endlich zur Heilung gelangte, scheint mir dafür zu sprechen, dass es sich dabei nicht etwa um eine unbeeinflussbare Ulkusdisposition gehandelt haben kann, sondern dass nach schliesslich wirklich radikaler Ulkusresektion auch Heilung eintrat.

Ich möchte es an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, dass Perthes[2]) über 3 Fälle berichtete, bei welchen er die Magenresektion wegen Ulcus ventriculi nach der Methode B.I ausgeführt hat. Er sagt bezüglich dieser Fälle, „dass durch die vorausgegangene Kontraktur der Bindegewebsschwielen Pylorus und Magenmitte an der kleinen Kurvatur so genähert waren, dass es möglich war, den oralen Magenstumpf mit dem Duodenum direkt zu vereinigen". Wenn es sich somit zeigt, dass auch andere Chirurgen gelegentlich die Methode B.I bei Ulkusresektionen in Anwendung bringen, so sind die Fälle von Perthes bezüglich der Ausdehnungsfähigkeit dieser Operationsart doch nicht verwertbar, weil sie, wie ja der Autor selbst sagt, infolge besonderer Umstände (hochgradiger Schrumpfungsvorgänge) geradezu zu der Methode B.I aufforderten. Ich muss demgegenüber feststellen, dass es sich bei meinen Fällen um gelegentlich subtotale Resektionen handelte, wobei von einer

---

1) Ich habe vor kurzem einen Fall operiert, bei dem der herausgeschnittene Magenteil nicht weniger als 14 Ulzera aufwies, von denen nur ein einziges an der Magenserosa erkennbar war. Wie leicht kann gerade in einem solchen Fall ein Ulkusrezidiv vorgetäuscht werden, während in Wirklichkeit ein bei der Operation übersehenes Ulkus vorliegt.

2) Perthes, Zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwüres usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 129.





Annäherung des Pylorus an den kardialen Magenabschnitt durch Schrumpfung des kleinen Netzes, bzw. der kleinen Kurvatur keine Rede war. Mit Bezug darauf sei ganz vornehmlich auf die Fälle meiner Beobachtung verwiesen, bei welchen entweder nur ein im kardialen Magenabschnitt an der kleinen Kurvatur und hintern Wand gelegenes Ulkus, oder aber ein Ulkus im Duodenum und gleichzeitig ein Ulkus an der Kardia des Magens gefunden wurden, die in keinerlei anatomischer Beziehung zueinander standen.

Ich möchte nun zunächst die von mir bei den Resektionen nach B.I eingehaltene Technik genauer schildern, und mich dabei vornehmlich auf ganz ausgedehnte Resektionen beziehen, da gerade sie den Gradmesser für die Leistungsfähigkeit der Methode abgeben. Weniger ausgedehnte Resektionen, wie sie gelegentlich bei Ulcus duodeni vorkommen, fügen sich dann leicht und selbstverständlich in den Rahmen, und ihnen besondere eigentümliche Einzelheiten sollen auch gesondert besprochen werden.

In Lokalanästhesie bzw. bei Patienten, die es ausdrücklich wünschen, in Aethernarkose[1]) wird die mediane Laparotomie ausgeführt. Spielt sich der Prozess hoch oben an der Kardia des Magens ab, oder handelt es sich um ein Ulcus duodeni, das durch schwielige Verwachsungen tief gegen die hintere Bauchwand vorgezogen ist, dann wird, namentlich wenn es sich um fettleibige Patienten handelt, auf den vertikalen Laparotomieschnitt etwa in der Mitte zwischen Nabel und Processus xyphoideus ein wagerechter Schnitt nach links bzw. nach rechts mit Durchtrennung des betreffenden Musculus rectus hinzugefügt. Immerhin ist dieser Hilfsschnitt, der gar keine Komplikation der Operation bedeutet, nach meiner Erfahrung nur ganz ausnahmsweise nötig. Ist der Bauchraum eröffnet, so suche ich, wenn irgend möglich, Klarheit über die anatomischen Verhältnisse (Adhäsionen, Penetration des Ulkus u. dgl.) zu gewinnen, ohne das Colon transversum zu eventrieren. Es ist gewiss ebenso wie bei andern Bauchoperationen, so auch bei Magen- und Duodenaloperationen nicht gleichgültig, ob Teile der Eingeweide eventriert werden oder nicht. Das postoperative Befinden der Patienten, das Wiedereinsetzen der Peristaltik u. s. f. wird ganz wesentlich dadurch beeinflusst, ob wir viel oder wenig Bauchinhalt während der Operation vor die Bauch-

1) Der Vollständigkeit halber sei gesagt, dass von den hier in Frage kommenden Operationen 23 von vornherein in Narkose ausgeführt wurden. Dazu kommen noch 5 Fälle, bei denen die Lokalanästhesie ganz oder teilweise versagte, so dass noch während der Operation zur Aethernarkose geschritten werden musste. Bei 9 Fällen wurde Kappis-Anästhesie in Kombination mit Leitungsanästhesie der Bauchdecken, in den restlichen 18 Fällen ausschliesslich Leitungsanästhesie der Bauchdecken nach Braun angewendet.



decken bringen. Postoperative Pneumonien hängen m. E. nach z. B. viel öfter mit einer unnötigen oder auch nötigen Abkühlung der Eingeweide, als mit der Art der Anästhesie zusammen. Die Orientierung über die anatomischen Verhältnisse ist eigentlich der schwierigste Akt der Operation, nicht nur weil bei Ulzerationen mit dem so häufigen Sitz an der kleinen Kurvatur des Magens das kleine Netz gelegentlich in eine fast bretharte, geschrumpfte Schwiele verändert ist, sondern weil gleichzeitig vorhandene Penetrationen des Ulkus in Pankreas, Leber, vordere Bauchwand, bzw. im selben Falle in mehrere der genannten Lieblingsstellen, zunächst jede Mobilität des Magens verhindern. Bei Ulzerationen des Duodenums sind es die Beziehungen des Geschwüres zu Pankreas, Leber und Gallenwegen, welche nebst der charakteristischen, schwieligen Veränderung des Ligamentum hepatoduodenale und gastrocolicum mit den oft mächtig geschwellten Drüsen in letzterem die Situation für den Chirurgen erschweren. Und doch hängt von der Klärung der Verhältnisse der ganze weitere Operationsplan ab. Bei Ulzerationen des Magens wird nun zunächst an einer passenden Stelle das Ligamentum gastrocolicum gespalten, die grosse Kurvatur des Magens hochgeklappt, und vor allem das Verhalten des Ulkus bzw. der Ulzera zu Pankreas und Mesocolon transversum festgestellt. Gelingt es nun von hier aus mit dem Zeigefinger der rechten Hand längs der hinteren Magenwand kranial vom Geschwür an das kleine Netz heranzukommen und das gelingt eben bei entsprechender Vorsicht selbst bei ganz hoch an der Kardia des Magens sitzenden Geschwüren zumeist, dann gelingt es auch jedesmal die Gefässe an der kleinen Kurvatur schrittweise zu unterbinden und zu durchtrennen. Gerade dieser Akt erfordert besondere Sorgfalt und Exaktheit, will man störende Blutungen einerseits vermeiden, sich die notwendige Mobilität des kardialen Magenanteiles andererseits sichern. Ist das gelungen, dann macht es gewöhnlich keine Schwierigkeiten, die nötigen Gefässunterbindungen an der kleinen und grossen Kurvatur schrittweise vorzunehmen, und sie an der oberen und unteren Kurvatur des Duodenums so weit fortzusetzen, als es nötig ist. Handelt es sich um ein Ulcus duodeni, so lege ich mir zunächst die vordere Duodenalwand unterhalb des Ulkus — durch meist scharfe Spaltung der Adhäsionen, die sich hier bei älteren Geschwüren mit einer gewissen Gesetzmässigkeit finden — frei. Damit Hand-in-Hand geht auch eine Auffaserung des Lig. hepatoduodenale, die wir unbedingt nötig haben, um das Verhalten des Ulkus bzw. der häufig genug auch im Duodenum in der Mehrzahl vorhandenen Ulzera zu den tiefen Gallenwegen zu klären. Erweisen sich letztere als frei, bzw. als aus der schwieligen Umgebung be-





freibar, dann trachte ich — immer unterhalb des Geschwürs mich haltend — um die hintere Duodenalwand herumzukommen. Hierbei ist auf zwei Dinge zu achten. Zunächst müssen alle die zahlreichen kleinen Gefässe, die man dabei antrifft, sorgfältig unterbunden, andererseits die Stämme der Art. pancreatico-duodenalis sup. und inf. oder mindestens einer derselben vor Unterbindung geschont werden. Ferner handelt es sich sehr wesentlich darum, dass auf der Rückwand des Duodenums die Serosa nicht verletzt wird. Um sie sicher zu erhalten, ist es weit zweckmässiger, Teile des Pankreaskopfes zu opfern, als um jeden Preis die Duodenalwand vom Pankreasgewebe ablösen zu wollen. Wie ich ja auch gelegentlich anderer Arbeiten zeigen konnte, brauchen wir partielle Pankreasresektionen durchaus nicht zu fürchten, wenn wir nur die gesetzte Pankreaswunde auch lege artis versorgen. Davon soll später noch kurz die Rede sein. Jedenfalls handelt es sich bei der Freilegung des Duodenums um eine sorgfältige, der Anatomie dieses Darmabschnittes in allen Einzelheiten Rechnung tragende Präparation. Ich möchte es nicht versäumen hier einzufügen, dass es bei dieser Präparation zunächst ganz gleichgültig ist, ob wir die Operation im Sinne der Methode B.I oder B.II zu Ende führen werden. Auch für die Methode B.II ist es durchaus nicht bedeutungslos, wie der zurückbleibende Duodenalstumpf aussieht; ob er länger oder kürzer ist, spielt nach meiner Erfahrung ausschliesslich die Rolle, dass er leichter oder schwieriger, mit weniger oder mehr Mühe zu versorgen ist. Seine Gefässversorgung und Wandbeschaffenheit hingegen sind die wesentlichen Momente für die Haltbarkeit der Duodenalnaht, mag sie im Sinne B.I oder B.II erfolgen. Ich darf hier wohl einfügen, dass ich bisher 114 Resektionen wegen Ulcus duodeni, die weitaus der grössten Zahl nach im Sinne der Methode B.II operiert wurden, ausgeführt habe, mit 5 Todesfällen, von welchen 4 sich unter den ersten 46 Resektionen ereignet haben, während unter den folgenden 68 nur 1 Todesfall eingetreten ist. Zu betonen wäre aber, dass keiner der Todesfälle der eingehaltenen Technik zur Last fällt. Stets waren alle Magen-Darmnähte suffizient, bis auf einen Fall, bei dem die Gegend des Duodenalstumpfes durch einen Tampon gedeckt werden musste. Bei diesem Fall sagt der Obduktionsbefund: Die Nähte des Duodenalbürzels durch die Tamponade gedeckt, sind nicht ganz dicht. Dieser Fall betraf meine 22. Duodenalresektion, die durch die notwendige Resektion eines gleichzeitig vorhandenen kardial gelegenen Ulkustumors kompliziert war. Der Tod erfolgte 24 Stunden nach der Operation an Schwäche. Nach dieser absichtlichen Abschweifung, mit der ich hauptsächlich darzutun versuchte, dass die



so viel besprochenen Gefahren des Duodenalbürzels bei exakter Technik tatsächlich zu vermeiden sind, möchte ich zur Fortsetzung in der Besprechung der Technik bei den Magen-Duodenalresektionen kommen. Ist das Duodenum unter, bzw. der Magen ober dem Geschwüre mobilisiert, d. h. sind die Mesenterien bzw. die Gefässe unterbunden von der einen bis zur andern Resektionsstelle, — nehmen wir den nicht so seltenen Fall von Ulcus duodeni und gleichzeitigem Ulcus ventriculi am kardialen Abschnitt der kleinen Kurvatur als Beispiel, — so kann die von ihren Gefässen befreite Magen-Duodenalschlinge genau so wie eine zu resezierende Dünndarmschlinge nach der Mesenterialunterbindung bequem vorgezogen werden, falls nicht eine Penetration der Ulzera in Nachbarorgane die Sachlage kompliziert. Jedenfalls erhellt aus dem Gesagten, dass ich den grössten Wert darauf lege, Magen und Duodenum absolut uneröffnet zu lassen, bis alle zu unterbindenden Gefässe versorgt und dadurch der zurückbleibende Magen- und Duodenalanteil genügend mobilisiert sind. Es wäre ja gerade dieser Operationsakt oft wesentlich im Hinblick auf die Technik vereinfacht, wenn man diesseits oder jenseits des Geschwüres durchtrennen und erst dann die weitere Gefässunterbindung vornehmen würde. Aber erstens müsste darunter unbedingt die Asepsis leiden und zweitens die für die Methode B. I bei ausgedehnten Resektionen so notwendige Mobilisierung gerade des kardialen Magenanteiles. Nur wenn man die ganze Magen-Duodenalschlinge hochhebt, sieht man an der Hinterwand des Magens die zum kleinen Netz ziehenden Gefässe, welche sich anspannen, ganz genau, und gerade ihre Durchtrennung ist für die richtige Mobilisierung des kardialen Magenteiles ausserordentlich wichtig. Ergibt sich bei dieser zum Schluss der Ablösung noch immer nötigen Durchtrennung von gefässhaltigen Strängen, die mehr oder minder radiär vom kleinen Netz in die Hinterwand des Magens eintreten, ein Serosadefekt, so macht das weniger aus, er lässt sich stets gut durch Lembertnähte sichern. Hauptsache ist und bleibt genügende Mobilisierung. Bei dem von mir bisher geschilderten Vorgange ist es auch nicht zu übersehen, dass während der ganzen Zeit der immer recht ausgedehnten Voroperation weder am Magen noch am Duodenum irgendeine Klemme liegt. Das ist für die Wandbeschaffenheit der später zu vereinigenden Teile gewiss von Bedeutung. Ja ich gehe noch einen Schritt weiter. Selbst bei bestehender Penetration des Ulkus in ein oder mehrere Nachbarorgane lege ich den grössten Wert darauf, dass weder im Bereiche des Geschwürs noch an einer anderen Stelle Magen und Duodenum eröffnet werden, ehe die Ablösung und Mobilisierung ganz durch-



geführt ist. Das gelingt ja natürlich nicht immer, je sorgfältiger man aber arbeitet, desto öfter gelingt es. Da ja Penetrationen der Ulzera, die wir zur Operation zugewiesen erhalten, ausserordentlich häufig sind, so muss doch auch die dabei eingehaltene Technik beschrieben werden. Bei Penetrationen in die vordere Bauchwand (seltener Typus) wird das zum Ulkus in Beziehung stehende Bauchwandstück exzidiert und am Ulkus als Deckel belassen. Bei Penetrationen in Leber und Pankreas wird die Gefässablösung womöglich vorher ganz exakt diesseits und jenseits des Ulkustumors ausgeführt und dann das Ulkus rücksichtslos mit der elektrischen Glühschlinge aus den parenchymatösen Organen so ausgeschält, dass es gedeckt bleibt. Um das zu ermöglichen, ist es nötig, die Tiefe der Ulkusnische dauernd festzuhalten. Das gelingt, wenn man unter Invagination des der Ulkusnische gegenüberliegenden Teiles der Magenwand Zeigefinger oder Daumen der linken Hand bis auf den Grund der Ulkusnische einführt und dort belässt, bis die rechte Hand die Glühschlinge unter dem Ulkusgrund durchgeführt hat. Es wirken dann thermische und Lageempfindung zusammen und ermöglichen dadurch, dass man wirklich in genügender Tiefe die Glühschlinge durchführt und auf diese Weise das Ulkus gedeckt ausschält. In Fällen, bei welchen der kallöse Ulkustumor sowohl in Leber als auch Pankreas und vordere Bauchwand penetriert war, ist es mir in der geschilderten Art mehrfach gelungen, das Geschwür ohne Eröffnung auszuschälen. Es liegt auf der Hand, welche Bedeutung es hat, wenn es möglich war, vorher durch die Gefässunterbindung den Teil proximal und distal vom Ulkustumor zu mobilisieren. Man kann so auch, ohne Asepsisstörungen befürchten zu müssen, die jedesmal bei der Ausschälung der Ulzera aus den parenchymatösen Organen auftretende Blutung gut beherrschen, indem man spritzende Gefässe fasst und ligiert bzw. umsticht, die parenchymatöse Blutung aber durch die Naht stillt. Sowohl bei Pankreas als auch Leber nähe ich tiefgreifend mit Katgut, und halte beim Pankreas vor allem darauf, dass die Naht gesunde Pankreaskapsel über der Wundfläche zur Vereinigung bringt. Sind die Wundflächen einmal bis handflächengross, oder ist das umliegende Gewebe so brüchig, dass Nähte selbst unter Spannung nicht mehr angelegt werden können, dann begnüge ich mich mit einer Verkleinerung der Wundfläche durch Naht und plombiere den Rest mit Netz. Ich habe von diesem Vorgehen nie den geringsten Nachteil gesehen. Wie weit ich bei der rücksichtslosen Ausschälung der Ulzera aus dem Pankreas gehe, mag daraus erhellen, dass ich in mehreren Fällen ohne jeden Schaden für die Patienten die Arteria lienalis durchtrennt und

unterbunden habe. Das ist ohne weiteres erlaubt, solange von der grossen Kurvatur des Magens so viel erhalten bleibt, dass die Arteriae gastricae breves nicht unterbunden zu werden brauchen. Ist nun, gleichgültig ob es sich um penetrierte oder nicht penetrierte Ulzera handelt, die Mobilisierung der Magen-Duodenalschlinge beendet, so sieht man beim Hochziehen derselben sofort, ob man die Resektion nach B.I beenden kann, weil es dabei zur Annäherung des Duodenums an den zurückzulassenden Magenteil kommt. Dieses Hochziehen der Magen-Duodenalschlinge hat aber noch einen Vorteil; unschwer erkennt man nämlich dabei, ob es gelungen ist, genügend zu mobilisieren. Häufig spannt sich noch der eine oder andere Strang an, nach dessen Durchtrennung dann die Anlagerung von Magen und Duodenum mit Leichtigkeit gelingt. Bei Einhalten des geschilderten Vorganges ist es eben, wie schon eingangs angedeutet, gut möglich, selbst subtotale Resektionen nach B.I zu Ende zu führen. In einem kleinen Teil der Fälle gelingt es nicht, namentlich wenn es sich um ein schon an sich kurzes, chronisch entzündlich verändertes und infolgedessen nicht mobilisierbares Duodenum handelt.

Die weitere Durchführung der Operation habe ich bisher ganz genau nach Billroth's Originalmethode vorgenommen und keinen Grund gehabt, irgend etwas daran zu ändern. Als Quetschklemmen benutze ich am Magen die Payer'sche, am Duodenum die Kocher'sche. Als Verschluss- bzw. Haltklemmen verwende ich seit geraumer Zeit nur die zarten, geraden Kocher'schen Klemmen, wobei ich über das freie Ende der Branchen einen dieselben fest zusammenhaltenden Ring lege. Es kommt also, nachdem die Verschlussklemmen am Magen und Duodenum angelegt sind, in einem möglichst grossen Abstand von ihnen (häufig genug kann derselbe aber kaum 1 cm Breite betragen) je eine Quetschklemme zu liegen, und hart an den Branchen derselben werden Magen und Duodenum mit der elektrischen Glühschlinge durchtrennt[1]). Nun kann sofort die Vereinigungsnaht beginnen. Magen- und Duodenallumen werden aneinander gelagert, wobei selbst recht beträchtliche Spannung nicht abzuschrecken braucht, wenn nur eine absolute Anlagerung der beiden Lumina möglich ist. Die ja fast regelmässige, bedeutende Grössenverschiedenheit zwischen Magen- und Duodenallumen lässt es

1) Wer sich darauf versteift, dass die Klemmen ausserhalb der Laparotomiewunde liegen müssen, der wird nur ganz selten nach B.I resezieren können. Fast in allen Fällen müssen namentlich die mit Ring gesicherten Branchenenden der Haltklemmen in den Bauchraum versenkt werden und kommen am besten zwischen Peritoneum und Leberoberfläche zu liegen. Ist dabei die Spannung noch zu stark, so lagert man die Klemmen unter die Leber, die dann durch einen breiten Spatel zweckmässig nach oben gehalten wird.

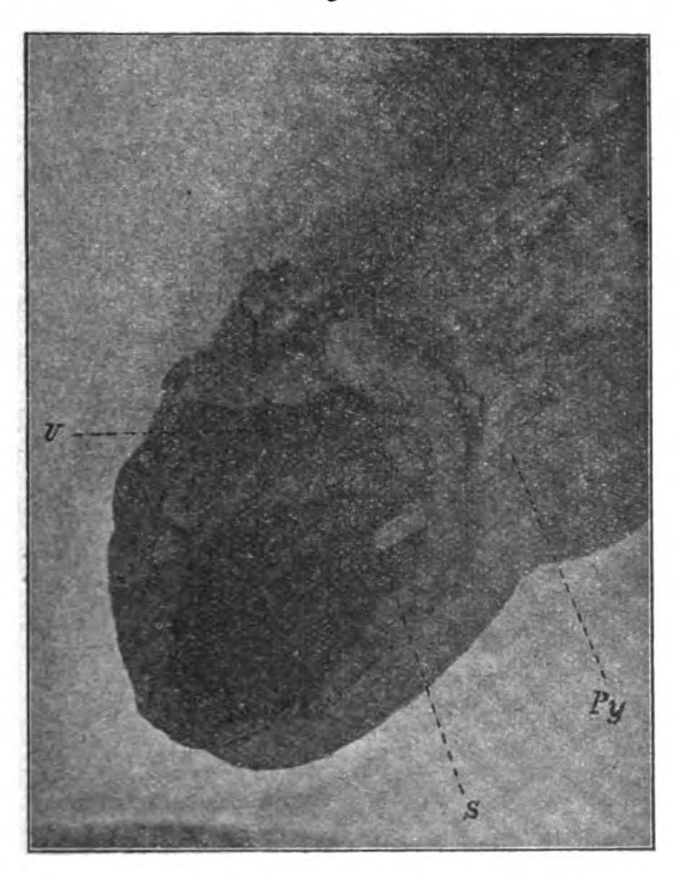


zweckmässig erscheinen, zunächst die Weite der Anastomose dadurch zu bestimmen, dass durch sero-seröse Nähte einerseits zwischen grosser Kurvatur des Magens und unterer Umrandung des Duodenums, andererseits zwischen Hinterwand des Magens und oberer Umrandung des möglichst in die Breite gezogenen Duodenums die zu vereinigenden Teile aneinander fixiert werden. Was nun nach oben zu an Magenlumen übrig bleibt, wird sofort durch eine fortlaufende Schleimhautnaht (Katgut) und darüber gelegte sero-muskuläre Seidenknopfnähte verschlossen. Die dritte Schicht sero-seröse Einstülpungsnaht wird erst später nach fertiggestellter Anastomose, wenn die Klemmen abgenommen sind, erledigt. Bei der nun folgenden Anastomosennaht trachte ich mit ganz kleinen, krummen Nadeln knapp oberhalb des oberen Randes der Klemmen eine hintere sero-seröse Naht mit dicht angereihten Einzelknopfnähten vorzunehmen. Nur in den Fällen, bei welchen die zur Vereinigung gelangenden Säume von Magen und Duodenum zu schmal sind, führe ich gleich, aber ebenfalls mit Knopfnähten, die sero-muskuläre Naht aus und verspare mir die hintere Sero-Serosanaht als Uebernähungsnaht bis nach fertiggestellter Anastomose. Sie lässt sich unter leichter Drehung der Anastomose noch immer nachträglich ausführen. Die Endfäden sowohl der Sero-Serosanaht als auch die der sero-muskulären Naht bleiben lang. Nun folgt fortlaufende Schleimhautnaht mit Katgut, dann fortlaufende Sero-Muskularisnaht mit Seide, darüber fortlaufende Lembertnaht. Gewöhnlich entferne ich die Klemmen schon nach beendeter Schleimhautnaht, weil dadurch die Spannung aufhört, und sich so die beiden wesentlichen Nahtreihen durch Sero-Muskularis und Serosa leichter ausführen lassen. Die Endfäden der hinteren und vorderen Serosanaht werden ebenso wie die der hinteren und vorderen Sero-Muskularisnaht untereinander verknüpft, worauf ich zur Sicherung der Ecken grossen Wert lege. Jetzt wird die Einengungsnaht des Magens durch sero-seröse Lembertnähte eingestülpt, und ganz zum Schluss folgt noch eine besondere Versicherung der bei der B.I-Methode so berüchtigten „Dreinahtecke“ durch eine Kapeller'sche Naht, die vordere und hintere Magenwand und Sero-Muskularis des Duodenums (knapp unterhalb der Anastomose am oberen Duodenalrand) fasst und fest aneinander legt. Man mag darüber denken, wie man will, ich bin, wie ich soeben gezeigt habe, der dreischichtigen Magen-Darmnaht treu geblieben, weil ich nur sie für absolut sicher halte.

Da es mir ja darauf ankommt, die Methode B.I den Kollegen zu empfehlen und ihre Anwendungsbreite zu zeigen, so habe ich, entgegen meiner sonstigen Gewohnheit, gerade der Technik einen

besonders breiten Raum einräumen zu sollen geglaubt. Nunmehr möchte ich die Fälle je nach der Ausdehnung der Resektion in besondere Gruppen zusammenfassen. Wenn schon die Duodenalresektionen wegen Ulkus oft sehr schwierige Voroperationen erfordern, so kann die End-zu-End-Vereinigung von Magen und Duodenum trotz günstigster Verhältnisse am Magen (nur kleine Magenresektion) ganz besonders schwierig werden wegen beträchtlicher Kürze des Duodenalstumpfes oder wegen Starrwandigkeit desselben.

Fig. 1.



So zeigt das beistehende Lichtbild (Fig. 1) das bei einer sehr schwierigen Duodenalresektion gewonnene Präparat. Man sieht in das offene, mächtig erweiterte Duodenallumen hinein und erkennt, wie das Duodenum nach unten zu divertikelartig ausladet. Im Pylorusring steckt eine kurze Sonde (S). Nach oben und rückwärts liegt das fast kronenstückgrosse Duodenalulkus (U). Der auch an der Aussenseite des Präparates gut erkennbare Pylorus (Py) rief den Eindruck einer Sanduhrstenose zwischen Antrumteil des Magens und oberem Schenkel des Duodenums hervor. Es wurde im ganzen ein 8 cm langes




Duodenalstück reseziert. Das Präparat stammt von Fall 15 und zeigt, dass man selbst nach sehr ausgedehnter Duodenalresektion noch nach B. I die Operation zu Ende führen kann.

Andererseits kann bei einem hoch kardial gelegenen Magengeschwür trotz subtotaler Magenresektion die direkte Vereinigung von Magen und Duodenalstumpf recht einfach sein, wenn ein unverändertes, gut mobilisierbares Duodenum vorliegt.

Dafür gibt das Lichtbild (Fig. 2) einen guten Beleg. Es zeigt die Hinterwand eines in grösster Ausdehnung resezierten Magens und des Anfangsteiles

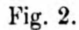
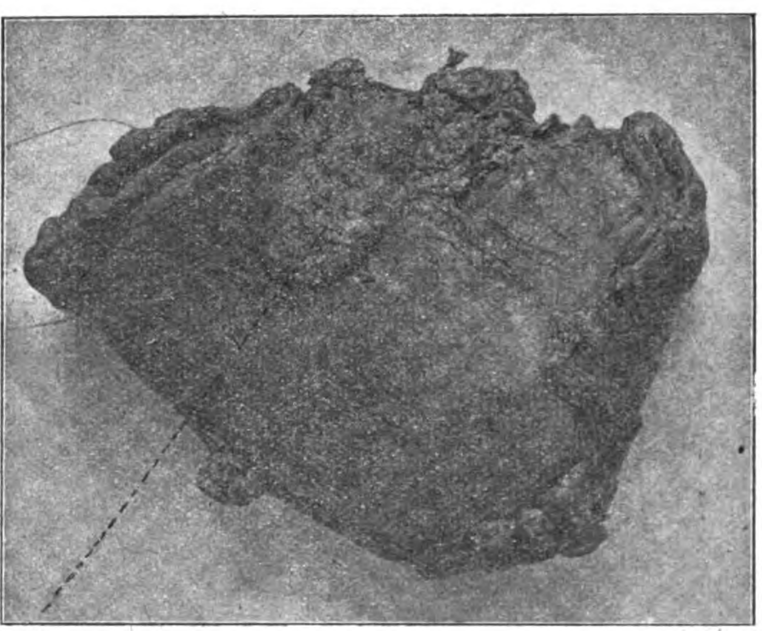


Fig. 2.



des Duodenums. Das Ulkus war in das Pankreas penetriert, man sieht auch den das Ulkus deckenden Pankreasanteil (Pa), der mit der Glühschlinge aus der Drüse ausgeschält werden musste, um das Geschwür während der Operation nicht zu eröffnen. Trotz so ausgiebiger Magenresektion war die Vereinigung nach B. I zwischen Magen und Duodenum sehr leicht. Das Präparat stammt von Fall 45.

Es ist also nicht unwichtig, die Fälle nach besagten Gesichtspunkten in Gruppen zusammenzufassen. Danach wurden zunächst 15 Fälle von Resektion nach B. I wegen Ulcus duodeni operiert. Einmal war das Ulkus zur Zeit der Operation bereits in die freie Bauchhöhle perforiert, doch kann diese Perforation erst unmittelbar vor der Laparotomie erfolgt sein, da noch kein Darminhalt in die

freie Bauchhöhle ausgetreten war. In nicht weniger als der Hälfte der Fälle, nämlich bei 7, fanden sich im Duodenum multiple Geschwüre. Es zeigt sich also auch hier wieder, worauf ich nicht oft genug aufmerksam machen kann, wie oft man mehrere Geschwüre bei den Operationen antrifft. Bei den Ulzerationen des Duodenums fällt diese Tatsache vielleicht deshalb weniger ins Gewicht, weil die Ulzera des Duodenums, soviel ich bisher gesehen habe, wohl meist nicht allzu weit auseinanderliegen und deshalb jedesmal leicht aufgefunden werden können. Unter diesen 15 wegen Duodenalulzera ausgeführten Resektionen nach B.I finden sich einige, die technisch wohl sehr schwierig waren. Es geht dies aus den anhangsweise im kurzen Auszug mitgeteilten Operationsgeschichten und aus der oben gegebenen Fig. 1 (Fall 15) von besonders ausgiebiger Duodenalresektion hervor, so dass ich hier nicht näher darauf einzugehen brauche. Der älteste in diese Gruppe gehörige Fall (1) wurde von mir 1914 operiert. Bei ihm musste ich vor 2 Jahren die Cholezystektomie wegen Gallensteinen ausführen, und konnte mich dabei von der ausgezeichneten Durchgängigkeit und Weite der Magen-Duodenalanastomose überzeugen. Da ich aber gelegentlich der Cholezystektomie drainieren musste, fürchtete ich, zumal es sich um eine schwer hysterische Patientin handelt, dass etwa durch nachträgliche Adhäsionsbildungen in der Umgebung des Duodenums das Resultat getrübt werden könnte. Ausschliesslich deshalb habe ich gelegentlich der Gallenblasenentfernung eine hintere G.E. lediglich als Sicherheitsventil hinzugefügt. Wie eine 2 Jahre nach der Cholezystektomie durchgeführte röntgenologische Nachuntersuchung ergab, entleert sich der Magen in ausgezeichneter Weise ebensowohl durch die Anastomose nach B.I wie durch die G.E.

In 32 Fällen habe ich die Resektion nach B.I in Fällen ausgeführt, bei welchen das Duodenum frei war, hingegen Ulzera des Magens vorlagen. Sehr häufig sassen diese Geschwüre oral von der Magenmitte, häufig genug hoch oben an dem kardialen Abschnitt des Magens, oder es handelte sich um Geschwüre, welche die ganze kleine Kurvatur bzw. die Hinterwand des Magens einnahmen, so dass es zu subtotaler Resektion kam, die dabei im ganzen 17 mal ausgeführt werden musste. Darunter finden sich Fälle mit Penetration in mehrere Nachbarorgane und ein für die Technik ganz besonders schwierig gelegener Fall, bei dem ein die ganze kleine Kurvatur des Magens einnehmender Ulkustumor ins Pankreas und in die an das Geschwür herangezogene, mächtig verdickte Wand des Colon transversum penetriert war, so dass der Fall zunächst den Anschein der Inoperabilität hervorgerufen hatte



(Fall 38). Wenn nun selbst ein solcher Fall, wie ein weiterer, bei dem ein mächtiger Ulkustumor mit der vorderen Bauchwand verwachsen, und gleichzeitig in Leber-Pankreas und Mesocolon transversum penetriert war (Fall 40), noch nach der Methode B.I mit vorzüglichem Endresultat operiert werden konnte, so gibt das wohl das beste Zeugnis für die Leistungsfähigkeit der Methode. In 5 Fällen handelte es sich um Pylorusringverdickungen, auf deren kausale Genese ich schon seinerzeit[1]) aufmerksam gemacht habe, es waren das naturgemäss technisch ganz einfach gelegene Fälle. In einem dieser Fälle zeigte eine kleine Schleimhautnarbe in ausgezeichneter Weise den tatsächlichen Zusammenhang der Pylorusringverdickung mit abgelaufenen Geschwürsprozessen. Die Multiplizität der Geschwüre spielt auch wieder eine nicht zu unterschätzende Rolle, insofern als 9 der Fälle mehrfache Geschwüre aufwiesen. In einem der Fälle fanden sich sogar nicht weniger als 6, durchwegs kallöse Ulzera. Auf weitere Einzelheiten möchte ich, um nicht zu weitschweifig zu werden, nicht eingehen, zumal ich einerseits bei Besprechung der Technik ohnehin schon auf die Schwierigkeiten, die sich ergeben können, im allgemeinen aufmerksam gemacht habe, andererseits jeder, der sich dafür interessiert, in den anhangsweise beigefügten Operationsskizzen findet, was von Bedeutung ist.

Endlich habe ich in 8 Fällen die Resektion nach B.I bei gleichzeitig vorhandenem Ulcus duodeni und Ulkus des Magens ausgeführt. Gelegentlich sass das Ulkus des Magens ganz hoch an der Kardia. Die Ulzera des Duodenums gehörten durchwegs der Pars horizontalis superior an. Es ist selbstverständlich, dass es sich bei allen Fällen um multiple Ulzera handelte, zumeist mussten sehr ausgiebige bzw. subtotale Magenresektionen ausgeführt werden. Wenigstens in 4 Fällen ist die Resektion als subtotale zu bezeichnen. Gerade dabei zeigt sich ganz besonders die Leistungsfähigkeit der Methode B.I, wenn sie noch gut ausführbar ist in Fällen, bei welchen einerseits ein Ulkus im Duodenum, andererseits eines hoch oben an der Kardia des Magens sitzt. Mehrfach waren dabei im Magen selbst einige Geschwüre aufzufinden. Ich möchte auch bei dieser Gruppe von Fällen nicht mich in Einzelheiten verlieren, und verweise auf die Operationsbefunde im Anhang der Arbeit.

Es ist nun ganz klar, dass es immer noch genügend Fälle gibt und immer geben wird, die sich nicht für die Methode B.I eignen, und die dann nach B.II zu behandeln sind. Da es aus

1) Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 106.

dem bisher Gesagten wohl schon zur Genüge hervorgehen dürfte, wann die Resektion nach B.I unmöglich ist, wäre es müssig, darauf im speziellen einzugehen. Was ich aber verlassen habe, ist die Methode der queren, bzw. segmentalen Magenresektion, bei der der Pylorus zurückbleibt. Ich reseziere prinzipiell unter Opferung des Pylorus nach B.I bzw. B.II.

Es ist nun gewiss nicht nur interessant, sondern auch von grösster Bedeutung, darüber Aufschluss zu erhalten, wie sich die Patienten, bei welchen der Magen nach B.I reseziert wurde, nach der Operation befinden, namentlich dann, wenn es sich dabei um subtotale Resektionen des Magens gehandelt hat. Damit komme ich auf die Operationsresultate zu sprechen.

Was zunächst die momentanen Resultate, die ich mit der Methode B.I erzielt habe anlangt, so kann ich sie wohl als glänzend bezeichnen. Ich habe keinen Fall im Anschluss an die Operation verloren, sie sind alle glatt geheilt. Ich muss noch hinzufügen, dass Erbrechen in den ersten Tagen nach der Operation, auch wenn dieselbe in Narkose ausgeführt war, zu den allergrössten Seltenheiten gehörte. Zum Unterschied von den segmentalen Magenresektionen, bei denen der Pylorus zurückbleibt, haben wir von den Patienten beim Uebergang von der flüssigen zur festen Nahrung (7. Tag nach der Operation) niemals Klagen über Schmerzen oder unangenehme Sensationen im Magen gehört, wie sie bei den sog. segmentalen Resektionen, nach meiner Erfahrung wenigstens in der ersten Zeit oft genug zu beobachten sind, aber auch später gelegentlich noch vorkommen. Wir haben alle Fälle auf das genaueste überwacht, und können diese Tatsache mit absoluter Sicherheit feststellen. Gerade dieser Unterschied im postoperativen Verlauf zwischen den segmentalen und den nach B.I operierten Magenresektionen rechtfertigt jetzt schon den Bericht über letztere, die ja nach m. M. weit mehr berufen sind, die ersteren, als etwa die Resektionen nach B.II zu ersetzen. Ich habe mit der Resektion nach B.II vorzügliche Erfahrungen gemacht, meiner Meinung nach deshalb, weil auch dabei der Pylorus fortfällt. Hingegen waren eben meine Erfahrungen mit der sog. queren Resektion, wie ich schon eingangs gesagt habe, im allgemeinen weniger zufriedenstellend.

Wenn es nun gelingt, in vielen Fällen, ja ich möchte nach den bisher gemachten Erfahrungen sagen, in den meisten Fällen, auch an Stelle der Resektion nach B.II die nach B.I auszuführen, und wenn dabei die Resultate ebensogut sind wie nach der Resektion mit der Methode B.II, dann sollen wir, glaube ich, trachten die Methode





B.I zur Methode der Wahl zu erheben, weil sie unter allen Umständen Verhältnisse schafft, die selbst bei ausgedehntester Resektion den physiologischen am nächsten stehen.

Das letzte Wort darüber können natürlich nur die Dauerresultate sprechen. Und ich bin mir selbstverständlich voll und ganz bewusst, dass in diesem Sinne meine dermaligen Ausführungen nur als vorläufige Mitteilung Geltung haben können, da ich die Methode B.I erst seit zu kurzer Zeit prinzipiell anwende, als dass von Dauerresultaten gesprochen werden könnte. Immerhin verfolge ich die Fälle seit der Operation genau, einige bis fast ein Jahr, und habe bisher nur Gutes von ihnen gehört. Viele derselben kann ich wöchentlich mindestens einmal sehen und sprechen, und mich von ihrem Aufblühen überzeugen. Bei den Resektionen nach B.I, bei welchen nur ein kleiner Teil des Magens reseziert wird, nimmt es ja kaum Wunder, wenn sich die Leute wohl fühlen, bald alles essen können, und erheblich an Gewicht zunehmen, anders aber steht doch die Sache bei den sehr ausgedehnten, bis subtotalen Resektionen des Magens, die nach dieser Methode ausgeführt werden. Ich wenigstens kann sie nach der von mir eingehaltenen Technik nicht ohne weiteres in Parallele setzen zu den gleich ausgedehnten Resektionen nach B.II, einfach deshalb, weil die Grösse der Magen-Darmanastomose eine zu verschiedene ist. Da ich bekanntlich bei der Resektion nach B.II den ganzen Magenquerschnitt zur Anastomose End-zu-Seit zwischen Magen und Jejunum benütze, so kommt selbst bei subtotalen Magenresektionen dabei eine weit grössere Anastomose heraus, als bei der Resektion nach B.I. Demnach hat mich natürlich das Befinden gerade der subtotalen Resektionen nach B.I im weiteren Verlauf nach den Operationen besonders interessiert. Da gibt es nun Fälle, die überhaupt nicht wissen, einen wie kleinen Magen sie in Wirklichkeit besitzen. Sie können alles essen, verdauen vorzüglich, fühlen sich wie neugeboren. In einigen Fällen von subtotaler Resektion habe ich allerdings gelegentlich gehört, dass sie nicht allzuviel auf einmal essen können, weil sie sonst vorübergehend das Gefühl des vollen Magens haben. Dabei aber haben auch diese Patienten erheblich an Gewicht zugenommen, und manche von ihnen geben mit aller Entschiedenheit an, dass sich mit zunehmender, zeitlicher Entfernung von der Operation ihr Magen gewöhnt, auch auf einmal grössere Mengen ohne Uebersättigungs- oder Völlegefühl aufzunehmen. Von keinem der Patienten habe ich gehört, dass er wieder die Empfindung einer Uebersäuerung habe, wodurch sich diese Fälle auch in besonderer Weise von den queren Magen-

resektionen zu unterscheiden scheinen, bei welch letzteren ich gerade über diese Symptome so oft Klagen hörte. Soweit es sich also bisher beurteilen lässt, kann ich mit den Resultaten der Methode B.I im weiteren Verlauf ebenso zufrieden sein, wie mit den momentanen, rein operativen Erfolgen; denn darauf möchte ich den Schwerpunkt legen, dass ich bei einem grossen Prozentsatz der queren Magenresektionen im unmittelbaren Anschluss an die Operation oder aber sehr bald nachher über Sensationen klagen hörte, die geeignet waren, zumindest in den Augen der Patienten den Operationserfolg herabzusetzen. Es ist ja klar, dass der Patient nach der Operation beschwerdefrei sein will, und dass es ihm nicht genügt, zu hören, dass jetzt wirklich alles in Ordnung ist. Ich möchte, was ich schon eingangs angedeutet habe, nochmals wiederholen, dass wir für eine Reihe derartiger, mindestens subjektiver Misserfolge nach der queren Magenresektion in einwandsfreier Weise, vor allem durch das Röntgenverfahren feststellen konnten, dass der schon vor der Operation vorhandene Pylorusspasmus weiter bestand, oder aber früher oder später nach der Operation neuerdings in Erscheinung trat. Da ich nun auf der andern Seite über 55 Fälle, also auch schon eine ganz nennenswerte Zahl von nach B.I resezierten Fällen verfüge, die doch zum Teil wenigstens so lange zurückliegen, dass mindestens bei dem einen oder andern Patienten schon ähnliche Beschwerden aufgetreten sein müssten, wie ich sie so oft nach queren Magenresektionen schildern hörte, da ferner bei allen nach B.I operierten Fällen auch alle die Beschwerden fehlten, die ich im unmittelbaren Anschluss an quere Magenresektionen in einem gewissen Prozentsatz beobachtet habe, so muss ich logischer Weise der Methode B.I den Vorzug vor der queren Magenresektion geben, und kann den Vorteil nur im Wegfall des Pylorus erblicken, was sich ja voll und ganz mit meiner Auffassung deckt, die ich mir aus anderen Beobachtungen, vor allem mit dem Ulcus pepticum jejuni, gebildet habe.

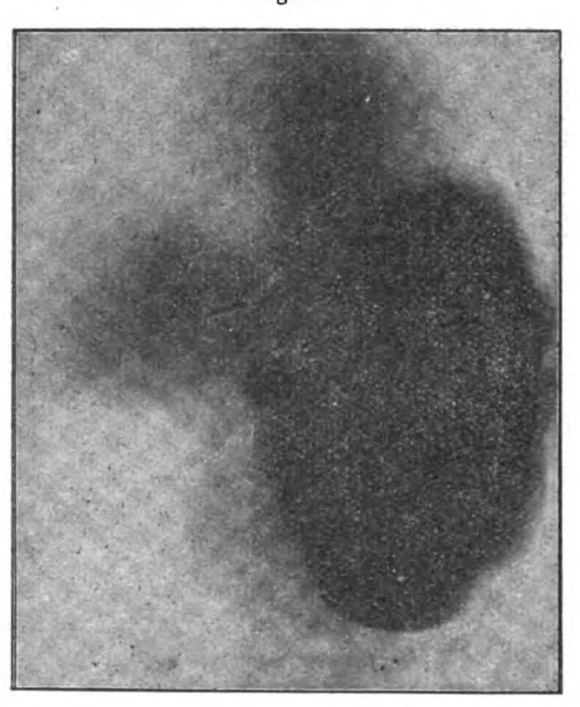
Es ist mir in der vorliegenden Arbeit hauptsächlich daran gelegen, der ältesten Methode der Magenresektion, der Methode B.I, die aus verschiedenen Gründen, auf die ich nicht nochmals eingehen will, immer mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt wurde — ich selbst habe ja früher auch nur Nachteile von ihr gekannt —, wieder zu Ehren zu verhelfen und zu zeigen, wie ausserordentlich breit ihr Anwendungsgebiet sich gestalten lässt. Deshalb bin ich auf die einzelnen mit ihr behandelten Fälle auch gar nicht näher eingegangen, habe es vor allem vermieden, Symptomatik und Diagnostik auch nur zu streifen. Es sei mir





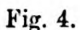
nur gestattet, andeutungsweise darauf hinzuweisen, dass die Fälle diagnostisch vor der Operation weitgehendst geklärt waren, wobei der Röntgendiagnose ein breiter Raum zufiel. Soweit sie in Anwendung gezogen wurde, ist dies bei den Operationsskizzen im Anhang vermerkt. Sie wurde nicht herangezogen in den Fällen, die von der inneren Klinik, dort schon völlig voruntersucht, mit fertiger Diagnose unter Beigabe des dort erhobenen Röntgenbefundes meiner Klinik zur Operation überwiesen wurden, und in einigen wenigen Fällen, die direkt an meine Klinik kamen, aber Symptome

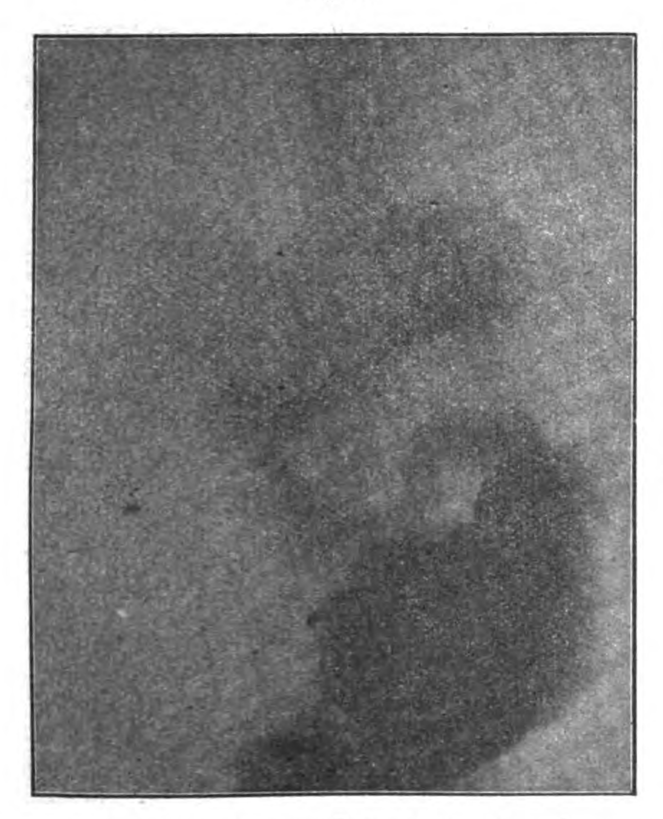
Fig. 3.



darboten, welche mich auf eine unmittelbar bevorstehende Perforation des Ulkus in die freie Bauchhöhle, bzw. auf eine sogenannte gedeckte Perforation schliessen liessen. Als solche Symptome fasse ich heftigen Spontanschmerz, beträchtliche Muskelspannung und hochgradige Druckempfindlichkeit im Bereiche des Epigastriums auf. In solchen Fällen lasse ich keine Röntgenuntersuchung durchführen, weil ich in früherer Zeit einmal bei zwei solchen Patienten erlebte, dass im unmittelbaren Anschluss an die Röntgenuntersuchung eine Perforation des Ulkus in die freie Bauchhöhle eintrat. Die Röntgenuntersuchungen meiner Fälle hat der Leiter des Zentralröntgeninstituts, Herr Dr. Konrad Staunig, mit grösster Genauig-

keit durchgeführt. Bei einer Reihe von Fällen ist es uns nun gelungen, auch nach abgelaufener Wundheilung, was mir ja besonders wertvoll erschien, eine Röntgennachuntersuchung am Resektionsmagen auszuführen. Auch die dabei gewonnenen Befunde sind den Operationsskizzen im Anhang beigefügt. Dort, wo sie fehlen, handelt es sich entweder um Patienten, die sich nach dem operativen Eingriffe so wohl fühlten, dass sie durch Bitten oder in schlauer Weise sich der ihnen unangenehmen Nachuntersuchung zu


Fig. 4.



entziehen wussten, oder aber um Privatpatienten, die man bekanntlich ganz besonders schwer zu solchen Nachuntersuchungen bringt.

Es hat sich nun gezeigt, dass auch die postoperativ erhobenen Röntgenbefunde, die doch zumeist 14—21 Tage nach der Operation, also fast unmittelbar nach erfolgter Wundheilung, festgestellt wurden, zugunsten der Methode B.I sprechen. Selbst bei den kleinsten, nach subtotaler Magenresektion zurückgebliebenen Magenstümpfen hören wir von einer gleichmässigen, vorzüglichen, nicht etwa von allzu schneller Entleerung. Ausschliesslich bei 2 Fällen (33, 41), die sich subjektiv tadellos fühlten, fand der

Röntgenologe noch Zeichen von Hypersekretion und träge Entleerung. Die heutige Not gestattet nicht, eine Arbeit mit vielen Bildern auszustatten, deshalb kann ich nur einige Beispiele bringen. Fig. 3 zeigt einen Fall (21), der, ganz ausgeblutet, in einem so elenden Zustand zur Operation kam, dass wir ihn erst durch eine Bluttransfusion operationsfähig gestalten mussten. Das Röntgenbild zeigt an der kleinen Kurvatur des Magens eine kleinapfelgrosse Nische, die noch von einer 4 Monate zuvor ausgeführten Röntgen-

Fig. 5.



untersuchung einen Rest des Kontrastmittels enthielt. Die Operation gestaltete sich ausserordentlich schwierig (s. Operationsgeschichte). 3 Monate nach der Operation wurde zwecks Kontrolle der Patient röntgenologisch nachuntersucht. Das dabei gewonnene Bild (Fig. 4) zeigt den kleinen Resektionsstumpf des Magens mit seiner direkten Vereinigung mit dem Duodenum. Die Entleerung ist vorzüglich, nach 3 Stunden ist der Magen leer. Der Kranke ist heute, $^1/_2$ Jahr nach der Operation, nicht mehr zu erkennen, so sehr hat er an Gewicht zugenommen, so blühend sieht er aus. Er betont vor allem, dass er alles ohne jede Beschwerden essen könne.

In Fig. 5 sehen wir einen grossen Magen (Fall 27), der bei der Durchleuchtung verhältnismässig hoch an der Hinterwand des

Fig. 6.

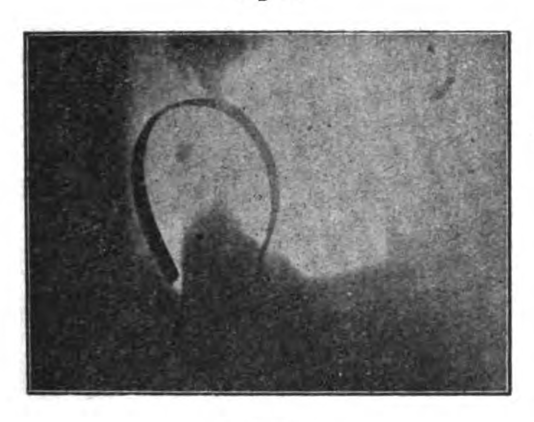


Fig. 7.



Magens eine haselnussgrosse, kraterförmige Ulkusnische zeigte, die in Fig. 6 durch den Distinktor dargestellt erscheint. Fig. 7 bringt uns das Ergebnis etwa 3 Wochen nach der Operation. Das Bild

zeigt den kurzen Resektionsstumpf des Magens, der sich in ausgezeichneter Weise in das mit ihm End-zu-End vereinigte Duodenum entleert. Nach 3 Stunden ist der Magen vollkommen leer. Der Patientin geht es glänzend.

Ueber einen anderen Fall (29) geben die folgenden Bilder Aufschluss: Dabei handelte es sich (Fig. 8) ziemlich hoch an der kleinen Kurvatur und Hinterwand des Magens um eine kleine, aber tiefe Nische im Bereich einer Sanduhrstenose. Die Nische ist in Fig. 9 mit dem Distinktor dargestellt. Fig. 10 gibt die Verhältnisse nach der Operation, und zwar etwa 3 Wochen nach derselben wieder. Wir sehen in diesem Fall einen grösseren Resektionsstumpf, der sich vorzüglich in das mit ihm End-zu-End vereinigte Duodenum entleert. Die Patientin fühlt sich gänzlich geheilt.

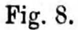
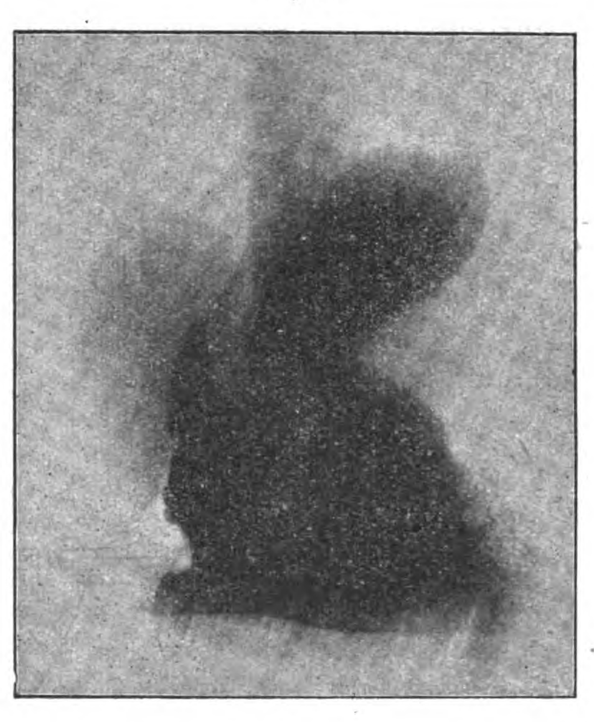


Fig. 8.



Mögen diese wenigen Bilder genügen — ich könnte davon weit mehr aufweisen —, um auch durch die Röntgenkontrolle darzutun, wie leistungs- und ausdehnungsfähig die Resektion nach B.I bei Ulzerationen des Magens und Duodenums ist. Ich habe natürlich Bilder ausgedehnter Magenresektionen und nicht etwa solche von einfacher Duodenalresektion zur Darstellung ge-

Fig. 9.



Fig. 10.



wählt, da letztere ja weit weniger imstande wären, gerade die Ausdehnungsmöglichkeit der Resektion nach B.I zu beweisen.

Wenn ich nun auch nochmals den Charakter der vorliegenden Arbeit als vorläufige Mitteilung deshalb betonen möchte, weil uns erst nach Jahren die erzielten Dauerresultate vollkommene Klarheit bringen können, so darf ich doch nach der relativ grossen Zahl von 55 Fällen mit 0 Mortalität und bisher vorzüglichen Resultaten den Herren Kollegen die breiteste Anwendung der Resektionsmethode B.I bei Ulcera duodeni und ventriculi besten Gewissens empfehlen, und möchte am Schluss der Arbeit die Gründe, die mich veranlasst haben, die Methode B.I allen anderen Resektionsverfahren vorzuziehen, zusammenfassen:

1. Die Resektionsmethode B.I schafft Verhältnisse, die den physiologischen so nahe kommen wie bei keiner anderen Resektionsmethode des Magens, ausgenommen die Kocher'sche Kombination von Resektion und End-zu-Seit-Einpflanzung des Duodenalstumpfes in die hintere Magenwand. Ich halte aber diese Modifikation der B.I-Methode durch Kocher für eine ganz unnötige Komplikation, da wir mit der Originalmethode dieselben sicheren Heilresultate erzielen können.

2. Da nach meinem Erachten der Pylorus Schuld trägt an postoperativen Störungen (Ulcus pept. jejuni nach unilateraler Pylorusausschaltung, Pylorusspasmus mit Rezidivgefahr des Ulkus nach segmental-querer Magenresektion), so soll er sowohl bei Ulzerationen des Magens wie auch des Duodenums entfernt werden. Das geschieht bei den beiden von Billroth angegebenen Methoden der Resektion, die erste ist, wie gesagt, aus physiologischen Gründen wo möglich vorzuziehen.

3. Die seinerzeit so gefürchtete Methode B.I hat durch verbesserte Technik ihre Schrecken verloren. Ich habe damit bei 55 zum Teil besonders ausgedehnten Resektionen 0 pCt. Mortalität erzielt.

4. Sie ist selbst bei subtotalen Magenresektionen, richtiges Arbeiten vorausgesetzt, mit bestem Erfolg anwendbar.

5. Der postoperative Verlauf der nach B.I resezierten Fälle, mag es sich um Ulzera des Duodenums oder des Magens oder aber beider Abschnitte des Verdauungsabschnittes handeln, ist der denkbar günstigste.

6. Auch das weitere Befinden der nach B.I resezierten Fälle ist, soweit sich das heute schon sagen lässt, ein sehr günstiges.

7. Endlich sprechen die nach ausgeführter Operation durch das Röntgenverfahren ermittelten Verhältnisse sehr zugunsten der Methode B.I auch in den Fällen ausgedehntester Magenresektion.



Nachtrag bei der Korrektur.

Seit Drucklegung der Arbeit habe ich noch 25 Resektionen nach B.I, und zwar 9 wegen Ulcera duodeni, 13 wegen Ulcera ventriculi und 3 wegen sowohl im Duodenum als auch im Magen sitzender Geschwüre ausgeführt. Bei 12 von diesen Fällen waren die Geschwüre multipel, in einem Fall fanden sich nicht weniger als 14 Geschwüre des Magens! Eine ganze Reihe dieser Fälle machte die subtotale Magenresektion nötig. Alle Fälle sind glatt geheilt, so dass ich derzeit bereits über 80 nach B.I ausgeführte Resektionsfälle mit 0 pCt. Mortalität verfüge[1]).

Auszug aus den Operationsprotokollen.

I. Ulcus duodeni.

1. Frl. M. H., 36 Jahre alt, Operation am 14. 1. 1914. Hochgradig stenosierendes, noch offenes Ulcus duodeni knapp neben dem Pylorus. Resektion nach B.I ohne Besonderheiten, glatte Heilung.

28. 8. 1918. Wegen Gallensteinen neuerliche Operation, dabei überzeuge ich mich von der vorzüglichen Durchgängigkeit der Magen-Duodenalanastomose. Wegen notwendiger Drainage füge ich im Hinblick auf die Möglichkeit von Adhäsionen die hintere G.E. hinzu. Glatte Heilung.

Röntgennachuntersuchung 26. 3. 1920, ideale Entleerung des Magens auf beiden Wegen, Pat. in ausgezeichnetem Zustand.

2. Frl. M. H., 29 Jahre alt, operiert am 13. 6. 1919. Ulcus duodeni seit 10 Jahren. Röntgenologisch Duodenum, insbesondere der Bulbus druckempfindlich und vermehrt gefüllt. Laparotomie in Narkose. Fingerbreit unterhalb des Pylorus ein Ulcus duodeni, das stenosiert. Resektion von 4 cm Duodenum und des Antrum pylori, B.I. Glatte Heilung. Das Präparat zeigt ein kallöses, über hellerstückgrosses Ulkus an der Vorderwand des Duodenums. Davon getrennt ein linsengrosses 2. Ulkus an der oberen Duodenalwand. April 1920 Pat. gänzlich beschwerdefrei, hat sich ausserordentlich erholt, an Gewicht bedeutend zugenommen.

3. Herr F. L., 56 Jahre alt, operiert am 24. 6. 1919. Erst seit $1^1/_2$ Jahren Magenbeschwerden. Röntgenologisch Verdacht auf Ulcus ventriculi. Operation in Narkose. Weissliche Narbe an der Vorderwand des Duodenums bei intensiver Perigastritis. Resektion des Antrum pylori und des obersten Duodenalabschnittes. B.I, glatter Verlauf. Das Präparat zeigt knapp am Pylorus im Duodenum eine Narbe, der zwei linsengrosse Polypen breitbasig aufsitzen. April 1920. Pat. fühlt sich wohl sehr gebessert, leidet aber an chronischer Obstipation und seinem Brief gemäss auch allem Anschein nach noch an chronischem Magenkatarrh (Potator?).

---

1) Ich möchte es nicht unerwähnt lassen, dass dazu noch 9 Fälle kommen, die von meinem Assistenten operiert wurden. Von diesen sind 8 geheilt, ein Patient ist an Pneumonie gestorben. Im Resektionsbereich war alles in bester Ordnung.





4. Herr P. Cz., 42 Jahre alt, operiert am 10. 9. 1919. Anamnese würde auf Tumor deuten, da erst seit 4 Monaten Beschwerden mit hochgradiger Stenose und enormer Abmagerung. Röntgenologisch: Pars pylorica ist in einen Stumpf eingezogen, welcher nicht vollkommen scharf begrenzt ist, die Pars superior des Duodenums zeigt vermehrte Füllung und bläht sich bis auf Apfelgrösse auf. Das Kontrastmittel fliesst immer wieder in den Magen zurück, nach 4 Stunden im Duodenum ein unregelmässiger grösserer Beschlag. Bei der in Narkose ausgeführten Operation findet sich ein hochgradig stenosierender, kallöser, fast eigrosser Tumor, der dem Anfangsteil des Duodenums angehört, mit der Gallenblase auf das innigste verwachsen ist und eine Penetration in die Leber aufweist. Ausschälung des Ulkus aus der Leber mit Paquelin, schwieriges Lösen der Schwielen im Bereiche des kleinen Netzes und Lig. hepatoduodenale. Resektion bis über das Antrum pylori hinaus, B.I. April 1920 ist Pat. glänzend erholt vollständig beschwerdefrei.

Das Präparat zeigt 5 cm Duodenum reseziert, an der hinteren und oberen Wand ein nahezu kronenstückgrosses, fingergliedtiefes, penetriertes, kallöses Ulkus.

5. Frau A. Z., 35 Jahre alt, operiert am 6. 10. 1919. Seit 5 Jahren typische Erscheinungen von Ulcus duodeni. Röntgenologisch Hakenmagen mit erhöhter Peristaltik. Operation in Narkose; an der Hinterwand des Pylorusteils derbe Adhäsionen, ebenfalls im antralen Abschnitt des Magens. Pars horizontalis duodeni mit membranösen Auflagerungen überzogen. Resektion 3 cm unterhalb des Pylorus beginnend, bis über die Magenmitte, B.I. Gallenwege normal. Präparat zeigt am Pylorusring frischblutende Adhäsionen und im angrenzenden Duodenalabschnitt zwei kleine, wie mit dem Locheisen herausgeschlagene Geschwüre. Pat. hat sich glänzend erholt und war gänzlich beschwerdefrei, bis vor 4 Wochen typische Graviditätsbeschwerden einsetzten, die die Pat. auch selbst als solche bezeichnet, weil sie sie von ihren früheren Schwangerschaften her kennt. Sie sieht bei Nachuntersuchung im April 1920 vorzüglich aus.

6. Herr K. J., 26 Jahre alt, operiert am 11. 10. 1919. Pat. kam von der inneren Klinik mit der Vermutungsdiagnose inkarzerierte Zwerchfellhernie bei schwerer Lungenphthise. Bei der Operation zeigt sich Lähmung der linken Zwerchfellhälfte und Hochstand derselben ohne Hernie; hingegen findet sich 4 cm unterhalb des Pylorus an der Vorderwand des Duodenums ein typisches Ulkus. Resektion des ganzen horizontalen Duodenalabschnittes, des Pylorus und des Antrum pylori, B.I. Operation lässt sich sehr leicht durchführen, Heilung glatt und zunächst ausgezeichnete Erholung. Im Präparat findet sich das erbsengrosse Ulcus duodeni. Pat. ist im Februar 1920 an miliarer Tuberkulose gestorben und zwar an der inneren Klinik. Er hatte bis zum Tode nie mehr Magenbeschwerden.

Bei der Obduktion zeigt sich die Magen-Darmanastomose reichlich weit und in tadelloser Ordnung. Dem Präparat wurde besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Der Magen war von normaler Grösse, die Schleimhaut ohne Besonderheiten. Die Schleimhautnaht zwischen Magen und Darm, die mit Katgut ausgeführt worden war, war noch nicht vollständig resorbiert.

7. Herr F. V., 45 Jahre alt, operiert am 31. 10. 1919. Typisches Ulcus duodeni. Auf viele Jahre zurückreichende Anamnese. Laparotomie in Kappis-anästhesie. Beim Zunähen des Bauches muss Aethernarkose gegeben werden. Kallöser, hochgradig stenosierender Ulkustumor im Anfangsteile des Duodenums mit dem Pankreas auf das innigste verwachsen. Lösung nur unter partieller Resektion des Pankreaskopfes möglich und sehr schwierig. Vernähung der Pankreaskopfwunde. Resektion bis über die Magenmitte, B. I. Das Präparat zeigt an der vorderen und hinteren Wand des Duodenums je ein kallöses, 20 Hellerstück grosses Ulkus. Glatte Heilung. Im April 1920 geht es Pat. glänzend, er hat sehr an Gewicht zugenommen, ist beschwerdefrei.

8. Herr O. L., 37 Jahre alt, operiert am 10. 11. 1919. Seit Jahren typisches Ulcus duodeni, leider auch schwere Lungenphthise. In letzter Zeit ausserordentliche Abnahme an Körpergewicht. Röntgenologisch 5 Stundenrest im Magen, bleibender Rest im Bulbus duodeni. In L.A. [1]) Operation. Fast faustgrosser, kallöser Ulkustumor im Anfangsteil des Duodenums, auf das intensivste schwielig mit der Umgebung verwachsen. Ich komme erst im absteigenden Schenkel um das Duodenum herum. Der Pankreaskopf muss ausgiebig reseziert werden. Es bleibt schliesslich nur ein kleiner Saum des Duodenums übrig, der nach Resektion bis über die Magenmitte im Sinne B. I mit dem Magen vereinigt wird. Glatte Heilung. Ausgezeichnete Erholung.

9. Herr J. L., 39 Jahre, operiert am 12. 12. 1919. Seit 5 Jahren Beschwerden von seiten eines Ulcus duodeni. Röntgenologisch Ulcus duodeni. Operation in L.A. Nur auffallend geschwellte Drüsen weisen auf den Sitz eines Ulkus im Anfangsteil des Duodenums. An der Hinterwand des Antrum pylori ausgedehnte Adhäsionen. Resektion von 3 cm Duodenum bis über die Magenmitte hinüber, B. I. Operation erschwert dadurch, dass das Duodenum wenig mobil ist. Flaches Ulkus im Anfangsteil des Duodenums. Ausgezeichnete Erholung des Pat., der auch an Körpergewicht zunimmt, im März 1920 aber durch eine schwere Grippe etwas herabgekommen ist.

10. Herr J. L., 42 Jahre alt, operiert am 15. 12. 1919. Magenbeschwerden erst seit 5 Monaten mit ziemlich beträchtlichen Blutungen nach unten. Von der inneren Klinik zur Operation zutransferiert. Operation in L.A. Narbenstenose im Anfangsteil des Duodenums, welches durch strangartige Adhäsionen gegen die Leber zu gezogen ist. Nach Lösung aller Adhäsionen Duodenum mobilisierbar. Resektion nach B. I bis in die Pars praepylorica reichend. Glatter Verlauf, ausgezeichnete Erholung.

Röntgennachuntersuchung ergibt ziemlich grossen Magenstumpf mit ausgezeichneter Entleerung. Pat. als Wärter an der Klinik angestellt, versieht seinen schweren Dienst vorzüglich und schaut blühend aus. April 1920 vollkommen gesund.

11. Herr W. E., 62 Jahre alt, operiert am 7. 2. 1920. Angeblich erst seit 5 Monaten Beschwerden. Typisches Ulcus duodeni, schwere Arteriosklerose. Ausserordentlich intensive Schmerzen. Röntgendiagnose: Ulcus duodeni. Operation in Narkose. Kallöser, eigrosser Ulkustumor der vorderen Duodenalwand,

1) L.A. = Abkürzung für lokale Leitungsanästhesie.





bei der Eröffnung des Abdomens bereits perforiert, doch nur wenig Darmschleim in der Umgebung. Resektion lässt sich unterhalb des Geschwüres beginnen, wird am Magen bis in die Magenmitte fortgesetzt. Partielle Pankreaskopfresektion notwendig. B. I. Sehr schwierige Verhältnisse für die Naht wegen Kürze des Duodenalstumpfes und Fixation desselben. Glatter Verlauf. Präparat zeigt ausser dem grossen kallösen Ulkustumor, mit dem in 20 Hellerstückgrösse perforierten Ulkus der Vorderwand genau gegenüber an der Hinterwand ein ebenfalls kallöses, speckig belegtes, flacheres Ulkus. April 1920. Pat. glänzend erholt, in bestem Befinden.

12. Herr E. K., 23 Jahre alt, operiert am 6. 3. 1920. Leidet seit Jahren an einem Ulcus duodeni. Röntgenologisch Ulcus duodeni mit Nische im Anfangsteil, mit Stenosierung. Operation in Narkose. Es findet sich sofort an der Vorderwand im Anfangsteil des Duodenums ein erbsengrosses kallöses Ulkus. Bei der Ablösung zeigt sich, dass an der hinteren Duodenalwand 4 cm tiefer im Bereiche des Pankreaskopfes ein 2. Ulkus sitzt. Die Resektion muss bis unter dieses Ulkus ausgeführt werden, so dass kaum ein $^1/_2$ cm breiter Saum des Duodenums übrig bleibt. Magenwärts reicht die Resektion bis zur Magenmitte. B. I. Ziemlich leicht, da der wohl sehr kurze Duodenalstumpf gut mobil ist. Im Präparat erbsengrosses, kallöses Ulkus mit beträchtlicher Nische an der Vorderwand, 3 cm tiefer unregelmässiges Ulkus an der Hinterwand. Glatte Heilung, ausgezeichnete Erholung.

13. Frau C. W., 28 Jahre alt, operiert am 17. 3. 1920. Seit 6 Jahren Ulcus duodeni. Röntgenologisch Ulcus duodeni, starke Hypermobilität des Magens, dabei doch 3-Stundenrest, hochgezogener Bulbus duodeni. In L.A., die vielfach mit Aether unterstützt werden muss, Operation. Narbige Veränderungen an der Vorderseite des Duodenums in der Serosa. Resektion der veränderten Duodenalpartie bis über die Magenmitte. B. I. Operation einfach. Im Präparat Polyposis, mächtige Verdickung des Pylorusringes, an der Vorderwand des Duodenums ein kleines Ulcus duodeni mit Schrumpfung der Wand in der Umgebung. Ausgezeichnete Erholung, Pat. beschwerdefrei.

14. Herr A. Sch., 42 Jahre alt, operiert am 20. 3. 1920. Seit vielen Jahren typische Erscheinungen von Ulcus duodeni. Röntgenologischer Befund spricht für Ulcus duodeni mit Nische. Operation in L.A., die mit Aether unterstützt werden muss. Grosser, hypertropher Sackmagen, 2 Querfinger unter dem Pylorus. Ulcus duodeni der vorderen Wand mit derber Infiltration des grossen und kleinen Netzes, Verwachsungen mit Gallenblase und Leber. Sehr schwierige Resektion bis über die Magenmitte hinaufreichend. Gegenüber dem Ulkus an der Vorderwand findet sich auch ein Ulkus an der Hinterwand des Duodenums, das zur Pankreaskopfresektion führt. B. I, wobei die Naht recht grosse Schwierigkeiten wegen Kürze des Duodenalstumpfes macht. Hintere Sero-Serosanaht erst nach Abnahme der Klemmen am Ende der Anastomose möglich. Glatte Heilung.

15. Herr E. G., 38 Jahre alt, operiert am 2. 4. 1920. Seit 13 Jahren typische Ulkussymptome. Röntgenbefund: Mächtiges Duodenaldivertikel und Ulcus duodeni. Das Kontrastmittel erfüllt mehr als taubeneigrossen Hohlraum

mit glatten Rändern, der zunächst der Pars descendens anzugehören scheint. Durch künstliche Füllung gewinnt er schliesslich Halbhühnereigrösse mit Flüssigkeitsspiegel. Daraufhin wird das Kontrastmittel plötzlich durch die nunmehr sichtbare Pars descendens nach hinten entleert. Nach 8 Stunden im Divertikel halbmondförmiger Rest. Operation in Narkose. 3 cm unter dem Pylorus im Duodenum eigrosser kallöser Ulkustumor des letzteren, dem an der Hinterwand des Duodenums ein für die Daumenkuppe entrierbares, tief ins Pankreas penetriertes Ulkus entspricht. An der unteren Wand ladet das Duodenum dermassen divertikelartig aus, dass es wie ein 2. Magen aussieht. Ausserordentlich schwierige Resektion wegen schweren Abkommens von den tiefen Gallenwegen. Chronisches Oedem in der ganzen Umgebung. Ausgiebige Pankreaskopfresektion. Es muss vom Duodenum so viel reseziert werden, dass nur ein ganz schmaler Saum übrig bleibt. Resektion reicht nach oben bis über Magenmitte, B.I. Hintere Serosanaht kann erst nach fertiggestellter Anastomose nachgetragen werden. Präparat zeigt an der Hinterwand des Duodenums stufenförmig vom Pylorusring getrennt, kallöses, kronenstückgrosses Ulkus, demgegenüber die Duodenalwand mächtig divertikelartig ausladet, so dass im ganzen ein nahezu 8 cm langes Stück Duodenum reseziert worden ist.

II. Ulkus des Magens.

16. Herr J. Sch., 34 Jahre alt, operiert am 28.6.1919. Von der inneren Klinik zur Operation seines Magenulkus zutransferiert. L.A. versagt, daher Narkose. Ulkus im Antrum pylori an der kleinen Kurvatur mit Delle, sehr schwer auffindbar. Resektion beginnt im Duodenum, setzt sich weit bis über die Magenmitte hinauf fort. B.I. Im Präparat an der Vorder- und Hinterseite des Pylorusringes je ein linsengrosses tiefes Ulkus, an der kleinen Kurvatur im Antrum pylori ein 10 Hellerstückgrosses, kallöses Ulkus. Heilung p. p. Ausgezeichnete Erholung.

17. Frau A. M., 43 Jahre, operiert am 9. 7. 1919. Seit 10 Jahren Symptome eines Ulkus, schwerste Hysterika. Röntgenologisch Verdacht auf Ulkus an der kleinen Kurvatur. Operation in Kappisanästhesie. Pylorus polsterförmig ausgefüllt, verengt, Resektion vom Anfangsteil des Duodenums bis über das Antrum pylori. Im Präparat mächtige Pylorusringverdickung mit frischen Erosionen im Pylorusring. Glatte Heilung. Röntgennachuntersuchung ergibt grossen Magenstumpf, der sich ausgezeichnet entleert. April 1920 berichtet der Hausarzt, dass es der Pat. von seiten des Magens vorzüglich gehe. hysterische Anfälle treten noch weiter bei ihr auf.

18. Herr J. S., 43 Jahre alt, operiert am 30. 7. 1919. Erst seit einem Jahr sehr intensive Magenbeschwerden. Röntgenologisch Pylorus in der oberen Umgrenzung unscharf, zackig. Operation in Kappisanästhesie. Starke Hypertrophie des Magens. Pylorus spastisch verschlossen, mächtige Hypertrophie seines Ringes, an ihm hängt ein pendelnder Kalkknoten. Resektion im Duodenum beginnend bis gegen Magenmitte. Im Präparat knotige, derbe Pylorusringverdickungen. Glatte Heilung, ausgezeichnete Erholung. Pat. stellt sich am 1. 4. 1920 im besten Befinden vor, hat zugenommen, kann alles essen, ist immer bei Appetit.





19. Frau E.F., 37 Jahre alt, operiert am 2.9.1919. Typische Anamnese für Ulcus duodeni. Operation in L.A. Ptotischer hypertropher Magen mit ausserordentlich heftigen Pylorusspasmen und polsterförmiger Ausfüllung des Pylorus, wodurch der Ring verengt wird. Im Bereich des Pylorus auch stark geschwellte Drüsen. Resektion von 2 cm Duodenum, Pylorus und Antrum pylori nach B.I. Das herausgeschnittene Präparat zeigt an Stellen der Pylorusschleimhaut stark polypöse Verdichtungen, der Pylorusring selbst knotig verdickt, an einzelnen Stellen bis kleinfingerdick. Ausgezeichnete Erholung.

20. Frau A. H., 26 Jahre alt, operiert am 3. 9. 1919. Seit 3 Jahren schweres Ulkus mit häufigem Blutbrechen. Unmittelbar nach meiner Untersuchung neuerlich Blutbrechen. Operation in Narkose. Breit mit dem Pankreas verwachsenes kallöses Ulkus der kleinen Kurvatur mit tiefem Krater. Resektion begonnen im Duodenum, weit über Magenmitte fortgesetzt. B.I. Im herausgeschnittenen Präparat die ganze kleine Kurvatur eingenommen von einem unregelmässig gestalteten Ulkus, das in der Mitte eine tiefe Nische zeigt. Glatte Heilung.

1. 4. 1920. Pat. geht es ausgezeichnet, sie hat 9 kg zugenommen, kann nur nicht allzu viel auf einmal essen.

21. Herr F. H., 45 Jahre alt, operiert am 22. 9. 1919. Seit Jahren schwere Ulkussymptome mit vielen Blutungen. Schon vor 4 Monaten Magenuntersuchung, wobei tiefe Ulkusnische festgestellt ist, Pat. konnte sich aber nicht zur Operation entschliessen. Seither mehrfach ganz schwere Blutungen. Schwere Anämie mit Oedemen. Neuerlicher Röntgenbefund ergibt in Ulkusnische noch Kontrastmittel, das vor 4 Monaten genossen war. Nische an der kleinen Kurvatur kleinapfelgross, Pylorus stenosiert. Nach 4 Stunden Magen noch voll. Operation nach vorheriger Bluttransfusion in L.A. Die ganze Partie vom obersten Duodenum bis hoch hinauf an die Kardia nach hinten ans Pankreas fixiert mit mächtigem kallösen penetrierten Ulkus. Kleines Netz in bretthar te Schwiele verwandelt. Resektion beginnt 4 cm unter dem Pylorus im Duodenum und wird mit dem Paquelin fortgesetzt, welcher das mächtige Magenulkus aus dem Pankreas ausschält. Sofortige Versorgung der Pankreaswundfläche mit Naht. Pylorus durch Schrumpfung ganz an die Kardia herangezogen. Subtotale Magenresektion nach B.I. Die ganze Naht spielt sich hinter dem linken Rippenbogen ab. Das Präparat ergibt die ganze Hinterwand des Magens in ein einziges grosses, bis 5 cm tiefes kallöses Ulkus verwandelt. Glatte Heilung. Glänzende Erholung. Zu Weihnachten Nachuntersuchung: Pat. nicht mehr zu erkennen, so blühend sieht er aus. Röntgenbefund ergibt sehr kleinen Resektionsstumpf des Magens mit ausgezeichneter Entleerung, Magen nach 3 Stunden vollkommen leer. April 1920: Pat. kann alles essen, fühlt sich wie neugeboren, hat an Gewicht bedeutend zugenommen.

22. Herr R.W., 42 Jahre alt, operiert am 23. 9. 1919. Vor 5 Monaten fast sterbend infolge schwerster Magenblutung, seither wiederholt derartige schwere Magenblutungen. Dabei immer schwere Meläna. Röntgenologisch hypertonischer Magen mit spastischer Peristaltik. Bulbus duodeni auf Druck zirkumskript empfindlich. In der Pars superior bleibt ein gut taubeneigrosser



Rest liegen. Ist auch nach 8 Stunden noch nachzuweisen. In L.A. Operation. Es findet sich zunächst nichts als ein sehr mächtig verdickter Pylorusring. Das Duodenum zeigt knapp neben dem Pylorus an der Unterseite eine divertikelartige Ausstülpung. An der Hinterwand des Pylorus einige Adhäsionen. In Anbetracht von Anamnese und Röntgenbefund Resektion von 5 cm Duodenum und Magen bis Magenmitte nach B.I. Präparat zeigt im Pylorusring kleinlinsengrosses Ulkus und daneben noch 3 etwa hirsekorngrosse, ganz scharf begrenzte Ulzera, die alle bis in die Muskularis reichen. Glänzende Erholung. April 1920 berichtet Pat., dass es ihm ausgezeichnet geht.

23. Frau M. P., 50 Jahre alt, operiert am 16. 10. 1919. Ulkussymptome seit dem 20. Lebensjahre. In letzter Zeit äusserst herabgekommen. Hochgradige Schmerzhaftigkeit, Ulkus scheint knapp vor der Perforation zu stehen. In Kappisanästhesie Operation. Mächtiger kallöser Ulkustumor der Magenmitte und des kardialen Abschnittes ins Pankreas penetriert. Resektion geht bis hoch kardial und hat im Duodenum begonnen. Ausgedehnte Pankreasresektion. B.I. Im herausgeschnittenen Präparat sowohl an der vorderen wie hinteren Wand des Magens je ein fingergliedgrosses, fingergliedtiefes Ulcus callosum, zwischen beiden an der kleinen Kurvatur eine Narbe. April 1920: Pat. fühlt sich wie neugeboren, kann alles essen, hat wesentlich an Gewicht zugenommen.

24. Herr A. P., 44 Jahre alt, operiert am 30. 10. 1919. Seit 6 Jahren typische Ulkussymptome, in letzter Zeit ausserordentlich heftige Schmerzen, drohende Ulkusperforation. Operation in Kappisanästhesie. Netzschürze im kleinen Becken adhärent, muss gelöst werden. Hypertropher Magen, an der kleinen Kurvatur eine daumenlange, derbe Stelle, die aber von Fett so bewachsen ist, dass an der Serosa Veränderungen nicht zu sehen sind. Es muss sich um ein Ulkus handeln. Resektion vom Duodenum angefangen bis über Magenmitte. B.I. Im Präparat Pylorusring über fingerdick, in der Mitte der kleinen Kurvatur des Magens ein regelmässiges, flaches Ulkus von Kronenstückgrösse, auf vordere und hintere Magenwand übergreifend. Glatte Heilung. April 1920: Pat. im besten Wohlbefinden, hat an Gewicht zugenommen, kann alles essen.

25. Frau A. O., 23 Jahre alt, operiert am 5. 11. 1919. Ulkussymptome seit 3 Jahren. Röntgenologisch grosser atonischer Hakenmagen, in der Pars media an der kleinen Kurvatur erbsengrosse Nische. Hoch oben an kleiner Kurvatur und hinterer Wand auf Ulkusnarbe verdächtige Stelle. Operation in Kappisanästhesie.

Hoch oben an kleiner Kurvatur, schon weit hinter dem Rippenbogen findet sich an Hinterwand und kleiner Kurvatur verdickte Stelle der Serosa, der ein Ulkus entspricht, in dem ich ein keines Nischchen tasten kann. Resektion beginnt im Duodenum unterhalb des Pylorus, etwa 2 cm, wird als subtotale Resektion bis 2 Querfinger über das Ulkus fortgesetzt, nach B.I. Präparat zeigt linsengrosses Ulkus an kleiner Kurvatur und hinterer Wand, mit ziemlich tiefer Nische. Gegenüber an grosser Kurvatur Schleimhautdivertikel, das offenbar ebenfalls auf Ulkusbasis entstanden ist, da am Rande zirkulärer, 1 mm breiter Schleimhautdefekt besteht. April 1920 geht es Pat. laut Brief vorzüglich.

26. Herr W. B., 42 Jahre alt, operiert am 24. 11. 1919. Schon vor vielen Jahren Erscheinungen eines Ulcus duodeni gehabt. Röntgenologisch Hypersekretion, grosser schräg gelegener Magen mit erhöhtem Tonus. Pylorus spastisch kontrahiert. Bei intensiver Peristaltik tritt während 20 Minuten kein Kontrastmittel in das Duodenum. Nach 3 Stunden $^3/_4$-Rest. Duodenum normal. In Kappisanästhesie Operation. An vorderer Wand des Pylorus Narbe sichtbar, Pylorus spastisch geschlossen. Duodenum mit Leber und Gallenblase verwachsen. Resektion von 3 cm Duodenum bis über Antrum pylori, B.I. Operation schwierig wegen Kürze des Duodenalstumpfes. Präparat zeigt zarte Narbe am Pylorus, mächtige Verdickung des Pylorusringes. Glatte Heilung. April 1920: Pat. fühlt sich wie neugeboren.

27. Frau A. K., 45 Jahre alt, operiert am 29. 11. 1919. Zutransferiert von medizinischer Klinik. Seit ihrem 17. Lebensjahre Ulkusbeschwerden. Röntgenologisch hochsitzendes Ulkus an der Hinterwand des Magens mit haselnussgrosser, kraterförmiger Nische. Unterer Pol des Magens steht nahe an der Symphyse. Grosser 6 Stunden-Rest. Operation in Kappisanästhesie. Hoch oben hinter dem linken Rippenbogen im kardialen Abschnitt des Magens an der kleinen Kurvatur und hinteren Wand mächtiger ins Pankreas penetrierter Ulkustumor. Subtotale Resektion des Magens und Resektion des Anfangsteiles des Duodenums mit Ausschälung des Ulkus aus dem Pankreas. Im Präparat, das wie ein ganzer Magen aussieht, findet sich in der Mitte des kallösen Ulkustumors das von Pankreasgewebe gedeckte, 20 Hellerstück-grosse, ausserordentlich tiefe Ulkus. Glatte Heilung. Röntgenbefund nach der Operation am 19.12.: Kurzer Resektionsstumpf mit ausgezeichneter Entleerung. April 1920: Pat. ist überglücklich, kann alles essen, hat wesentlich an Gewicht zugenommen.

28. Herr A. J., 62 Jahre alt, operiert am 16.12.1919. Ulkusbeschwerden seit 20 Jahren. In letzter Zeit ganz besonders intensive Schmerzen. Operation in L.A. Magen und Duodenum lassen sich kaum bis in die Höhe der Bauchwunde ziehen; kardial von der Magenmitte an der kleinen Kurvatur kallöser Ulkustumor, den man nur tasten, aber nicht zur Ansicht bringen kann, weil er so weit hinter dem linken Rippenbogen liegt. Resektion im Duodenum beginnend, am Magen subtotal, mit partieller Pankreasresektion. B.I. Im Präparat daumendicker Pylorusring, in dessen hinterer Mitte unverschiebliche Schleimhautnarbe. Im kardialen Abschnitt des Magens an der kleinen Kurvatur kallöses Ulkus von 20 Hellerstück-Grösse. Glatte Heilung. Ausgezeichnete Erholung.

29. Frl. A. S., 29 Jahre alt, operiert am 17. 12. 1919. Seit 8 Jahren Ulkussymptome. Röntgenologisch hoch an der kleinen Kurvatur und hinteren Wand des Magens kleine, jedoch mehr als 1 cm tiefe Ulkusnische. Nach 3 Stunden $^1/_3$-Rest. Operation in L.A. Im kardialen Abschnitt Sanduhrstenose des Magens, die an ihrer Kuppe an der kleinen Kurvatur ein mit sehr kleiner Nische versehenes, kallöses Ulkus trägt, das mit dem Pankreas verwachsen ist, an der Vorderwand des Pylorus feine Narbe. Resektion beginnt im Duodenum, wobei ein Stück Pankreaskopf reseziert werden muss. Subtotale Magenresektion, B.I. Im Präparat entsprechend der Sanduhrstenose zirkuläre Narbe am Magen, in deren Bereich an der kleinen Kurvatur ein sehr tiefes,

erbsengrosses, kallöses Geschwür liegt. Glatte Heilung. April 1920 meldet die Patientin, dass es ihr glänzend geht und sie erheblich an Gewicht zugenommen hat.

30. Herr J. P., 51 Jahre alt, operiert am 20. 12. 1919. Seit 2 Jahren Ulkussymptome. Röntgenologisch kleinapfelgrosse Nische an der kleinen Kurvatur, Stenosierung des Magenausganges, nach 3 Stunden Rest im Magen von halber Menge des ganzen eingenommenen Kontrastmittels. In L. A. Operation. Kallöses, ins Pankreas durchgebrochenes Ulkus mit einer für 3 Finger weiten Nische im kardialen Anteil des Magens hinter dem linken Rippenbogen. Subtotale Resektion des Magens, die im Duodenum beginnt. B. I. Im Präparat an der kleinen Kurvatur und hinteren Wand hoch oben 5 Kronenstück-grosses, $3^1/_2$ cm tiefes, kallöses Ulkus mit papillomatös veränderter Schleimhaut. Heilung nach vorübergehender Beinthrombose. April 1920: Pat. fühlt sich glänzend, hat wesentlich an Gewicht zugenommen.

31. Frl. E. A., 28 Jahre alt, operiert am 8. 1. 1920. Anamnese ergibt nichts Sicheres. Röntgenbefund: Halbhaselnussgrosse Nische an der Hinterwand des Magens im oberen Teil der Pars media. Nach 3 Stunden mehr als halber Rest. Operation in L. A. Hoch oben hinter dem linken Rippenbogen an der Hinterwand des Magens kallöses, mit Pankreas verwachsenes Ulkus. Die ganze Hinterwand des Magens mit Mesocolon transversum flächenhaft verwachsen. Schwierige Lösung dieser Adhäsionen. Resektion beginnt im Duodenum, wird bis hoch kardial am Magen fortgesetzt als subtotale Magenresektion. B. I. Präparat zeigt Pylorusnarbe und hoch oben an der Hinterwand des Magens kallöses, 20 Hellerstück-grosses Ulkus. Glänzende Erholung.

32. Frau A. P., 28 Jahre alt, operiert am 10. 1. 1920. Erst seit einem Jahr Ulkusbeschwerden. Röntgenologisch langer, ptotisch-atonischer Hakenmagen, der mit dem unteren Pol bis zur Symphyse reicht, nach 3 Stunden Hälfte Rest, nach 6 Stunden Magen vollkommen entleert. Anatomische Veränderungen der Magenwand nicht nachweisbar. Operation in Narkose. Hypertropher, schlaffer, grosser Magen mit mächtigen Pylorusspasmen auch in tiefer Narkose. Resektion von $^2/_3$ des Magens und des Anfangsteiles des Duodenums. B. I. Im herausgeschnittenen Präparat mächtige Pylorusringverdickung und Enge des Pylorusringes. Glatte Heilung. Ausgezeichnete Erholung.

33. Herr Ph. T., 52 Jahre alt, operiert am 21. 1. 1920. Von der inneren Klinik mit der Diagnose Ulcus ventriculi zutransferiert. Röntgenbefund: Magen zeigt Sanduhrformation. In der Höhe der Einschnürung an der kleinen Kurvatur Aussparung mit Nische. Daselbst auch deutliche Druckempfindlichkeit. Peristaltik erhöht. Operation in L. A. Verwachsung des Duodenums mit der Gallenblase, hoch oben hinter dem linken Rippenbogen im kardialen Abschnitt des Magens an der Hinterwand kallöser Ulkustumor mit Ulkusnische. Resektion vom Anfangsteil des Duodenums bis über das Ulkus, subtotal, schwierig, weil Magenhinterwand flächen- und strangförmig mit Mesocolon transversum und Pankreas verwachsen. Resektion, B. I. Im Präparat Magenhinterwand weithin infiltriert, im Zentrum des kallösen Ulkustumors bohnengrosses, sehr tiefes Ulkus. Glatte Heilung. Ausgezeichnete Erholung. Röntgennachuntersuchung



am 10. 2.: Mässig grosser Resektionsstumpf mit etwas Hypersekretion und langsamer Entleerung, nach 2 Stunden noch $^1/_5$ Rest.

34. Frau L. M., 49 Jahre alt, operiert am 23. 1. 1920. Vom Internisten mit der Diagnose Ulcus ventriculi zugewiesen. Operation in Narkose. Ausserordentlich stark ptotischer, hypertropher Magen mit polsterförmiger Ausfüllung des Pylorus. Resektion von 5 cm Duodenum bis über Magenmitte. B.I. Im Präparat polypöse Wucherung der Pylorusschleimhaut mit knotiger Ringverdickung. Glatte Heilung. Vorzügliche Erholung.

35. Frau M. Sp., 46 Jahre alt, operiert am 30. 1. 1920. Typische Ulkusbeschwerden seit dem 27. Lebensjahre. Röntgenologisch links gelegener, leicht eingerollter Hakenmagen mit hochgradiger Sanduhrenge, im kardialen Abschnitt $2^1/_2$ cm breites, über 1 cm tiefes Ulkus (Nische). Nach 4 Stunden $^1/_3$ Rest im kaudalen Magenabschnitt. Operation in L.A. begonnen, mit Aether fortgesetzt. Kallöser Ulkustumor mit Ulkus an der hinteren Wand, in den Pankreaskörper penetriert, im kardialen Abschnitt. Subtotale Resektion mit Ausschälung des Ulkustumors aus dem Pankreas, 5 Kronenstück-grosser Defekt des Pankreas wird mit Nähten verschlossen. Resektion reicht bis auf 3 cm ins Duodenum. B.I. Präparat zeigt fingergliedtiefes, 2 cm im Durchmesser haltendes, kallöses Ulkus, das zur Sanduhrstenose geführt hat. Glatte Heilung. Röntgenologische Nachuntersuchung: Kleiner Resektionsstumpf des Magens mit vorzüglicher Entleerung. Nahtstelle zwischen Duodenum und Resektionsstumpf liegt in der Höhe der 11. Zwischenwirbelscheibe links.

36. Herr A. St., 26 Jahre alt, operiert am 3. 2. 1920. Seit 4 Jahren Beschwerden, die auf ein Magenulkus hinweisen. Röntgenologisch Verdacht auf Ulcus duodeni. Operation in L.A. Grosser hypertropher Magen mit verengertem Pylorus. Eine Unsumme von Narben an der Hinterwand des Magens. Resektion des Anfangsteiles des Duodenums bis über Magenmitte. B.I. Im Präparat Narbe im Pylorus, daher Stenose. Glatte Heilung. Glänzende Erholung.

37. Herr V. M., 53 Jahre alt, operiert am 13. 2. 1920. Schon vor 20 Jahren sicher nachgewiesenes Ulkus mit Blutungen. Dann 20 Jahre Intervall. Jetzt starke Beschwerden, schwere Blutung. Wegen besonderer Schmerzhaftigkeit wird von Röntgenuntersuchung Abstand genommen. In Kappisanästhesie Operation. Sehr grosser hypertropher Magen mit Pylorusnarbe. Frisches Ulkus zunächst nicht zu finden. Resektion beginnt 3 cm unter Pylorus im Duodenum, wird bis über Magenmitte fortgesetzt. B.I. Im Präparat zikatrizielle Stenose des Pylorus und an der kleinen Kurvatur des Magens in der Pars media 2 flache, hellergrosse Geschwüre mit schwerer Veränderung der Schleimhaut in der Umgebung. Frische Blutung in den Geschwüren. Glatte Heilung. Tadellose Erholung.

38. Frau T. P., 25 Jahre alt, operiert am 19. 2. 1920. Seit 5 Jahren typische Erscheinungen für Ulkus. Röntgenologisch über walnussgrosse Nische an kleiner Kurvatur mit Bildung organischer Sanduhrstenose, die von der grossen Kurvatur her den Körper des Magens bis auf $^1/_5$ einschnürt. Nach 3 Stunden ein Drittel Rest. Operation in Kappisanästhesie, die aber versagt,



so dass Narkose notwendig wird. Magen nach oben zu mit der Leber verwachsen, kleines Netz von der Kardia bis über den Pylorus hinaus, noch auf das Lig. hepatoduodenale übergreifend, in harte, derbe Schwiele verwandelt. Der oberste kardiale Anteil des Magens hinter dem Rippenbogen sackartig ausgestülpt. Enorm grosses Ulkus der ganzen kleinen Kurvatur und eines Teiles der Hinterwand des Magens, fingergliedtief in das Pankreas perforiert. Colon transversum an der Hinterfläche des Ulkus mit diesem und dem Pankreas verwachsen. Resektion beginnt im Duodenum. Ulkus wird mit Paquelin aus dem Pankreas einerseits, aus der mächtig verdickten Wand des Colon transversum andererseits ausgeschält. Die grosse Pankreaswundfläche sowie der Defekt in der Seromuskularis des Dickdarms werden vernäht. Resektion der ganzen kleinen Kurvatur des Magens, also subtotale Resektion. B.I. Im Präparat zeigt sich die ganze kleine Kurvatur eingenommen von dem kallösen, penetrierten Ulkus, das einen Pankreasdeckel trägt. Ulkustumor über faustgross, Ulkus selbst kronengross. Glatte Heilung, ausgezeichnete Erholung. Röntgenuntersuchung nach der Operation: Sehr kleiner Resektionsstumpf mit glänzender Entleerung. Deutliche Hypersekretion, Verwachsungen im Bereiche des Dünndarms.

39. Herr T. R., 48 Jahre alt, operiert am 26. 2. 1920. Von der medizinischen Klinik mit Diagnose Ulkus zutransferiert. Operation in Narkose. Enorm hypertropher Sackmagen, dessen ganze kleine Kurvatur bis auf 2 cm geschrumpft ist. Darunter liegt die sackförmig ausladende grosse Kurvatur, bis zur Symphyse reichend. Die ganze kleine Kurvatur scheint von einem grossen Ulkus eingenommen, das bis in den Pylorus reicht, welch letzterer vom schleifenförmig nach oben gezogenen Duodenum kappenförmig überlagert wird. Faustgrosse Drüsenpakete an der grossen Kurvatur. 4 Finger breite, tiefe Nische tastbar. Präparation ausserordentlich schwierig, beginnt im Duodenum und zwar ziemlich tief unten, da das Geschwür in den Pankreaskopf ebenfalls penetriert erscheint. Es bleibt nur ein 2 cm breiter, freier Saum des Duodenums bestehen. Hierauf folgt subtotale Magenresektion, wobei das Geschwür aus dem Pankreas ausgeschält wird. Das schwielig verdickte kleine Netz muss ebenfalls vielfach mit der Glübschlinge durchtrennt werden, wobei die blutenden Gefässe gefasst werden. Vernähung der enorm grossen Pankreaswundfläche. B.I schwierig wegen Kürze des Duodenalstumpfes. Im Präparat talergrosses, fingergliedtiefes kallöses Ulkus, das den Pylorus und die hintere Magenwand einnimmt. An der Vorderwand ein zweites, 20-hellerstückgrosses, kallöses Ulkus. Die ganze kleine Magenkurvatur nur 2 cm lang. Glatte Heilung, glänzende Erholung.

Röntgenologische Nachuntersuchung: kleiner, kugeliger Resektionsstumpf mit vorzüglicher Entleerung, nach 3 Stunden entleert.

40. Frl. A. H., 37 Jahre alt, operiert am 28. 2. 1920. Seit 4 Jahren typische Ulkussymptome. Röntgenologisch grosser links gestellter Magen mit beträchtlicher Hypersekretion. In der Mitte der kleinen Kurvatur kleinapfelgrosse Nische und darüber nahezu vollständig durchschnürende Sanduhrenge. Operation in Narkose. Ulkus liegt links hinter dem linken Rippenbogen, an der vorderen Bauchwand festgewachsen, Exzision einer kleinen Partie der vorderen Bauchwand, um das Ulkus gedeckt zu lassen. Nach oben breite Per-

foration in die Leber, sofortige Ausschälung des Ulkus gedeckt aus der Leber, Naht der Leberwunde mit Katgut. Nach hinten ist das Ulkus in Kleinhandflächengrösse ins Pankreas und ins Mesocolon transversum penetriert. Mit der Glühschlinge Ausschälung des Ulkus aus Pankreas und Mesokolon. Schwielig verändertes kleines Netz, mit Massenligaturen unterbunden und durchtrennt. Grosse Pankreaswundfläche lässt sich nur mit Mesocolon transversum decken. Subtotale Resektion, B.I. Im Präparat kleinhandflächengrosses, reitendes Ulkus der kleinen Kurvatur, das gleichmässig auf vordere und hintere Wand ausladet. 4 cm Duodenum entfernt. Glatte Heilung, ausgezeichnete Erholung.

Röntgennachuntersuchung: Kleiner Resektionsstumpf, vorzügliche Entleerung, nach 3 Stunden vollständig leer.

41. Herr H. P., 41 Jahre alt, operiert am 11. 3. 1920. Seit 6 Jahren typische Ulkussymptome mit Blutungen. Von der inneren Klinik zur Operation zutransferiert. Operation in L.A. Oberhalb Magenmitte an der kleinen Kurvatur ein Ulkus, Resektion, beginnend im Duodenum, bis in den kardialen Magenabschnitt reichend, B.I. Das Präparat zeigt hoch oberhalb der Magenmitte an der hinteren Wand 3 ganz schmale, unregelmässig gestaltete Ulzera. Glatte Heilung.

Röntgennachuntersuchung: Sehr kleiner Resektionsstumpf mit langsamer Entleerung und Hypersekretion. Duodenum an Einpflanzungsstelle weit offen.

42. Frl. J. Z., 32 Jahre alt, operiert am 11. 3. 1920. Seit 12 Jahren Ulkussymptome. Röntgenbefund: Nussgrosse Nische an der kleinen Kurvatur und tiefe, organische Sanduhrenge in der Höhe der Mitte. Operation in Narkose. Die ganze kleine Kurvatur des Magens eingenommen von einem kallösen Ulkustumor, schon unweit des Pylorus beginnend bis hoch kardial reichend. Ulkus nach vorne in die Leber, nach hinten in den Pankreaskörper auf 4 cm Länge penetriert. Resektion reicht vom Anfangsteil des Duodenums bis hoch an die Kardia. Ausschälung des Ulkus aus Leber und Pankreas mit der Glühschlinge. Subtotale Resektion, B.I. Die Operation war ausnehmend schwer, Ulkus 4 cm tief, über kronenstückgross, in der ganzen Umgebung Magenwand in Schwiele verwandelt. Glatte Heilung trotz Paratyphus in der Rekonvaleszenz.

43. Frau A. B., 48 Jahre alt, operiert am 16. 3. 1920. Ulkus seit Jahren, dabei schwere Nervosität. Röntgenbefund: Grosser ptotisch-atonischer Hakenmagen mit deutlicher Hypersekretion, hoch an der kleinen Kurvatur bohnengrosse Nische. Operation in Narkose. Hoch oben an der kleinen Kurvatur und hinteren Wand apfelgrosser, kallöser Ulkustumor mit Geschwür in der Mitte. Subtotale Magenresektion und Resektion von 2 Querfinger Duodenum. B.I. Präparat zeigt fast die ganze kleine Kurvatur vom Ulkustumor eingenommen, hoch oben das kallöse Ulkus mit tiefer Nische. Glatte Heilung.

44. Frl. G. M., 26 Jahre alt, operiert am 26. 3. 1920. Hat seit ihrem 6. Lebensjahr typische Ulkussymptome. Jetzt sind Schmerzen derart, dass ich von Röntgenuntersuchung Abstand nehme. Operation in Narkose. Das ganze Antrum pylori fühlt sich wie ein Tumor an. Höher oben an der kleinen Kurvatur und Hinterwand des Magens ein Ulkus sichtbar. Resektion beginnt im Duodenum, reicht bis über Magenmitte. B.I. Im Präparat daumendicker Pylorusring mit polsterförmig verdickter Schleimhaut. Von der Magenmitte bis zum



Pylorus an Vorder- und Hinterwand sowie an kleiner Kurvatur im ganzen sechs, ein heller- bis 20 hellerstückgrosse, kallöse Ulzera, Glatte Heilung.

45. Frl. A. St., 26 Jahre alt, operiert am 27. 3. 1920. Seit 8 Jahren typische Ulkussymptome. Röntgenbefund ergibt nach rückwärts penetriertes Ulkus mit deutlicher Nische hoch oben an kleiner Kurvatur. Operation in Narkose. Hoch an der kleinen Kurvatur und hinteren Wand tief ins Pankreas penetriertes, kallöses Ulkus. Resektion beginnt oberhalb des Ulkus, reicht noch 2 Querfinger ins Duodenum hinein. Dann wird Ulkus aus dem Pankreas mit Glüheisen ausgeschält. 5-kronenstückgrosse Pankreaswundfläche wird vernäht. B. I. Im Präparat kronenstückgrosses, 3 cm tiefes, mit Pankreasdeckel versehenes Ulkus. Glatte Heilung.

46. Frl. J. M., 28 Jahre alt, operiert am 27. 3. 1920. Seit 12 Jahren Ulkussymptome. Röntgenologisch an kleiner Kurvatur hoch oben im Epigastrium starke Druckempfindlichkeit, Nische nicht mit Sicherheit zu sehen. Laparotomie in Narkose. Ganz hoch oben an der kleinen Kurvatur und hinteren Wand Ulkus. Subtotale Resektion B. I bis ins Duodenum hineinreichend. Im Präparat flaches, sehr ausgedehntes Ulkus mit Beginn einer Sanduhrstenose, glatte Heilung.

47. Herr W. B., 45 Jahre alt, operiert am 29. 3. 1920. Seit 3 Jahren Ulkussymptome. Röntgenbefund: Kleine Nische, trichterförmig, im unteren Teil der kleinen Kurvatur, Antrum nicht vollständig scharf begrenzt. Operation in L.A. In der Mitte der kleinen Kurvatur und Hinterwand kallöser Ulkustumor, der weit kardialwärts und nach rückwärts reicht, mit Pankreas und Mesokolon verwachsen ist. Resektion beginnt im Duodenum, reicht auf $^2/_3$ des Magens nach oben. B. I. Präparat zeigt die kleine Kurvatur stark geschrumpft, Ulkustumor handflächengross, in seiner Mitte unregelmässig gestaltetes, mässig tiefes Ulcus callosum von 20-Hellerstückgrösse.

III. Ulkus des Duodenums und Magens.

48. Frau R. V., 39 Jahre alt, operiert am 30. 9. 1919. Erst seit einem halben Jahr Ulkusbeschwerden. Röntgenologisch an der kleinen Kurvatur des Magens eine $1^1/_2$ cm tiefe, kraterförmige Nische. Operation in Narkose. An der Vorderwand des Duodenums unweit des Pylorus hochgradig stenosierendes, kallöses Ulkus. In der Mitte der kleinen Kurvatur des hypertrophen Magens nussgrosses kallöses Ulkus. Resektion beginnt im Duodenum unterhalb des Geschwürs, reicht bis in den kardialen Abschnitt des Magens, weil hoch oben gegen die Kardia zu in der Mitte der Hinterwand des Magens ein 3. Ulkus sitzt. Subtotale Resektion, B. I. Im Präparat kallöses Ulcus duodeni in 20-Hellerstückgrösse, Duodenum unterhalb mächtig erweitert. Kallöses Ulkus der kleinen Kurvatur in Kronenstückgrösse, flaches Ulkus an der Hinterwand des Magens in 10-Hellerstückgrösse. Ganz hoch an der kleinen Kurvatur und Hinterwand des Magens 4. flaches, hellerstückgrosses Ulkus. Daneben finden sich über den ganzen Magen verstreut 10 ganz kleine, bis linsengrosse Ulzera. Glatte Heilung, ausgezeichnete Erholung.

49. Herr J. D., 38 Jahre alt, operiert am 12. 1. 1920. Seit 2 Jahren Ulkusbeschwerden. Operation in L.A., die in Narkose fortgesetzt werden muss.

Faustgrosser, kallöser Ulkustumor, der nahezu die ganze kleine Kurvatur des Magens einnimmt, mit Gallenwegen und Leber auf das innigste verwachsen. Duodenum in den Ulkustumor in weitgehendem Masse einbezogen, Resektion unter Wegnahme der ganzen kleinen Kurvatur und eines grossen Teiles des oberen Duodenalabschnittes, B.I. Duodenalbürzel so kurz, dass hintere sero-seröse Naht erst nach Abnahme der Klemmen gemacht werden kann. Im Präparat 5-kronenstückgrosses, mehrere Zentimeter tiefes Ulkus der Magenmitte mit Verziehung des Pylorus. Im Anfangsteil des Duodenums, an der oberen Umrandung desselben ein isoliertes Geschwür von Erbsengrösse. Glatte Heilung, ausgezeichnete Erholung.

50. Herr A. S., 46 Jahre alt, operiert am 21. 2. 1920. Erst seit einem Jahr Ulkusbeschwerden. Röntgenbefund: Duodenum sagittal gestellt, wenig verschieblich, Duodenalgegend auf Druck empfindlich, die Gestalt des Bulbus ohne deutlichen Defekt. Funktioneller Defekt im Bereiche des Magenausganges, Ulcus duodeni wahrscheinlich. Operation in Kappisanästhesie. Duodenum ganz nach hoch oben durch Adhäsionen gegen die Leber verzogen und mit der Gallenblase verwachsen. An der Hinterfläche des Antrum pylori ausgedehnte Verwachsungen. Resektion von 2 Querfinger Duodenum bis über das Antrum pylori aufwärts reichend, B.I. Im Präparat in der polsterförmigen Schleimhaut des Antrum pylori, sowie im Anfangsteil des Duodenums eine Reihe kleiner Ulzerationen. Glatte Heilung, ausgezeichnete Erholung.

Röntgennachuntersuchung: Grosser Resektionsstumpf mit sehr guter Entleerung. Deutliche Hypersekretion.

51. Frau F. P., 39 Jahre alt, operiert am 24. 2. 1920. Seit 20 Jahren Ulkusbeschwerden. Röntgenbefund: Organischer Sanduhrmagen mit erbsengrosser Nische an der Hinterwand der Sanduhrenge. Der untere Sack des Magens reicht bis zur Symphyse. Nach 3 Stunden mehr als halber Rest im Magen. In L.A. Operation. Magen liegt zum Teil im kleinen Becken, ausserordentlich gross, hochgradig hypertroph. Hoch hinter dem linken Rippenbogen im kardialen Abschnitt Sanduhrstenose, die kaum weiter als ein normaler Pylorus ist. An der kleinen Kurvatur in ihrem Bereiche kraterförmige Nische eines grossen Ulkus tastbar. Im Anfangsteil des Duodenums an Vorder- und Hinterwand des Duodenums je ein erbsengrosses, stenosierendes Ulkus. Subtotale Resektion, die auch weit ins Duodenum reicht, B.I. Im Präparat entsprechend der Sanduhrstenose kallöses, 10-hellerstückgrosses Ulkus mit tiefer Nische. Im Anfangsteil des Duodenums ein reitendes Geschwür an der oberen Umrandung, auf Vorder- und Hinterwand hinüberreichend, unregelmässig gestaltet, bohnenförmig. Glatte Heilung, ausgezeichnete Erholung.

52. Frau M. St., 40 Jahre alt, operiert am 10. 3. 1920. Angeblich erst seit 3 Monaten starke Ulkussymptome. Jetzt so hochgradige Druckempfindlichkeit, dass wir von Röntgenuntersuchung absehen. Operation in Narkose. Etwa 2 Querfinger unter dem Pylorus ist das Duodenum mit der Leber verwachsen, intensive Verwachsungen auch gegen Gallenblase und Mesokolon. Hoch oben an der Hinterwand des Magens ein in der Serosa deutlich sichtbares, etwa 2-hellerstückgrosses Ulkus. Resektion beginnt im gesunden Abschnitt des Duodenums, wird am Magen zu subtotaler, B.I. Im Präparat findet sich 2 cm



unterhalb des Pylorus erbsengrosses, speckig belegtes Ulkus der vorderen Wand, das bis auf die Serosa reicht. Ulkus des Magens, 2-hellerstückgross, zum Teil vernarbt. Daneben an der Hinterwand des Magens eine ganze Reihe von kleinen, teils längs-, teils quergestellten Ulzerationen. Glatte Heilung, ausgezeichnete Erholung.

Röntgennachuntersuchung: Ballonförmiger, kurzer Magenstumpf mit ausgezeichneter Entleerung.

53. Frl. A. K., 24 Jahre alt, operiert am 13. 3. 1920. Seit Jahren typische Symptome eines Ulcus duodeni. Operation in Narkose. Erbsengrosses Ulkus an der Vorderwand im Anfangsteil des Duodenums. Da der Magen sehr gross, wird Resektion bis über Magenmitte fortgesetzt. B.I. Im Präparat das Ulcus duodeni, daneben multiple kleine Ulzera des Magens.

54. Frl. A. Sch., 30 Jahre alt, operiert am 15. 3. 1920. Seit 20 Jahren Ulkussymptome. Röntgenologisch: 6 cm unter dem kranialen Pol des Magens an der Hinterwand erbsengrosse Ulkusnische. Operation in L.A. Fingerbreit unter dem Pylorus an der Vorderwand des Duodenums kleinerbsengrosses Ulkus, kaudal davon mächtiges Divertikel des Duodenums. Magen sehr gross; ganz hoch oben an der Kardia sanduhrförmige Einengung mit mehreren Narben an der Vorderwand des Magens, an der Hinterwand Ulkus mit Nische. Subtotale Resektion, die auf 4 cm in das Duodenum hineinreicht. B.I. Präparat zeigt entsprechend der Sanduhrstenose eine Reihe von Narben und grösserer und kleinerer, bis erbsengrosser Geschwüre. Ulkus im Duodenum kraterförmig vertieft, linsengross. Glatte Heilung trotz Paratyphus in der Rekonvaleszenz.

55. Herr E. Z., 56 Jahre alt, operiert am 2. 4. 1920. Seit 20 Jahren Beschwerden, die auf ein Ulcus duodeni hinweisen. In der Jugend Blinddarmentzündung. Röntgenologisch langer Hakenmagen mit Ueberperistaltik. Spastische Kontraktion des Bulbus duodeni mit Auftreten eines breiten Defektes an seiner Stelle. Bulbus konstant und zirkumskript auf Druck empfindlich. In Narkose Operation. Grosses Netz mit Flexura sigmoidea verwachsen, muss gelöst werden. Netzförmige, stark vaskularisierte Auflagerungen auf Vorderwand des Duodenums. Hier polsterförmige Ausfüllungsmasse tastbar. Resektion von 3 cm Duodenum und Magen bis über Magenmitte. B.I. Im herausgeschnittenen Präparat flaches, 2-hellerstückgrosses Ulcus duodeni mit papillomatösen Schleimhautwucherungen. Im Magen verteilt auf vordere und hintere Wand 3 typische Erosionen, von welchen einige bereits schwarz gefärbtes, geronnenes Blut aufweisen.





VII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Rigshospitals in Kopenhagen und aus Prof. Rovsing's Privatklinik.)

Beitrag zur Pathologie, Diagnose und Behandlung des chronischen Duodenalgeschwüres, auf Erfahrungen an 164 Fällen basiert.[1]

Von

Thorkild Rovsing.

Es gibt kaum eine Grenzgebietsfrage, die im Laufe des letzten Jahrzehntes in so stetig zunehmendem Grade das Interesse in Anspruch genommen hat, wie die Häufigkeit, das klinische Bild, die Prognose und die Behandlung des Duodenalgeschwürs. Dem nebelhaften Chaos, das zu Anfang des Dezenniums „nervöse Dyspepsie, nervöses Magenleiden“ genannt wurde, entsteigt, neben der Heerschar von Gastroptosen, Ulcus duodeni mehr und mehr als eine häufig vorkommende Krankheit, die nicht nur das meiste von dem an sich reisst, was die Gastroptosen vom Begriff der nervösen Dyspepsie übrig gelassen, sondern auch einen gewaltigen Eingriff in das Gebiet der Magengeschwüre tut.

Erlauben Sie mir, Ihnen mit wenigen Strichen die Geschichte des Duodenalgeschwürs innerhalb der Pathologie und Klinik vorzuführen, lehrreich wie sie ist in bezug auf die Unvollkommenheit und Kurzsichtigkeit der menschlichen Beobachtungen.

Vor 1887 existierte Ulcus duodeni überhaupt nicht als klinischer Begriff, sondern war nur durch Sektionsfunde und Beschreibungen bekannt. Der erste Fall wird 1804 von Gerard beschrieben, aber die erste Zusammenstellung einer grösseren Anzahl von Sektionsfällen verdanken wir Frederik Trier, der 1863 in der „Ugeskrift f. Läger“ eine Abhandlung veröffentlichte, in der er 62 Fälle gesammelt hatte, von denen sich 45 bei Männern, 9 bei Frauen zeigten. Trier wies hier zum ersten Mal auf die

1) Ein Vortrag, in verkürzter Form gehalten in der 12. Sitzung des nordischen Chirurgenvereins in Christiania, 3.—5. Juli 1919.



interessante und wichtige Tatsache hin, die seitdem unerschütterlich, obwohl gleich rätselhaft, stehen geblieben ist: dass nämlich das Duodenalgeschwür mit überwältigend grösserer Häufigkeit bei Männern als bei Frauen auftritt. Vielleicht spielt der Genuss von Tabak und Spiritus eine Rolle dabei.

. Aber von Trier, wie auch später von Grünfeld (Hospitalstid. 1882) wurde das Duodenalgeschwür für eine grosse Seltenheit erklärt. Trier fand 7 Duodenalgeschwüre auf 78 Magengeschwüre, während Grünfeld bei 1150 Sektionen älterer Leute nur 4 Duodenalgeschwüre auf 124 Magengeschwüre oder Narben nach solchen fand. Wie Sie sogleich sehen werden, steht diese auf Nekropsie basierte Anschauung in schroffstem Gegensatz zu den auf Autopsie in vivo der Neuzeit gegründeten Statistiken.

Erst 1887 hielt das Ulcus duodeni seinen Einzug in die Kliniken, als der französische Kliniker Bucquoy auf Grund von nicht mehr als fünf beobachteten klinischen Fällen mit wahrhaft genialer Klarheit und Sicherheit uns das klinische Bild des Duodenalgeschwürs zeichnete, das ich noch heutigen Tages unterschreiben kann.

Aber Bucquoy's Arbeiten verblieben gänzlich ohne Folgen in der medizinischen Klinik der ganzen Welt, und das besonders in dem germanisch beeinflussten Teil, zu dem wir ja in hohem Grade gehören. Den sprechendsten Ausdruck dafür finden Sie in dem Faktum, dass man alle Jahresberichte der medizinischen Universitätsklinik auf dem Frederikshospital Abt. B bis zum Jahre 1910 durchgehen kann, ohne die Diagnose Ulcus duodeni zu finden, und das, trotzdem diese Abteilung sich unter Professor Faber's Leitung ganz speziell mit der Klinik der Verdauungsorgane beschäftigte.

Es waren Chirurgen, und zwar Chirurgen der englisch sprechenden Welt, Amerika und England, welche das Duodenalgeschwür aus der Vergessenheit der Kliniken ans Licht zogen. Im Jahre 1910 sammelte Weis 51 Fälle von perforierten Duodenalgeschwüren und lenkte dadurch Mayo's und Moynihan's Aufmerksamheit auf das Duodenalgeschwür hin, welche nicht nur Bucquoy's klinisches Bild der Krankheit wieder zu Ehren brachten, sondern auch die überraschende Behauptung aufstellten, dass Ulcus duodeni, weit entfernt davon, eine Seltenheit zu sein, wie man bisher allgemein geglaubt, im Gegenteil ein ungemein häufig vorkommendes Leiden ist, ja weit häufiger als Ulcus ventriculi!

Aber warum war denn Bucquoy's Arbeit so ganz wirkungslos in der Medizin geblieben? Ja, Mayo gab einem bedeutenden internen Spezialisten in Magenkrankheiten, der ihn fragte, wie in



aller Welt es zugehe, dass Mayo als allgemeiner Chirurg eine solche Menge von Duodenalgeschwüren fände, während er selbst als Spezialist doch nur ganz vereinzelte Fälle beobachtet hätte, folgende Antwort: „the thickness of the abdominal wall prevents you from seeing them“. Diese witzige Antwort enthält aber meiner Meinung nach keine erschöpfende Erklärung, denn Bucquoy hatte ja das Krankheitsbild klar erkannt und beschrieb es uns gerade so, dass wir jetzt in den meisten Fällen unsere Diagnose darauf bauen können. Nein, der Grund lag darin, dass die unter deutscher Aegide entwickelte „exakte“ Untersuchung der chemischen und motorischen Funktionen des Magens, die an und für sich ja als ein enormer Fortschritt zu bezeichnen ist, die Kliniker, infolge unlogischer Schlüsse aus den gewonnenen Resultaten, auf verhängnisvolle Abwege führte.

Fand man Störungen der chemischen und motorischen Funktionen des Magens, ging man wie von etwas Selbstverständlichem davon aus, dass die Ursache in einer Magenkrankheit zu suchen sei: dadurch verschloss man sich der Erkenntnis der Duodenalgeschwüre, welche gerade sekundäre Veränderungen des Chemismus und der Motilität des Magens verursachen. Aber noch schlimmer war es, dass man auf der anderen Seite den vollständig unwissenschaftlichen und unlogischen Schluss zog, dass, wenn bei einem Patienten mit dyspeptischen Symptomen, wie Schmerzen, Kardialgie oder Erbrechen keine Abnormitäten in den Funktionen des Magens nachzuweisen seien, die Krankheit dieses Patienten ausschliesslich nervöser Natur sei: funktionelle Neurose, Hysterie! Dadurch schloss man sich von der Erkennung der zahlreichen Duodenalgeschwüre aus, welche die Funktionen des Magens nicht in nachweisbarem Grade beeinflussen; sie verschwanden alle in der unseligen Rumpelkammer der „nervösen Magenkrankheiten“!

Man versteht, dass es Bestürzung unter den Medizinern hervorrief, als Moynihan in seinem grossen Werk über Ulcus duodeni im Jahre 1905 erklärte, dass dies ein sehr häufiges Leiden sei, und die Diagnose ungeheuer einfach, so einfach, dass sie sich auf Anamnese allein stellen lasse, so dass jede objektive Untersuchung des Patienten gänzlich überflüssig sei! Diese Maxime haben sowohl Moynihan wie Mayo in ihrer ganzen Schärfe aufrecht erhalten[1]) und die Richtigkeit der Diagnose durch die nachfolgende Operation scheinbar bewiesen. Und von Jahr zu Jahr sind die Funde von Duodenalgeschwüren bei diesen Chirurgen

1) Siehe dazu W. Mayo, Chronic duodenal ulcer. Journ. americ. med. assoc. 1915. p. 2036.



häufiger geworden, so dass das Häufigkeitsverhältnis zwischen Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi in ihrer Statistik ganz auf den Kopf gestellt worden ist, in einem Grade, der am besten durch folgende Statistik aus Rochester illustriert wird: Mayo hatte danach im Jahre:

1904 . . .	27 pCt.	Ulcus duodeni	auf	73 pCt.	Ulcus ventriculi
1907 . . .	48 „	„ „	„	52 „	„ „
1910 . . .	65 „	„ „	„	35 „	„ „
1914 . . .	73 „	„ „	„	27 „	„ „

Sie sehen, dass die Zahlen in diesen 10 Jahren buchstäblich umgekehrt sind, so dass Mayo auf jedes Hundert Ulkusoperationen im Jahre 1904 nur 27 Duodenalgeschwüre und 73 Magengeschwüre hatte; 1914 dagegen 73 Duodenal- auf 27 Magengeschwüre.

Man kann nicht umhin, diesen Zahlen gegenüber etwas stutzig zu werden. Wenn das prozentuale Verhältnis zwischen diesen beiden Ulzera auf die Art verändert worden wäre, dass die jährliche Zahl der Magengeschwüre unverändert blieb, die Duodenalgeschwüre dagegen sich so enorm vermehrten, dass sie von $^1/_3$ auf das 3fache gesteigert wurden, könnte man annehmen, dass die meisten Duodenalgeschwüre, welche früher gar nicht erkannt wurden, jetzt diagnostiziert und operiert worden seien; aber so verhält es sich ja nicht. Die Zahl der Magengeschwüre schwindet auch absolut ganz bedeutend, so dass Mayo in den letzten 5 Jahren jährlich nur etwa 50 Magengeschwüre gegen 100 in den vorhergehenden Jahren operiert hat. Unwillkürlich drängt sich uns da ein gewisses Misstrauen in die Genauigkeit der Diagnose des Verfassers auf.

Dies Misstrauen wird verstärkt, wenn ich auf meine eigenen Zahlen sehe. Von 1898—1908 hatte ich 28 Fälle von Ulcus duodeni und 97 von Ulcus ventriculi behandelt; von 1908—1917 habe ich 130 Fälle von Ulcus duodeni und 125 von Ulcus ventriculi behandelt. Wie Sie sehen, habe auch ich eine mächtige Steigerung der Ulcus duodeni-Fälle in den letzten 8 Jahren, aber die absolute Zahl der Magengeschwüre ist nicht geringer geworden, sondern ist ebenfalls gestiegen, wenn auch nur um weniges. Das Duodenalgeschwür ist jetzt ebenso häufig, hat sogar eine kleine Majorität dem Magengeschwür gegenüber.

Wenn Mayo mich nun fragte, warum ich so viel weniger Duodenalgeschwüre habe als er, könnte ich versucht sein, eine ähnliche Antwort wie diejenige zu geben, die er seinerzeit dem Magenspezialisten gab: „the thickness of the wall of the stomach prevents you from making an exact diagnosis“.

Die Sache ist ja nämlich die, dass Mayo sowohl wie





Moynihan alle ihre Operationsdiagnosen allein auf äussere Inspektion und Palpation des Magens und Duodenums gestellt haben, worauf sie unter Abklemmung des Magens und Darmes eine Gastroenterostomie vorgenommen und hinterher die Abdominalwunde geschlossen haben, ohne ihre Diagnose von innen heraus zu verifizieren, während ich immer mit dem durch Gastrotomie eingeführten Zeigefinger palpierte und seit 1907 in allen Fällen, wo der geringste Zweifel herrschen konnte, Gastro-Duodenoskopie angewandt habe. Die systematische Anwendung dieser Untersuchungsmethoden und da ganz besonders der Gastro-Duodenoskopie, die ich zum ersten Male am 5. November 1907 anwandte und später am 18. Februar 1908 in der Sitzung der medizinischen Gesellschaft demonstrierte, hat es mir ermöglicht, die Diagnose mit einer Exaktheit zu stellen, die meinen an Anzahl freilich weit geringeren Fällen eine ganz andere Beweiskraft verleiht, als denen Moynihan's und Mayo's, und mich zu dem Glauben berechtigt, dass die vielen abweichenden Resultate, wozu ich durch meine Erfahrungen gelangt bin, die richtigen sind. Durch eine Reihe von Arbeiten auf der Universitäts- und meiner Privatklinik habe ich denn auch in Verbindung mit meinen Assistenten, den Herren Blad und Ove Wulff, auf Grund unserer Erfahrungen dokumentieren können, dass — wie wichtig und verdienstvoll auch Moynihan's und Mayo's Nachweisung des Duodenalgeschwüres sein möge — die Lehrsätze, die sie in bezug auf Häufigkeit, Diagnose und Behandlung der Krankheit dauernd festhalten, doch in hohem Grade einer Korrektur benötigen.

Schon in dem Vortrag, den ich am 23. April 1908 auf dem Chirurgenkongress in Berlin hielt, konnte ich Beispiele von Patienten mitteilen, bei denen wir auf Basis des Moynihan'schen Symptomenkomplexes Ulcus duodeni diagnostiziert hatten, die aber an Ulcus ventriculi, Gastroptose oder Gastritis litten, während wir umgekehrt Ulcus duodeni in Fällen fanden, wo die Symptome für Ulcus ventriculi sprachen.

1910 erschien in der Hospitalstidende eine sehr instruktive Arbeit von Dr. Blad, die teils auf Grund eingehendsten Literaturstudiums ein deutliches Bild von Geschichte und damaligem Standpunkt dieser Frage gab, teils durch Analyse meiner 16 auf Abteilung C operierten Fälle klarlegte, was wir an Neuem hinzugelernt hatten.

1911 leitete Blad auf der Chirurgenversammlung in Stockholm die Diskussion ein, und hatte da schon 32 von mir operierte Fälle als Basis für seine Schlussfolgerungen.

1912 hielt ich in der Sitzung der American Surgical



Association in Montreal einen Vortrag über „The value of direct Gastroduodenoscopy in affections of the stomach and the duodenum“, worin ich nachwies, dass Moynihan's und Mayo's Behauptungen, dass das Duodenalgeschwür sich mit Sicherheit und Leichtigkeit allein durch Anamnese nachweisen lasse, und ihre Angaben von der Häufigkeit des Duodenalgeschwürs nicht Stich halten, gegenüber der durch Gastroskopie und innere Palpation vervollkommneten Operationsdiagnose.

Und endlich hat mein erster Reservechirurg Dr. Ove Wulff im Jahre 1915 eine Arbeit „Ueber die Diagnose des Ulcus duodeni“ (Hospitalstid., S. 105) veröffentlicht, in der er 118 auf der Universitätsklinik operierte Fälle von Ulkus in Magen und Duodenum zusammenstellt und analysiert und dabei zu folgenden Schlüssen kommt:

„Der Bucquoy-Moynihan'sche Symptomenkomplex kommt wohl häufiger als bei irgend einer anderen Lokalisation des Ulkus vor, aber derselbe Symptomenkomplex findet sich auch bei pylorischen und Magengeschwüren, sowohl bei juxta-pylorischen wie auch bei solchen höher im Magen liegenden.

Der Symptomenkomplex kann darum nicht beanspruchen, charakteristisch für Ulcus duodeni zu sein.

Wenn ich heute Veranlassung finde, die Frage aufs neue zu behandeln, ist es teils, um auf Basis meines auf Universitäts- und Privatklinik gesammelten Materiales unsere Beiträge zur Diagnose zu supplieren, vor allem aber, um die Behandlung zu diskutieren, in bezug auf welche ich in den letzten Jahren zu anderer Anschauung gekommen bin und einen Weg anweisen zu können glaube, der in geeigneten Fällen zu befriedigenderen, radikaleren Resultaten führen kann. Mein Material besteht aus 164 Patienten mit Ulcus duodeni, von welchen 117 Männer, 47 Frauen waren. Bei 152 dieser Patienten habe ich das Ulkus operiert, 12 Patienten wurden teils mit gutem Resultat medizinisch behandelt, teils waren sie zu krank für eine Operation, teils wurde das Duodenalgeschwür erst bei der Sektion konstatiert.

Die Diagnose.

In bezug auf die rein klinische Diagnose vor dem operativen Eingriff will ich zunächst ganz kurz hervorheben, dass meine fortgesetzten Erfahrungen mittels des grösseren Materiales die Richtigkeit der Kritik bekräftigen, die Blad, Wulff und ich selbst auf Grund einer geringeren Anzahl von Fällen schon der Moynihan-Mayo'schen Behauptung gegenüber geäussert hatten, dass Ulcus duodeni leicht und sicher durch die Anamnese allein diagnostiziert





werden könne. Moynihan sagt nämlich: „zeigt diese jahrelange, periodisch und oft mit langen freien Intervallen auftretende Dyspepsie und Kardialgie, die spät nach der Mahlzeit eintritt und durch Einnahme von Nahrungsmitteln gestillt wird, mit andern Worten also Hungerschmerzen, da ist die Diagnose sicher. Klinische und funktionelle Magenuntersuchung ist überflüssig, ebenso Röntgenuntersuchung, und der Nachweis von Blut in Fäzes ohne weitere Bedeutung“.

Fortwährend und gleichmässig nimmt in meinem Material die Anzahl der Fälle zu, wo Ulcus ventriculi, Gastroptose und Gastritis mit der gleichen Periodizität auftreten, mit denselben spät auftretenden, ja typischen Hungerschmerzen, die Moynihan und Mayo zufolge pathognomonisch für Ulcus duodeni sein sollen. In bezug auf das Symptom Pylorospasmus kann dieser, wie Kemp und Wulff gezeigt haben, ebensogut von einem juxta-pylorischen Geschwür in dem Magen wie auf der Duodenalseite herrühren.

Hier kann ich nur unsere früheren Erfahrungen bestätigen und auf die früher erwähnten vortrefflichen Arbeiten von Blad, Kemp und Wulff hinweisen.

Dagegen finde ich ganz besonders Veranlassung, mich gegen die Moynihan-Mayo'sche Behauptung, dass Funktions- und Röntgenuntersuchung wertlos seien, zu wenden, weil sie gewöhnlich akzeptiert wird.

Dies ist meiner Meinung nach so falsch, dass ich versucht bin, zu sagen, dass wir es gerade den supplierenden Aufschlüssen, welche diese Untersuchungsmethoden uns geben, verdanken, dass wir trotz der Unzuverlässigkeit der oben besprochenen Symptome, doch in den meisten Fällen die Diagnose stellen können.

Wenn Moynihan und Mayo die Magenuntersuchungen so vollständig in die Ecke stellen, geschieht das, weil diese meistens normale Verhältnisse zeigen, und wo Hyperchlorhydrie oder Retention auftritt, kann das ebensogut Ulcus duodeni wie Ulcus ventriculi bedeuten; was Röntgenuntersuchungen betrifft, so ist es nicht geglückt, mit ihrer Hilfe die Diagnose eines Ulcus duodeni zu stellen, ausgenommen in einem ganz exzeptionellen Fall.

Die Tatsache ist gewiss ganz richtig, aber der Schluss ist ganz verkehrt, weil diese Chirurgen übersehen, dass ein negatives Resultat einer einzelnen Untersuchung eine ganz positive Bedeutung für unsere Diagnose haben kann.

Wenn wir bei einem Patienten, der viele Jahre hindurch Ulkussymptome gezeigt hat, die chemischen und motorischen Funktionen des Ventrikels normal finden und das Röntgenbild auch Form und Lage desselben normal zeigt, da spricht das direkt



für ein Duodenalgeschwür, denn es ist eine grosse Seltenheit, dass ein vieljähriges Magengeschwür keine nachweisbaren Veränderungen in Funktion und Form des Magens aufweist.

Umgekehrt bin ich ein aufs andere Mal bei Patienten mit Hungerschmerzen, Periodizität, kurz bei dem ganzen typischen Moynihan-Mayo'schen Duodenalgeschwür-Symptomenkomplex damit überrascht worden, dass die Röntgenbilder ein ganz typisches Geschwür auf der kleinen Kurvatur des Magens zeigten! Zum Beispiel ist das Bild, das ich Ihnen hier zeige, von einem Patienten, der 25 Jahre lang das Moynihan'sche Symptomenbild zeigte. Sie sehen auf der Grenze zwischen dem kardialen Teil und Corpus ventriculi eine Haudeck'sche Nische auf der kleinen Kurvatur und dementsprechend eine tiefe Einschnürung der grossen Kurvatur, so dass wir das Bild eines Sanduhrmagens bekommen. In anderen Fällen ist es das Resultat der Probemahlzeiten, welche das Magengeschwür verraten.

Kurz, wenn man Moynihan und Mayo folgt und blind auf die Anamnese allein vertraut, wird man ein aufs andere Mal ein Magengeschwür mit Ulcus duodeni verwechseln.

Zuletzt möchte ich noch einige Momente hervorheben, die mir nicht genügend gewürdigt erscheinen, so z. B. dass die Diagnose in hohem Grade bestärkt wird, wenn Schmerzen und Druckempfindlichkeit rechts von der Mittellinie oder gerade in dieser lokalisiert sind. Dies ist ein gutes differential-diagnostisches Symptom dem Magengeschwür gegenüber, bei dem Empfindlichkeit und Schmerz so zu sagen immer links sitzen. Ein anderes, schon von Bucquoy betontes Moment ist, im Gegensatz zu Patienten mit Magengeschwüren, dass Patienten mit Duodenalgeschwür ihre Esslust ungeschwächt behalten und angeben, dass die Qualität der Nahrungsmittel durchaus keine Rolle spiele.

Nach meiner Erfahrung glückt es in den allerhäufigsten Fällen, die Diagnose vor der Operation zu stellen, nicht auf Basis der Anamnese allein, sondern gerade durch Zusammenstellung derselben mit den objektiven Funden bei einer gründlichen Untersuchung, den Probemahlzeiten und der Röntgendurchstrahlung.

Auch die Blutungen, denen Mayo wenig diagnostische Bedeutung beilegt, finde ich sehr wertvoll. Freilich können wir Hämatemesen bei Ulcus duodeni und Meläna bei Ulcus ventriculi finden, aber erstens bringt uns der Nachweis von Blutungen ja doch immerhin einen Schritt in der Diagnose weiter, dass wir ein Ulkus vor uns haben, und da muss ich sagen, nehmen wir die okkulte Blutung mit dazu, so ist Blutgehalt in den Fäzes ein so weit häufigeres Phänomen bei Ulcus duodeni, dass das Vorhanden-



sein dieses Symptomes wohl auch ein Lot in die Wagschale legen kann. In nicht weniger als 74 meiner Fälle war Blut in der Abführung — in 19 Fällen zugleich Hämatemese.

Endlich möchte ich ein Symptom hervorheben, auf das ich in den letzten Jahren aufmerksam geworden bin. Obgleich wir bei Operationen in einer grossen Anzahl von Fällen eine deutliche, oft sogar bedeutende Stenose des Pylorus finden, finden wir selten Retention — abgesehen von vorübergehender, akuter Retention unter den Pylorospasmusanfällen — bei Bourget's Probemahlzeit. Aber bei der Röntgenuntersuchung finden wir in solchen Fällen immerhin häufig eine deutliche Dilatation des Magensackes. Das sehe ich für ein gutes Differentialzeichen an, denn haben wir beim Magengeschwür Dilatation des Magens, finden wir auch in der Regel grosse Retention bei der Probemahlzeit. Ich glaube also, dass Nachweis von Dilatation durch Röntgen, wo keine Retention bei der Probemahlzeit auftritt, für Ulcus duodeni spricht.

Dass Ulcus duodeni in vielen Fällen gar keine Symptome zeigt, oder so seltene und schwache, dass der Patient sie kaum beachtet und keinen Arzt befragt, dafür haben wir Beweise bei dreien meiner Perforationsfälle, bei welchen die Patienten trotz eingehendster Examination alle behaupteten, bis zum Perforationsaugenblick vollständig symptomfrei gewesen zu sein.

Die häufigsten Fehldiagnosen, unter denen man das Duodenalgeschwür oft allzulange hingehen lässt, sind: Gallensteine, Magengeschwür und nervöse Dyspepsie. Letztere Diagnose hängt man gewöhnlich solchen Patienten an, bei denen Probemahlzeiten und Röntgendurchleuchtung normale Verhältnisse zeigen, auf Grund der unseligen Strümpell'schen Lehre, dass es sich in all solchen Fällen um „Nervosität" oder richtiger Hysterie handelt. Das ist für viele meiner Patienten das Bitterste bei ihren jahrelangen Leiden gewesen, dass sie von unseren ersten medizinischen Autoritäten für Hysteriker erklärt wurden. Einer meiner Patienten, ein robuster, gesetzter, fast phlegmatischer und sehr intelligenter Mann in den Vierzigern hatte 13 Jahre lang seine periodisch wiederkehrenden heftigen Schmerzen und Erbrechen gehabt und war wiederholt von unseren ersten medizinischen Autoritäten untersucht und behandelt worden; aber jedesmal hatten die Probemahlzeiten normale Verhältnisse gezeigt, und der Fall wurde deshalb schlecht und recht für nervös erklärt. Zuletzt kam er zu mir, obgleich man ihm bestimmt davon abgeraten hatte, einen Chirurgen zu befragen, was man für ganz sinnlos erklärte, um mich zu fragen, ob ein sonst ganz vernünftiger und beherrschter Mann wirklich einen „hysterischen Magen" haben könne. Beim Ausfragen zeigte es sich, dass



die Symptome typisch Moynihan'sche waren. Ich bot ihm Operation an und fand bei dieser ein perforiertes, am Pankreas adhärentes Geschwür, gross wie ein 50-Pfennigstück.

Ein anderer Patient, ein Kollege, der ein weniger robustes Nervensystem besass, kam diesen Sommer zu mir und zwar mit ganz schlechtem Gewissen, weil er mich ohne Wissen des Internisten und gegen seinen Rat konsultiere, aber er erklärte, der Gedanke, dass alles nur Hysterie sei, habe ihn so bedrückt, dass er beabsichtige, um Aufnahme in eine Irrenanstalt anzusuchen, wenn auch ich die Meinung der internen Autorität teile. Ich operierte ihn und fand das Duodenum ringförmig eingeengt durch ein grosses Geschwür von 4 cm Länge.

Ich werde nie die Befriedigung und Freude dieser Männer vergessen, als sie erfuhren, dass sie eine wirkliche Krankheit gehabt hätten und jetzt befreit wären von dem Stempel: „hysterischer Mensch". Die Freude darüber überwog anfangs weit die Freude über das weit Wesentlichere: von ihrem schmerzhaften, gefahrdrohenden Leiden befreit zu sein.

Ehe ich die Frage von der Diagnose vor der Operation verlasse, möchte ich noch einige Worte über die Diagnose der freien Perforation des Duodenalgeschwürs sagen.

Das Duodenalgeschwür ist überhaupt häufiger penetrierend als das Magengeschwür, was ganz natürlich mit der Dünnheit und Sprödigkeit der Duodenalwand im Vergleich zur Magenwand zusammenhängt; aber dazu kommt noch, dass die freie Perforation mit diffuser Peritonitis, als eine Folge des Heraustretens von Darm- und Mageninhalt in das Abdomen, weit häufiger beim Duodenalgeschwür ist. Während die penetrierenden Magengeschwüre nämlich fast alle auf der kleinen Kurvatur sitzen, und zwar von der Leber gedeckt, die in der Regel durch Adhärenzen ihrem ganzen Umfang nach angelötet ist und darum einen Verschluss bildet, wenn die Perforation geschieht, befinden sich gegen die Hälfte der perforierenden Duodenalgeschwüre mitten auf der Vorderseite der Pars horizontalis des Duodenums, wo die Wand am dünnsten und gefässärmsten ist — ähnlich den Perforationen des Processus vermiformis, die in der Regel auf dessen Konvexität geschehen.

In meinem Material habe ich 29 perforierte Duodenalgeschwüre, von denen 15 auf der Vorderwand sassen; von diesen waren 2 dadurch an der freien Perforation gehindert, dass das Ligamentum teres sich angelötet und einen vorläufigen Verschluss gebildet hatte, die übrigen 13 ergaben diffuse Peritonitis bei freier Perforation. Von den übrigen 14 sassen zwei oben und waren an die Leber gelötet,



acht auf der Innenwand mit Pankreas als Boden, drei an der Hinterwand, angelötet an die hinterste Bauchwand, eins war in die angelötete Gallenblase hineinperforiert. Während diese letzte, die Gruppe der Angelöteten, oft zu Katastrophen führt durch Arrosion der grossen Arterien, die am Boden blossliegen, besonders die der Art. pancreatico-duodenalis, führen die Geschwüre auf der Vorderseite zu der Katastrophe, die wir freie Perforation mit akuter diffuser Peritonitis nennen. Es ist diese Diagnose, über die ich ein paar Worte sagen will, weil es so enorm wichtig ist, dass sie schnell gestellt wird, da nur eine schnelle Operation diese Patienten vom Tode erretten kann.

Das Bild ist in seinem Anfang charakteristisch durch plötzlich eintretende furchtbare Schmerzen im Epigastrium. Oft hat der Patient selbst ein Gefühl davon, dass etwas inwendig „zerspringt", manchmal sogar ein deutliches Gefühl, dass Luft und Flüssigkeit durch ein kleines Loch entströmen. Die Schmerzen breiten sich jetzt in der rechten Seite aus, in die Fossa iliaca hinunter, wo sich auch eine grose Empfindlichkeit für Druck auf Mc. Burney's Punkt und starke Muskelabwehr einstellt, was der Grund für die ausserordentlich häufige Verwechslung mit Appendicitis perforativa ist. Der Grund dafür ist, wie Lennander zuerst nachwies, dass Magen- und Darminhalt notwendig längs der Aussenseite des Mesokolons in die Fossa iliaca gleiten muss, von wo aus er in das kleine Becken hinunterströmt und, erst wenn dies gefüllt ist, in die linke Fossa iliaca hinaufsteigt.

Eine andere Gefahr für das Verkennen von der Natur und dem Ernst der Situation liegt darin, dass Puls und Temperatur oft noch stundenlang nach der Perforation normal bleiben. Das geschieht unzweifelhaft, weil der stark salzsaure Mageninhalt in der Regel steril und sehr bakterienarm und darum wenig toxisch ist, während sein stark ätzender Charakter die eigentümlich fressenden Schmerzen bedingt, die sich bei diesen Patienten nach und nach über das ganze Abdomen verbreiten. Hierdurch unterscheidet sich die Ulkusperforation scharf von der Blinddarmperforation, denn bei dieser hören die Schmerzen in der Regel bei der Perforation auf, während Pulsfrequenz und Temperatur schnell steigen!

Für den praktizierenden Arzt muss es darum eine unabweisliche Regel sein, wenn er einem Fall von plötzlich entstehenden heftigen Schmerzen im Epigastrium gegenübersteht, an Ulcus perforans zu denken. Er muss den Patienten sogleich auf anamnestische Daten hin examinieren; meistens wird er da erfahren, dass periodisch auftretende Schmerzen, vielleicht typische



Hungerschmerzen, vorausgegangen sind, und in dem Fall ist die Diagnose sozusagen sicher. Aber man muss ja bedenken, dass die Perforation in nicht wenigen Fällen das erste ist, was der Patient von seinem Duodenalgeschwür bemerkt, und sind dann noch dazu Puls und Temperatur normal, kann der Arzt selbstverständlich im Zweifel sein und stark versucht werden, die Sache abzuwarten. Aber das darf er um keinen Preis. Wenn er nur den leisesten Verdacht eines perforierten Ulkus hat, muss er den Patienten sogleich auf eine chirurgische Abteilung oder Klinik führen, wo der Patient von Stunde zu Stunde überwacht wird, und wo alles zu einem chirurgischen Eingriff parat ist, wenn die Diagnose bekräftigt werden sollte. Auf die Weise hat der praktizierende Arzt den Rücken frei, während sonst eine schwere Verantwortung auf ihm ruht, wenn er die kostbare Zeit und die Chance zur Rettung des Patienten durch unnötige Ueberlegungen und Zögern verscherzt.

Für den Chirurgen, der den Patienten aufnimmt, kann die Diagnose schwer genug sein. Empfängt er den Patienten bald nach der Perforation, wenn die Schmerzen noch im Epigastrium sitzen, kann er im Zweifel darüber sein, ob es Gallenkolik, eine Pankreatitis oder eine Perforation ist, aber hier gilt es wieder, sich lieber resolut Gewissheit zu verschaffen, nämlich durch einen explorativen Schnitt zwischen Proc. ensiformis und Umbilikus, der ihm im Laufe von wenigen Minuten und ohne Risiko für den Patienten absolute Sicherheit gibt. Empfängt er den Patienten später, nachdem die Schmerzen sich mit dem Exsudat in die rechte Fossa iliaca gezogen haben, so ist er bei oberflächlicher Untersuchung versucht, eine perforative Appendizitis zu diagnostizieren, namentlich wenn der Patient unter dieser Diagnose aufgenommen ist. Das ist ein Fehler, der sehr oft gemacht worden und für den Patienten oft verhängnisvoll geworden ist, indem das Bild wirklich einer Appendicitis acutissima ähnelt; die Appendix wird feuerrot befunden, eiternd und von einem Eitersee umgeben; er wird exstirpiert und man schliesst mit oder ohne Drainage, ohne dass man das perforierte Ulkus entdeckt, das erst bei der Obduktion — wenn eine solche vorgenommen wird — als Ausgangspunkt der Peritonitis an den Tag kommt.

Nun gibt es freilich Fälle, wo eine akute Appendizitis ohne Perforation Ausgangspunkt einer diffundierenden Peritonitis sein kann. aber das ist so selten, dass man — besonders in einem Fall, der mit perforationsähnlichen Symptomen beginnt — Verdacht schöpfen muss, wenn die Appendix unverletzt ist, und da wird ein einfaches Aufschneiden der Appendix zeigen, dass man einer



Exo-appendizitis gegenübersteht, indem die inneren Lagen gesund sind; da muss man schnell diese Inzision schliessen und eine neue in der Linea media zwischen Processus ensiformis und Umbilikus legen. In der Regel hat man schon, ehe das Peritoneum geöffnet wird, die Diagnose eines perforierten Ulkus, indem man sich eine lufthaltige Flüssigkeit unter dem dünnen, durchsichtigen Bauchfell bewegen sieht, und sobald dieses geöffnet ist, strömt die gelblich-weisse, püreeartige, oft stark schleimvermischte Flüssigkeit aus. Bei genauerer Untersuchung bemerkt man, dass sie unter dem Leberrand hervorströmt, und wenn man diesen aufhebt, entdeckt man in der Regel sogleich die Perforation, die oft nur die Grösse einer Erbse hat, aber ganz scharfrandig, weit geöffnet ist, weil sie als Zentrum in einer steifen, verworrenen, narbigen Partie der Duodenalwand sitzt.

Wir sind hier zu der Frage nach der Diagnose von Ulcus duodeni und seiner Lokalisation durch operative Autopsie gekommen. So leicht diese Diagnose beim perforierten Ulkus ist, so schwer ist sie gewöhnlich bei dem nicht perforierten.

Hier stehen wir dem wundesten Punkt der Moynihan-Mayo'schen Arbeiten über Ulcus duodeni gegenüber, der die sonst unverständlichen Uebereinstimmungen nicht nur zwischen ihrer eigenen und Anderer Meinung über die Häufigkeit des Duodenalgeschwürs, sondern auch diejenigen zwischen ihren eigenen Beobachtungen erklärt. Dieser wunde Punkt ist die Oberflächlichkeit, womit die vorher gestellte Diagnose, wie es scheint, immer unter der Operation verifiziert wird. Dies geschieht ausschliesslich durch äussere Inspektion und Palpation von Magen und Duodenum, und noch dazu nur die der Vorderwand des Duodenums, die natürlich allein für diese Untersuchungsmethoden zugänglich ist, und noch dazu in äusserst begrenztem Grade, weil das Duodenum in der Regel tief zur Seite der Wirbelsäule fixiert liegt.

Es ist merkwürdig, dass es diesen Chirurgen nicht eingefallen ist, dass es ganz unverständlich ist, wenn es so leicht wäre, jedes Ulcus duodeni zu finden, dass die pathologischen Anatomen so selten das Duodenalgeschwür finden, obgleich ihnen das herausgenommene und aufgeschnittene Duodenum sowohl für makro- wie mikroskopische Untersuchungen zur Verfügung steht. Moynihan macht allerdings einen kleinen Erklärungsversuch, indem er behauptet, dass „the Pathology of the living", womit er Induration, Verdickung, Farbenveränderung meint, nach dem Tode verschwinden! Selbst wenn man diese recht hasardierte Erklärung für richtig annehmen wollte, würde sie nicht genügen, um die sonderbare Tatsache zu erklären, dass das Häufigkeitsverhältnis zwischen Ulcus



duodeni und Magengeschwür, wie früher erwähnt, im Laufe des Jahrzehntes 1904—1914 sich genau in sein Gegenteil verwandelt hat, so dass 27 pCt. Duodenalgeschwüre und 73 pCt. Magengeschwüre in 73 pCt. Duodenalgeschwüre und 27 pCt. Magengeschwüre konvertiert sind. Dies erklärt sich nur dadurch, dass Mayo die Diagnose Ulcus ventriculi früher auf ein sehr loses Inspektions- und Palpationsgutachten gestellt hat, und flösst nicht viel Vertrauen darauf ein, dass dieselbe diagnostische Methode jetzt besser wäre, weil sie das Duodenalgeschwür als Resultat gibt!

Auf wie lose Grundlage Mayo seine Diagnose stellt, davon bekommt man am besten einen Eindruck durch seine Warnung, doch nicht den anämischen Fleck, der auf der Vorderseite des Duodenums auftritt, wenn man am Pylorus zieht, mit einem Ulkus zu verwechseln! Nun ist ja aber die Sache die, worauf ich in früheren Abhandlungen hingewiesen habe, dass sich oft gerade auf der Vorderwand des Duodenums peritoneale Verdickungen und auch oft strahlenförmige fibröse Streifen finden, die bei oberflächlicher Betrachtung einer Narbe oder Adhärenzen ähneln, aber nicht das geringste mit einem Ulkus oder mit der Duodenalwand selbst zu tun haben, da es nur distrahierte Stränge vom Ligamentum hepatico-duodenale sind.

Der Grund dafür, dass die pathologischen Anatomen so oft die Duodenalgeschwüre übersehen, ist gerade, dass diese oft so sehr klein und von der umgebenden Schleimhaut überschattet sind und sich in den Falten jenseits vom Pylorus verstecken, und der Grund, warum Moynihan und Mayo drei- bis viermal so viele Duodenalgeschwüre finden als andere, ist der, dass sie gänzlich die Schwierigkeit unterschätzen, die darin liegt, die Geschwüre nachzuweisen.

Das zeigt am besten meine Statistik. In nicht weniger als 41 Fällen von den etwa 100 nicht perforierten Geschwüren, die ich operiert habe, war es erst durch Gastroskopie möglich, das Geschwür nachzuweisen, und umgekehrt hat die Gastroskopie in einer ähnlichen Anzahl von Fällen, wo nicht nur die Symptome, sondern auch adhärenzenähnliche Striche oder narbenartige Verdickungen im Peritoneum uns hatten glauben lassen, dass ein Duodenalgeschwür vorliege, gezeigt, dass es gar kein Geschwür im Duodenum war, sondern ein Ulcus ventriculi, eine Gastritis oder bloss eine Ptosis.

Was die Schwierigkeiten betrifft, ein Duodenalgeschwür zu diagnostizieren, so kann ich sie gut durch dies Präparat illustrieren, das bei der Sektion eines Patienten gewonnen wurde, der durch Verblutung aus einem Duodenalgeschwür, das viele Jahre hindurch





Symptome gezeigt hatte, so anämisch auf meine Klinik gebracht wurde, dass an Operation nicht zu denken war. Er starb wenige Stunden nach der Aufnahme. Bei der Sektion fand sich nur mit grösster Mühe ein stecknadelkopfgrosses Geschwür und auf dessen Boden eine arrodierte Arterie, in die ein dünner Aluminiumbronzedraht eingeführt ist, ohne den Sie kaum ahnen würden, dass ein Geschwür vorhanden ist!

Die allermeisten Duodenalgeschwüre sind dicht am Pylorus lokalisiert; das war der Fall in 109 Fällen. Von diesen sassen 8 nach oben, 10 nach hinten, die übrigen 85 nach vorn; eins derselben ritt auf dem Pylorus, so dass das Geschwür sich bis in den Magen hinein erstreckte. In 56 Fällen fand sich deutlich Stenose des Pylorus. In 13 Fällen freie Perforation.

Zwischen Papille und Pylorus, aber in gewisser Entfernung von diesem sassen 21 Geschwüre. Von diesen hatten nicht weniger als 8 die Wand in grosser Ausdehnung wie ein Ulkustumor infiltriert, der in 5 Fällen auf einer mehrere Zentimeter langen Strecke das Duodenum in ein steifes Rohr verwandelte.

In 18 Fällen war das Geschwür dem Pankreas adhärent, das entblösst auf seinem Boden lag.

Auf der Papille sassen die Geschwüre, und in allen 3 Fällen hatte das chronischen Ikterus mit sich geführt.

Unter der Papille sassen die Geschwüre bei 5 Patienten.

In 7 Fällen fand sich Glykosurie.

In 16 Fällen wurde eine bedeutende Gastroptose konstatiert (5 Frauen, 11 Männer).

Die Behandlung.

Moynihan's und Mayo's Behauptung, dass das chronische Duodenalgeschwür chirurgischer Behandlung überwiesen werden müsse, sobald man sicher in der Diagnose ist, erregte anfangs scharfen Protest bei den Medizinern, und noch jetzt leistet man, besonders in Deutschland unter Boas' Aegide energischen Widerstand, ja Boas behauptet sogar, dass die meisten Duodenalgeschwüre durch eine energische Leube'sche Kur vollständig geheilt werden können, obgleich er uns die Beweise für seine Behauptung schuldig bleibt. Indessen hat in andern Ländern, und da natürlich hauptsächlich in England und Amerika, aber auch hier in Skandinavien, die Stimmung unter den Medizinern für operative Behandlung des Duodenalgeschwürs mehr und mehr zugenommen, indem man mehr und mehr das refraktäre Verhältnis dieses Leidens der diätetischen Behandlung gegenüber erkennt. Man sieht immer mehr ein, dass die Besserungen oder das voll-



kommene Aufhören der Symptome, die man früher für Heilung ansah, im wesentlichen nur die gewöhnlichen, symptomenfreien Intervalle sind, welche die Krankheit auch ohne Behandlung charakterisieren. Aber ausserdem erkennt man mehr und mehr die grossen Gefahren, welche die Patienten bedrohen: 1. durch heftige oder anhaltende Blutungen aus arrodierten Gefässen — so habe ich in meinem Material Blutungen in 74 Fällen (in 19 von diesen Hämatemesen) — und 2. durch diffuse Perforationsperitonitis bei freier Perforation von Geschwüren in der Vorderwand, die weit häufiger zu sein scheint, als man früher annahm, mindestens bei 10 pCt. der Fälle!

In steigendem Grad werden deshalb auch diese Patienten den Chirurgen überwiesen, was das schnelle Wachsen meines Materiales beweist, und es scheint nur eine Frage geringer Zeit zu sein, wann das Duodenalgeschwür den Chirurgen in derselben Ausdehnung überwiesen werden wird wie die Appendizitiden schon jetzt. Wir Chirurgen, die wir die Verantwortung für die Behandlung dieses Leidens übernehmen sollen, haben deshalb guten Grund, unsere Resultate und die Leistungsfähigkeit unserer Operationsmethoden zu revidieren, um zu sehen, ob wir dieses Vertrauens vollkommen würdig sind oder ob wir nicht Veranlassung hätten, noch höher zu streben, als wohin wir bis jetzt gelangt sind.

Wenn wir vorläufig von dem frei in die Peritonealhöhle perforierenden Geschwür absehen, kann man wohl sagen, dass die von den meisten Chirurgen der Welt angewandte Normalmethode die Gastroenterostomie ist, dieselbe Operation, die Rydygier, der im Jahre 1884 die erste Operation des Duodenalgeschwüres vornahm, anwandte und die Moynihan und Mayo fortsetzten und von der sie noch immer geltend machen, dass sie eine fast sichere Heilmethode nicht nur für stenosierende, sondern auch für blutende Duodenalgeschwüre sei. Das erscheint aber in der Tat sehr wunderbar für alle die, welche die Ansichten über Wirkungsart und Leistungsfähigkeit der Gastroenterostomie im letzten Jahrzehnt verfolgt haben. Als Moynihan 1905 sein grosses Werk über Ulcus duodeni herausgab, stand die Gastroenterostomie noch auf der Höhe ihres Ruhmes als Wunderoperation, als einzig seeligmachende bei Ulcus ventriculi, als die Drainageoperation, welche den Magensaft hinderte mit dem Ulkus in Berührung zu kommen und diesem Ruhe zur Heilung verschaffte. Die technische Leichtigkeit und Gefahrlosigkeit des Eingriffs trug natürlich mächtig dazu bei, die Chirurgen für ihre Unvollkommenheit blind zu machen. Es wurde fast als Entweihung angesehen, etwas Herabsetzendes von der Gastroenterostomie zu sagen; das liess man mich fühlen, als ich 1908 beim



Vorlegen meines Materiales über Ulkusoperationen aussprach, dass diese Operation, die wesentlich nur palliativ und auf jeden Fall nur durch den Retentionszustand im Magen indiziert ist, einem direkten radikal kurativen Eingriff weichen müsse: Exzision und Resektion in allen Fällen, wo eine solche ausführbar wäre. Noch mehr Unwillen erfuhr mein Reservechirurg Dr. Blad, als er in einer sehr instruktiven Abhandlung über die Wirkungsart der Gastroenterostomie näher auf diese Frage einging.

Es waren gerade ein paar Fälle von Duodenalgeschwüren, die mir die Augen für die Mangelhaftigkeit der Gastroenterostomie öffneten. Die Patienten waren nach dem Eingriff frei von Schmerzen und ich sah sie für geheilt an, bis sie 2—3 Jahre nach der Operation gefahrdrohende Blutungen des Geschwürs bekamen und einer Resektion unterworfen werden mussten.

Seitdem ist es ja ein von allen Seiten anerkanntes Faktum geworden, dass die Gastroenterostomie nur als ein Reserveausgang aus dem Magen angesehen werden kann, dessen sich die Nahrungsmittel nur bedienen, wenn das Haupttor — Pylorus — verschlossen ist, sei es durch einen akuten Pylorospasmus oder durch eine sehr vorgeschrittene Pylorusstenose. Cannon und Blake[1]) hatten das schon 1905 an Tierversuchen mit Röntgendurchleuchtung nachgewiesen. Selbst bei künstlich hervorgerufener Striktur des Pylorus fuhr die Nahrung fort, diesen zu passieren; erst bei vollkommener Abschliessung ging sie durch die Gastroenterostomie. Diese Tierexperimente fanden damals nicht viel Glauben bei den Chirurgen, aber jetzt, da tausende von Röntgenuntersuchungen von gastroenterostomierten Menschen dasselbe gezeigt haben, hat man endlich die Schwäche der Gastroenterostomie anerkennen müssen.

Das hat denn auch in bezug auf Magengeschwüre zu einer durchgreifenden Veränderung der Behandlung geführt, indem jetzt Exzision bei kleineren Geschwüren und segmentäre Resektion des Magens bei grösseren als Normalmethoden betrachtet werden, so wie Riedel in Jena sie uns gelehrt hat. Nur wo es aus dem einen oder anderen Grunde nicht möglich ist, diese Operationen auszuführen, greift man zur Gastroenterostomie, vollständig klar darüber, dass das nur ein palliativer Eingriff ist, der nicht im geringsten gegen die drei grossen Gefahren sichert, die beim Ulcus ventriculi drohen: Perforation, Blutung und kankröse Degeneration.

1) Cannon and Blake, Gastro-enterostomy and pyloroplasty, an experimental study by means of the Röntgenrays. Annals of surgery. 1906. Vol. 40. p. 686.



Wunderbar also, dass Ulcus duodenale, das aller anderen Behandlung gegenüber so weit hartnäckiger als Ulcus ventriculi ist, immer durch Gastroenterostomie sollte geheilt werden können!

Aber das ist auch bei weitem nicht der Fall. Wenn Sie die Tabellen über meine 118 Operationen des Duodenalgeschwürs ansehen, finden Sie 61 Fälle mit einfacher Gastroenterostomie + Enteroanastomose. Sie finden gleich, dass die Operation sehr ansprechend, ich wage zu sagen verführerisch aussieht, weil sich nur ein Todesfall darunter befindet, und daran war eine letale Blutung aus einer am Boden des Duodenalgeschwüres arrodierten grossen Arterie am 7. Tage nach der Operation Schuld. Auf die Vorkämpfer der Gastroenterostomie macht dieser Todesfall vielleicht keinen Eindruck; sie werden sagen, dass der ja nicht der Operation zur Last gelegt werden könne, denn niemand kann verlangen, dass ein chronisches Geschwür 7 Tage nach einer Gastroenterostomie geheilt sein könne. Nein, das ist ganz richtig, aber der eine oder andere wird doch dabei denken: wenn man die Geschwulst hätte exstirpieren können, anstatt eine Gastroenterostomie vorzunehmen, wäre diese Blutung nicht eingetreten und der Patient wäre wahrscheinlich nicht gestorben.

Tabelle über des Verfassers Operationen wegen Ulcus duodeni.

Art der Operation	Anzahl von Fällen	Gestorben	Todesursache	Rezidiv	Folgezustand
1. Gastroenterostomie + Enteroanastomose	61	1	Blutung aus Ulkus.	10	2 Ulcus pept. jejuni.
2. G.-E. mit Einfalten des Ulkus	3	2	2 Embolische Pneumonien.	—	
3. G.-E. + Naht d. Perforat.	1	0	—	—	
4. G.-E. + Exclusio pylori .	12	6	2 Blutungen aus Ulkus, 1 Delirium, 1 Bersten d. Duodenalnaht, 1 Gastritis phlegmonosa, 1 Peritonitis (perforiertes Ulkus).	—	
5. G.-E. + Gastropexie . .	6	0	—	—	
6. Resectio pylori totalis . .	8	0	—	—	
7. Naht der Perforation . .	4	3	Diffuse Peritonitis.	—	
8. Halbresektion des Pylorus	1	0	—	—	
9. Excisio ulceris + Pyloroplastik	43	1	Pneumonie (spanische Krankheit).	—	



Noch bedenklicher werden manche werden, wenn sie sehen, dass 2 dieser Patienten Ulcus pepticum an der Gastroenterostomiestelle bekommen haben, und dass 10 ernstliche Rezidivfälle bekamen: einer bekam 2 Jahre darauf eine tödliche Hämorrhagie von dem faktisch gänzlich unbeeinflussten Duodenalgeschwür, 2 andere gefährliche Blutungen, die mich zwangen, Resektion von Duodenum und Pylorus vorzunehmen. 3 andere haben periodisch auftretende schwere Meläna, die übrigen starke Schmerzanfälle. Und wer weiss, wie viele von ihnen noch mit ihrem Ulkus umhergehen und eines Tages von einer Katastrophe in Form von Blutung oder Perforation überrascht werden?

Dass selbst die wärmsten Verteidiger der Gastroenterostomie dieser Tatsache gegenüber nicht blind sind, sehen wir am besten an Mayo's und Moynihan's Zuschlagsbehandlung, die in der sogenannten Einfaltung des Geschwürs besteht mittels einer Reihe von längsseitigen Suturen, wodurch das Geschwür teils günstig beeinflusst und das Lumen stenosiert werden sollte, so dass die Gastroenterostomie zu fungieren gezwungen würde.

Diese Einfaltung des Geschwürs ist mir immer ganz irrationell vorgekommen. Es kann unmöglich günstig auf das Geschwür einwirken (wenn es wirklich gelingen sollte, es durch Inspektion der Aussenseite des Duodenums zu finden), es auf der Höhe einer Falte der Darmwand ins Lumen hineinspringen zu lassen, wo es der Einwirkung des Magen- und Darmsaftes aufs zehnfache ausgesetzt ist! und dass die Stenose, welche durch diese Einfaltung hervorgerufen wird, auch nur den geringsten Einfluss haben sollte, die Passage des Mageninhaltes durch den Pylorus zu hindern, können wir doch nicht glauben, da wir ja jetzt wissen, dass die weit radikaleren Versuche durch Exklusion von Pylorus durch Anlegung von Ligatur von Seide, Renntierhaut, Lig. teres, ja selbst nach Abklemmung mit Angiotribe nur zu einer ganz vorübergehenden Hemmung der Passage führen.

Die einzelnen Versuche, die ich mit Einfaltung eines veritablen infiltrierenden Geschwürs im Duodenum gemacht habe, hat mir gezeigt, dass die Methode auch sehr gefährlich ist, indem nur der eine Patient geheilt wurde, die beiden anderen starben an embolischer Pneumonie. Es ist ja auch einleuchtend, dass diese Naht in entzündetem Gewebe mit thrombosierten Gefässen ganz besonders gefährlich in der Richtung von Embolie sein muss.

Nur einmal habe ich versucht, den Pylorus durch Abklemmung mit Roux's Angiotribe und Anlegung von Seidenligatur in der Klemmfurche zu verschliessen. Die Folge davon waren heftige Schmerzen an der Ligaturstelle und



bei der Röntgenuntersuchung 1 Monat später zeigte es sich, dass die Passage durch den Pylorus wieder vor sich ging und die Gastroenterostomie unbenutzt blieb.

Will man sich eine Exklusion des Pylorus sichern, bleibt nichts anderes übrig, als die Verbindung abzuschneiden, Duodenum unter doppelter Naht für sich zu invaginieren und den Pylorus im Magen für sich — am besten ist es, den Pylorus zu exzidieren und damit die Ulzerationen. Auf diese Weise zwingt man die Gastroenterostomie zur Wirksamkeit, aber teils ist die Operation gefährlich wegen der fehlenden Peritonealbekleidung des Duodenums nach hinten, was die Naht weniger sicher gegen den Druck des Gallenstromes macht, teils bleibt das Geschwür, wenn es einige Zentimeter entfernt vom Pylorus sitzt, im Duodenum sitzen und kann neues Unglück hervorrufen. Dies zeigt sich in meiner Statistik: 12 Exklusionen mit 6 Todesfällen.

Bei genauerem Nachdenken über diese Verhältnisse wurde es mir erst klar, dass es, wenn das Geschwür am Pylorus sitzt, was zum grössten Teil der Fall ist, recht sinnlos ist, eine Exklusion zu machen, die gefährlich und oft unwirksam ist + eine Gastroenterostomie, denn hier ist Resectio pylori mit direkter Verbindung von Magen und Duodenum, die das Geschwür mitnimmt, ein sowohl radikaler wie weniger gefährlicher Eingriff, welcher dem Patienten die freie Passage auf dem natürlichen Wege zurückgibt und die Gastroenterostomie ganz überflüssig macht. Wie Sie auf meiner Tabelle sehen werden, habe ich diese Operation 7mal bei nicht perforiertem Ulkus ohne Todesfall vorgenommen, 1mal bei perforiertem Geschwür mit diffuser Peritonitis mit tödlichem Ausgang, was doch kaum der Operation, sondern der Perforationsperitonitis zur Last fällt. Diese Methode ist also der Mayo-Moynihan'schen bei weitem vorzuziehen, wo das Geschwür dicht am Pylorus sitzt; aber sitzt es auch nur einige Zentimeter von ihm entfernt, wird die Operation auf Grund der Spannung, welche dann auf die Nähte in dem mürben, dünnen Duodenum ausgeübt wird, sehr schwierig und sicher recht gefährlich, und sitzt das Geschwür noch tiefer, dicht an der Papille, ist sie einfach unmöglich.

Da kam ich eines Tages darauf, bei einem solchen Fall die Operationsmethode anzuwenden, die Sie als letzte auf der Tabelle sehen mit 43, allen, mit Ausnahme von einem in Pneumonie gestorbenen, geheilten Fällen. Ich habe schon im März 1917 diese Methode publiziert in der medizinischen Gesellschaft in Kopenhagen nach den ersten 21 Fällen[1]). Es ist das einfach eine

1) Hospitalstidende. 1917. p. 621.



Modifikation der Heinecke-Mikulicz'schen Pyloroplastik, eine Operation, die wegen ihrer einleuchtenden Genialität und Einfachheit in allen Operationslehrbüchern abgebildet ist, die aber — merkwürdigerweise — niemals Eingang in die praktische Chirurgie gefunden hat. Wenn man Mikulicz' kleine Abhandlung in diesem Archiv, Bd. 37 vom Jahre 1888 durchliest mit seinem klaren Nachweis darüber, wieviel dieser kleine Eingriff im Vergleich mit der Gastroenterostomie leistet: Aufhebung des Pylorospasmus oder Striktur, Zugang zum Ulkus, das exstirpiert oder ausgebrannt werden kann, versteht man noch weniger, dass man sich diesem Vorschlag gegenüber ganz abweisend verhalten hat. Vielleicht liegt das darin, dass Mikulicz' erster Fall tödlich verlief, vielleicht darin, dass die kritiklose Begeisterung für die Gastroenterostomie schon damals allzu stark Wurzel gefasst hatte.

Meine Modifikation der Mikulicz'schen Methode ist die einfache, aber sehr wichtige, dass ich mich nicht damit begnüge, den Pylorus durchzuschneiden, sondern den Schnitt nach Bedürfnis verlängere, teils hinunter in die Vorderwand des Duodenums, teils hinein in die Vorderwand des Ventrikels.

Handelt es sich um ein Geschwür, das sich sogleich auf der Vorderwand präsentiert, lege ich eine elliptische Inzision um das Ulkus und setze diese durch den Pylorus ebenso weit am Magen fort.

Bei einer anderen Lokalisation erweitere ich den Schnitt, bis das Geschwür ganz offen zur Behandlung da liegt. Geschwüre nach oben oder nach hinten am Pylorus exzidiere ich von der Schleimhautseite aus und vereine dann ihre Ränder mit einer tiefgreifenden Katgutnaht, die in der Pyloroplastik fortgesetzt wird. Perforierende Geschwüre mit Pankreas als Boden werden exzidiert und die Ränder genäht und, was vielleicht das allerwichtigste ist: kleine, stark blutende Geschwüre können aufgesucht und die Blutungen durch Umstechung sicher gestillt werden; so glückte es mir bei einem jungen Manne, der durch wiederholte schwere Blutungen äusserst anämisch geworden war, das stecknadelkopfgrosse Ulkus zu finden, das dicht über der Papille sass, die Wunde und das blutende Gefäss mit einer Tabaksbeutelnaht zu schliessen und endlich die Wunde der Vorderwand quer zu vereinen.

Ich muss noch einen Augenblick bei der Frage nach den grossen Blutungen aus kleinen Duodenalgeschwüren verweilen, die bisher der dunkle, ja beinahe hoffnungslose Punkt bei der Behandlung der Duodenalgeschwüre war, weil keine der beiden



angewandten Methoden uns auch nur im geringsten Mittel an die Hand gegeben hat, ihnen sicher und ohne ein mächtiges Risiko zu Leibe zu gehen. Ich habe Ihnen schon Fälle aus meinem Material mitgeteilt, wo Blutungen Jahr und Tag nach einer Gastroenterostomie dem Leben des Patienten ein Ende machten; andere Fälle, wo die Blutungen sich wiederholten, trotz Resektion und Einfaltung der Duodenalwand.

Eine Gruppe der 12 nicht operierten Fälle — im Ganzen 5 — sind gerade solche, wo ich wegen Unsicherheit in betreff des Eingriffs die Patienten nicht zu operieren wagte: einer derselben, der Patient, dessen stecknadelspitzengrosses Ulkus ich Ihnen vorher zeigte, starb an seiner zweiten Blutung 6 Stunden nach der Aufnahme, die drei anderen besserten sich bei vorsichtiger diätetischer Behandlung; der eine schien vollständig geheilt, bekam aber nach 8 Jahren aufs neue eine mächtige Hämorrhagie, die ihn fast getötet hätte, die beiden anderen sind vorläufig frei ausgegangen.

Ich glaube, dass meine Operationsmethode eine grosse Chance bietet für verbesserte Behandlung und Prognose der blutenden Ulzera, da sie uns erlaubt 1. kleine Schleimhautgeschwüre durch direkte Inspektion vom Inneren des Duodenums aufzusuchen, vom Pylorus bis zur Papille hinunter, ja noch ein gutes Stück unterhalb derselben, 2. sie definitiv zu heilen oder doch die Blutungen zu stillen mit Hilfe von Exzision oder Naht oder durch Umstechung, selbst wenn sie an einer Stelle sitzen, die sie gänzlich unzugänglich für die früher angewandten Eingriffe: Resektion, Einfaltung usw. machen.

Ist man genötigt, die Inzision sehr weit nach unten zu machen, so dass eine Pyloroplastik ad modum Mikulicz wegen der grossen Distanz zwischen den Enden des Schnittes durch Strammung schwierig wird, kann man die Operation durch eine hufeisenförmige Anastomose ad modum Finney zwischen Duodenum und Magen abschliessen.

Aber nicht zum wenigsten wichtig ist die hier geschilderte Operationsmethode bei plötzlich frei perforierenden Duodenalgeschwüren. Die Operationsmethoden, die man bisher bei diesen Patienten anwandte, welche in der Regel in äusserst mitgenommenem Zustande ankommen: mit diffuser Peritonitis und den ganzen Unterleib mit Mageninhalt gefüllt, waren entweder einfache Naht der Perforationen oder Naht in Verbindung mit Gastroenterostomie.

Die einfache Naht ist aus vielen Gründen wenig ansprechend: ganz abgesehen davon, dass Anlegung von Nähten in entzündetem Gewebe sowohl unsicher wie gefährlich ist, bleibt ja die Krank-





heit: die Ulzeration zurück, und da das Ulkus in der Regel dicht am Pylorus sitzt, welcher oft Sitz einer fibrösen Stenose und immer einer entzündlichen Infiltration ist, verschlimmern wir die Stenose ganz bedeutend dadurch, sowie die Neigung zu Pylorospasmen, und viele dieser Patienten gehen denn auch zugrunde infolge der mächtigen Magendilatation und Intoxikation, welche die Folge davon ist. Darum fügen die meisten Chirurgen auch eine Gastroenterostomie hinzu, aber teils verlängert das die Operation bedeutend bei diesen schon so mitgenommenen Patienten, wo jeder Augenblick kostbar ist, teils ist es sehr unangenehm, diese Operation bei diffuser Peritonitis, wie sie hier vorliegt, vorzunehmen.

Weit weniger eingreifend, vollständig radikal und jede Passagenhinderung nach der Operation ausschliessend ist dagegen die Exzision des perforierenden Geschwürs mit Durchschneidung von Pylorus und transversaler Vereinigung der Wunde ad modum Mikulicz. Dies wird Ihnen auch klar werden bei Betrachtung der Zusammenstellung über meine 12[1]) letzten Fälle von freier Perforation des Duodenalgeschwürs, die alle mit Heilung endeten. Fall 12 illustriert Ihnen die Unzuverlässigkeit der einfachen Naht, weil dieser Patient, als er seine akute Perforation bekam, in einem Provinzkrankenhause operiert wurde, wo das, fälschlich für ein Magengeschwür angesehene, perforierende Geschwür einfach durch Naht geschlossen wurde. Die Folge davon war andauernde Eiterung und Fistelbildung, weil die Naht nur zeitweilig suffizient war, denn ich fand bei meiner Operation, dass die Fistel in ein perforierendes Duodenalgeschwür führte.

Fälle von Ulcus duodeni perforatum, mit Exzision und Pyloroplastik behandelt.

1. Carsten K., 29 Jahre. 22. 5.—13. 2. 1915. In den letzten 3 Jahren Schmerzen mitten im Epigastrium $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stunde nach den Mahlzeiten und oft von Erbrechen begleitet. Ausserdem oft typische Hungerschmerzen. Vor 5 Monaten zum Militärdienst berufen. Bis vor 10 Tagen gesund, wo die alten Schmerzen sich einstellten, nachdem er 5 Stunden mit nassen Füssen im Kasernenhof gestanden hatte. Heute um 2 Uhr nachmittags plötzlich heftige Schmerzen im Epigastrium, musste sich an die Erde legen: Uebelkeit, aber kein Erbrechen. Wird $3^1/_2$ Uhr bleich und transpirierend eingelegt. Temp. 37,9, Puls 84, kräftig, regelmässig. Etwas Druckempfindlichkeit und Muskelabwehr oben in der rechten Seite des Abdomens. Urin ohne Albumen, aber mikroskopisch werden rote Blutkörperchen entdeckt.

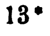
1) Beim Vortrag war die Zahl 9; die Fälle 10, 11 und 12 kamen später hinzu.



Diagnose: Ulcus duodeni perf.? oder rechtsseitige Nierenkolik? Da die Temperatur gleichmässig steigt: um 8 Uhr: 38,3, um $10^1/_2$: 38,9, freilich mit Puls von 84, entschliesst man sich für die Operation. — Operation: 11 Uhr abends: 9 Stunden nach der Perforation wird Laparotomia mediana vorgenommen. Hanfkorngrosse Perforation oberhalb auf der Vorderseite des Duodenums, etwa 3 cm vom Pylorus. Eiter und Mageninhalt unter der Leber, scheint aber nicht weiter in das Abdomen eingedrungen zu sein. Duodenum angelötet, unmöglich hervorzuziehen, so dass man in der Tiefe operieren muss. Excisio ulceris. Pyloroplastik. Rp. 2000 ccm Salzwasser subkutan gleich nach der Operation. — Verlauf: Reaktionslos. Höchste Temperatur 38,3. — Keine Mikroben im Peritoneum. Mikroskopie des entfernten Gewebes zeigt kein Zeichen von Malignität.

2. Niels Peter H., 55jähr. verh. Arbeiter. 23. 3.—28. 4. 1915. In den letzten Jahren periodenweise Kardialgie 3—4 Stunden nach den Mahlzeiten. Ass heute um 4 Uhr: gebratenen Fisch und Bierbrotsuppe. Um 6 Uhr heftigste Schmerzen. Wird sogleich eingelegt: blass, transpirierend, Temp. 37,2, Puls 72, regelmässig. Abdomen hart wie ein Brett. Kolossale Druckempfindlichkeit, namentlich rechts. Leberdämpfung verschwunden. Diagnose: Ulcus duodeni perf. — Operation: 23. 3. Fünf Stunden nach der Perforation Laparotomia mediana. Luft und grünlich-graue schleimige Flüssigkeit diffus im Peritoneum. Eine 20-pfennigstückgrosse Perforation auf der Vorderfläche des Duodenums, 1 cm vom Pylorus mit unregelmässigen Rändern; steife Infiltration in 1 Mark grosser Zirkumferenz. Excisio ulceris. Pyloroplastik. Ausspülung der Peritonealhöhle. Drain in Fossa Douglasii. — Verlauf: Reaktionslos. Als geheilt entlassen am 28. 4. — Streptokokken und Stäbchen im Peritonealinhalt. Mikroskopie des entfernten Gewebes weist kein Zeichen von Malignität auf.

3. Claudius Fr. A., 40jähr., verh. 16. 11. 1915—2. 11. 1916. In den letzten Jahren ab und zu Druck im Epigastrium ohne Relation zu den Mahlzeiten. Um 9 Uhr morgens Kaffee und Wienerbrot. Um 12 Uhr mittags plötzlich heftige Schmerzen, die sich schnell vom Epigastrium über den ganzen Unterleib verbreiteten. Wurde auf dem R. H. med. Abt. A eingelegt. Temp. 37,3, Puls 68. Morphineinspritzung. Da die Schmerzen und Muskelspannung zunehmen, wird er nach Abt. C überführt. Um 8 Uhr abends: Unterleib bretthart, besonders schmerzhaft dicht unter der rechten Rippenkurvatur, Leberdämpfung verschwunden. Diagnose: Ulcus duodeni perf. — Operation: 16. 11. 1915. 9 Stunden nach der Perforation in Aethernarkose: Laparotomia mediana. Eine erbsengrosse runde Perforation auf der Vorderfläche des Duodenums, 2 cm vom Pylorus. Etwas Flüssigkeit unter der Leber, aber noch keine diffuse Peritonitis. Excisio ulceris. Pyloroplastik. Keine Drainage. — Verlauf: Temperatursteigerung 38—39° in den ersten 5 Tagen, etwas Schlucken, aber danach normaler Verlauf. Die Wunde per primam geheilt. Bei der Entlassung zeigte Ewald: Menge 58 + 20, freie HCl 16, T.A. 35. Bourget: 7 Stunden keine Retention. — Mikroskopie des entfernten Geschwürs zeigt keine Spur von Malignität.





4. Frederik W. M., 34jährig, verh. Korrespondent. 31. 3.—6. 5. 1916. Lag auf dem R. H. Abt. D. 6. 4.—17. 4. 1914 unter der Diagnose: „Appendizitis“. Hat an Aufstossen, trägem Stuhlgang gelitten und ab und zu an Schmerzen in der rechten Seite mit Temperatursteigerung. Rovsing's Symptom nie beobachtet, auch nicht Meläna. Nahm heute früh 15 g Rizinusöl, wonach 2mal dünne Abführung. Um 5 Uhr heute Nachmittag kollabierte er plötzlich auf seinem Kontor und wurde $^1/_2$ Stunde später nach Abt. C gebracht, bleich, gekrümmt, an schrecklichen Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes leidend, der bretthart ist. Urin normal, Temp. 37,1, Puls 60. Die Diagnose schwankt etwas zwischen Gallenstein und Ulcus duodeni, aber bestärkt sich in letzterer Richtung, und da abends 11 Uhr die Temperatur bis 38,6 gestiegen ist, nimmt man Laparotomie vor. Diagnose: Ulcus duodeni perfor. — Operation: 31. 3. $7^1/_2$ Stunde nach der Perforation wird in Aethernarkose Laparotomia mediana vorgenommen. Enorme Menge von dicker, gelbgrüner, schleimiger Flüssigkeit kann aus dem Unterleib geschöpft werden, den sie ganz gefüllt hat. Die ganze Pyloruspartie steift infiltriert. Wo der Pylorus liegt, kann man nicht entdecken, aber bei Einführung der Sonde durch das Geschwür fühlt man ihn zentral dahinter. Erbsengrosse runde Perforation, die mitten auf der Vorderfläche des Duodenums sitzt. Excisio ulceris. Pyloroplastik. Das Omentum nach unten festgewachsen, wird abgelöst, reseziert. Abdomen mit 13 Litern Salzwasser ausgespült. Keine Drainage. — Verlauf: Das Fieber hielt sich nach der Operation. Als Ursache dafür entdeckt man am 10. 4. eine grosse Ansammlung in der Fossa Douglasii. Darum macht man eine Inzision in der Mittellinie über der Symphyse, wodurch eine grosse abgekapselte Ansammlung von purulentem Schleim und Mageninhalt entleert wird. Zigarettendrain. — Wucherung von Staphylokokken aus dem Peritoneum. Mikroskopie des entfernten Gewebes zeigt keine Malignität.

5. Jörgen Morten J., 44jähr. Brauereiarbeiter. 10. 5.—1. 7. 1916. Behauptet, sich immer gesund gefühlt, speziell nie dyspeptische Symptome gehabt zu haben. Wird $5^1/_2$ Uhr nachmittags eingelegt. Teilt mit, dass er sich vor $^1/_2$ Stunde an einigen schweren Röhren verhoben habe, wobei er plötzlich gewaltige Schmerzen quer über den Unterleib empfand, „als ob etwas da drinnen gesprungen wäre“. Konnte aufstehen und gehen, aber eine Viertelstunde danach fühlte er sich sehr krank und konnte keinen Atem holen. Bei der Ankunft sieht er recht kräftig, gar nicht angegriffen aus. Starke Schmerzen (défense) des rechten Musculus rectus nach oben. Keine Uebelkeit oder Erbrechen, keine Dämpfung. Temp. 37,8, Puls 92. Im Laufe der folgenden Stunde nahmen die Schmerzen gewaltig zu. Diagnose: Ulcus duodeni perf. — Operation: 10. 5. $1^1/_2$ Stunden nach der Operation Laparotomia mediana in Aethernarkose. Luft und gallenfarbige schleimige Flüssigkeit, die stark nach Bier riecht, strömt unter dem Leberrand hervor. Erbsengrosse Perforation 2 cm vom Pylorus auf der Vorderseite des Duodenums in mächtiger, steif infiltrierter Partie. Das Duodenum fühlt sich wie ein steifes, stenosiertes Rohr an bis in die Gegend der Papille hinunter, weshalb Radikaloperation, Resektion oder Pyloroplastik ausgeschlossen sind. Tabaksbeutelnaht der Perforation. Gastroenterostomia post. ad m. v. Hacker +



Enteroanastomose. Suprapubische Inzision. Drainage von Fossa Douglasii. — Verlauf: Kompliziert durch Delirium tremens und Pneumonia dext. Unregierbar, sprang in den ersten Tagen mehrere Male aus dem Bette. Hohe Temperatur. Vom 24. 5. normale Temperatur und Verlauf. Kam am 8. 10. mit Ileus an. Laparotomie. Ileus hervorgerufen durch Aetzungsstrikturen der Salzsäure des Mageninhaltes. Hier und da ringförmiges fibröses Narbengewebe auf der Serosa des Dünndarms setzt sich bis zum Mesenterium fort, das dadurch eingeschrumpft ist. Entfernung der Drains. Heilung. — Grampositive Kokken in der Peritonealflüssigkeit.

6. Ludwig M., 23jähr. unverh. Kellner. 26. 2.—10. 6. 1916. Hat früher öfter etwas Druck im Epigastrium nach den Mahlzeiten verspürt, aber sonst hat ihm nie etwas gefehlt. Um 10 Uhr heute Vormittag wurde er plötzlich krank mit starken Schmerzen im Epigastrium, von wo aus sie sich schnell über den ganzen Unterleib verbreiteten. Bei der Ankunft um 3 Uhr kollabiert, zyanotisch, klagend. Temp. 37,6, Puls 96, regelmässig, recht kräftig. Abdomen bretthart, gespannt, mit stark diffuser Empfindlichkeit. Diagnose: Ulcus perforans. — Operation: 26. 2. 5 Stunden nach der Perforation Laparotomie. Es strömt eine lufthaltige, unklare Flüssigkeit aus. Magen und Därme von Eiterbelag injiziert. Duodenum in der Tiefe durch Adhärenzen fixiert. Mitten in einer grossen, steifen, infiltrierten Partie befindet sich eine erbsengrosse Perforation, welcher der Mageninhalt entströmt. Viele viereckige Sukatstücke sitzen in der Striktur festgeklemmt. Excisio ulceris. Pyloroplastik. Das Peritoneum wird mit grosser Menge Salzwasser ausgespült. Drain. Forolers Lager. — Verlauf: Kompliziert durch linksseitige Parotitis und durch Bildung eines Abszesses in der Fossa Douglasii, der durch Laparotomie oberhalb der Symphyse geöffnet wird (am 10. 3.). Entfernung von einer Menge stinkenden Eiters mit vielen Sukatstücken. Sein Lieblingsgericht ist Butterkuchen. Den 18. 3. Darmfistel erbsengross, die durch Kauterisation, Tamponade, Heftpflaster geheilt wird. — Wucherung von Streptokokken und Stäbchen vom Peritoneum.

7. C. F. B. Q., 37jähr. verh. Bahnwärter. 31. 10.—22. 12. 1916. Viele Jahre lang periodische Schmerzen im Epigastrium, 3—4 Stunden nach den Mahlzeiten. Meläna. Die letzten drei Wochen starke Schmerzen. — Operation: 17. 11. Laparotomie. Pylorus und Duodenum durch peritonitische Adhärenzen tief an Gallenblase, Kolon, Oment und Peritoneum parietale fixiert. Nach der Auslösung findet sich eine 20 Pfennig grosse, tief eingezogene Partie oberhalb vorn am Duodenum. Es zeigt sich, dass es ein perforiertes Ulcus duodeni ist dicht am Pylorus, der stark eingeschnürt ist. Das Ulkus streckt sich bis zur Hinterwand aus, wo es am Pankreas festgelötet ist. — Verlauf: Etwas Temperatursteigerung die ersten Tage; im übrigen reaktionslos. Nahm vor der Entlassung 5 Pfund an Gewicht zu.

8. Erik Johan Oe., 19jähr. Matrose. 6. 12. 1916—13. 1. 1917. In den letzten Monaten Schmerzen im Unterleib ohne Relation zu den Mahlzeiten. Niemals Hämatemese. Um 9 Uhr morgens plötzlich heftige diffuse Schmerzen im Unterleib, so dass er sich krümmen musste. Der Unterleib bretthart, empfindlich. Die Beine hochgezogen, Temp. 38,



Puls 120, recht kräftig. Diagnose: Ulcus duodeni perforatum. — Operation: 6. 12. 3 Stunden nach der Perforation Laparotomie. Es strömt eine übelriechende, seropurulente Flüssigkeit aus. Erbsengrosse, runde Perforation auf der Vorderseite des Duodenums. Excisio ulceris. Pyloroplastik. Ausspülung mit Salzwasser. Suprapubische Inzision und Drainage des Beckens, das voll Eiter ist. — Verlauf: Reaktionslos. Probemahlzeiten vor der Entlassung: Ewald: HCl 13, TA 30; Bourget: Keine Retention mehr nach 8 Stunden. — Keine Mikroben in der Peritonealflüssigkeit.

9. Ove W., 33jähr. verh. Dr. med. 19. 12. 1916—10. 1. 1917. Schon seit der Kindheit periodische Kardialgie. 1901—05 nahmen die Anfälle zu. 1905 eine grosse Hämatemese. Meistens treten die Schmerzen 5 Stunden nach der Mahlzeit auf. In der letzten Zeit oft pylorospastische Anfälle. Heute $10^1/_2$ Uhr plötzlich Schmerzen, die der Patient selbst sogleich als Perforation diagnostizierte, indem er angibt, wie er fühlte, dass der Mageninhalt in das Abdomen ausströmte, was heftige Schmerzen verursachte, die sich zuerst in die rechte Fossa iliaca verbreiteten und dann über das ganze Abdomen. Temp. 37,6, Puls 84, kräftig. Er ist sehr mitgenommen. Er hat einen grossen linksseitigen Skrotalbruch, der oft inkarzeriert gewesen ist. — Operation: 19. 12. $1^1/_2$ Stunde nach der Perforation Laparotomie. Es quillt eine Menge an Selleriesuppe erinnerndes, unklares Exsudat aus der Wunde. In einer 20-pfennigstückgrossen infiltrierten Partie mitten auf der Vorderseite des Duodenums eine Perforation, scharf, rund, von der Grösse einer Erbse. Excisio ulceris. Pyloroplastik. Suprapubische Inzision. Beckendrainage. Radikale Hernienoperation auf der linken Seite ad modum Bassini. Der Bruchsack voll von Mageninhalt. — Verlauf: Reaktionslos. Höchste Temperatur 38,3 am Abend des zweiten Tages, danach normal. Entlassen 10. 1. 1917. — Keine Mikroben. Mikroskopie des entfernten Ulkus zeigt keine Malignität.

10. Oluf N., 30jähr. verh. Träger. 8. 3.—24. 4. 1917. Vor 6 Jahren plötzlich Schmerzen in der rechten Fossa iliaca und wurde auf dem Krankenhause in Helsingór wegen Appendizitis operiert. Einige Zeit danach begann er an Schmerzen im Epigastrium zu leiden, die gewöhnlich als Hungerschmerzen auftraten. Obstipation. Periodizität in den Anfällen. Meläna in den letzten 14 Tagen. Gestern Abend bekam er plötzlich Frostschütteln und Schmerzen im rechten Hypochondrium. Wurde auf die Abt. A gebracht. Temp. bei der Ankunft 38,4, 4 Stunden später 40,1. Wird heute überführt, da die Temp. 39,7 ist. Diagnose: Ulcus ventriculi perforans. Heute keine Muskelschmerzen, nur etwas Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Wird deshalb unter strenger Diät observiert. Röntgendurchleuchtung nach einer Barytmahlzeit am 22. 3. zeigt dem Röntgenspezialisten nach nichts abnormes, aber ich meinte eine Haudeck'sche Nische im obersten Teil des Duodenums zu bemerken. — Operation: 28. 3. 15 Tage nach der Perforation Laparotomia mediana. Es zeigt sich gleich, dass eine diffundierende Peritonitis stattgefunden hat, da frische Adhärenzen Leber, Peritoneum parietale, Oment, Magen und Gallenblase aneinanderlöten. Als



Zentrum für das Ganze findet sich ein Ulcus perforatum. Die Perforation sitzt unterhalb auf der Vorderseite des Duodenums; ein Stückchen Oment hat einen Pfropfen in der Oeffnung gebildet. Die Wunde setzt sich auf die Hinterwand des Duodenums fort. Excisio ulceris. Pyloroplastik. — Verlauf: Vollständig reaktionslos. Nimmt vor der Entlassung 11 Pfund an Gewicht zu. Ewald's und Bourget's Probemahlzeiten zeigen am 19. u. 20.4. normale Verhältnisse.

11. Niels Christian N., 29jähr. verh. Feuerwehrmann. 23. 4.—28. 5. 1917. Vor 5 Jahren eine kleine Hämatemese. Seitdem periodisch Dyspepsie, die sich besonders in der letzten Zeit verschlimmert hat und von häufigem Erbrechen kurz nach den Mahlzeiten begleitet war. Eingelegt um 1 Uhr nachmittags. Eine Viertelstunde vorher, als er ein Boot aufheben wollte, plötzlich heftige Schmerzen im Epigastrium. Er leidet sehr, jammert laut und krümmt und windet sich. Abdomen bretthart, gespannt, nach oben empfindlich bei Druck. Temp. 37, Puls 80, etwas unregelmässig. Etwas Erbrechen. Diagnose: Ulcus duodeni perf. — Operation: 23. 4. 3 Stnnden nach der Perforation Laparotomia mediana. Es entströmt sogleich Luft, und als die Leber in die Höhe gehoben wird, quillt plötzlich eine Menge gelbgrauer Flüssigkeit hervor. Nach Aufsaugung derselben durch Schwämme entdeckt man eine erbsengrosse Perforation in einer markgrossen, steifen, infiltrierten Partie gleich auf der anderen Seite des Pylorus. Die Infiltration erstreckt sich bis auf ein Stück des Magens. Excisio ulceris. Pyloroplastik. Suprapubische Inzision. Drainage des kleinen Beckens, das voll von Mageninhalt und Eiter ist. — Verlauf: Vollständig reaktionslos. — Keine Mikroben in der Peritonealflüssigkeit. Keine Malignität im entfernten Gewebe.

12. Carl Otto Chr., 16jähr. Sohn eines Kätners. 24. 4.—26. 6. 1917. Vor $2^1/_2$ Jahren begannen periodische Schmerzen in der Kardia, die in der Regel eine Stunde nach den Mahlzeiten auftraten. Am 19. 8. machte er eine ungewöhnlich kräftige Bewegung und bekam unmittelbar darauf gewaltige Schmerzen im Unterleib. Ward sogleich auf ein Krankenhaus gebracht, wo man zunächst einen Appendektomieschnitt machte, aber die Appendix wurde gesund befunden. Darauf machte man einen Schnitt nach oben in der Mittellinie, wobei man ein perforiertes Geschwür fand, wahrscheinlich im Magen. Wurde genäht. Langandauernde Eiterung, die mit einer Fistel im Medianschnitt endigte. — Operation: 10. 4. Laparotomie. Es zeigt sich, dass die Fistel mit einem Ulcus duodeni in Verbindung steht, das, gross wie ein 20-Pfennigstück, mitten auf der Vorderseite des Duodenums und dicht am Pylorus sitzt. Kein Ulkus im Magen. Excisio ulceris. Pyloroplastik. Keine Drainage. — Verlauf: Kompliziert mit etwas Eiterung in der Bauchwunde, der früheren Fistelstelle entsprechend. — Kolibazillen und grampositive Kokken in der Peritonealflüssigkeit.

Im Fall 5 war eine Exzision des Geschwüres sowohl wie eine Resektion unmöglich, weil das Duodenum vom Pylorus bis zur Papille in eine narbige Stenose verwandelt war. Hier wurde ich genötigt, mich mit einer Naht der Perforation zu begnügen



und eine Gastroenterostomie hinzuzufügen. Es glückte, diesen Patienten zu retten, aber erst, nachdem er 14 Tage lang mit hohem Fieber, Delirium und Pneumonie zwischen Leben und Tod geschwebt hatte.

Die übrigen 11 sind alle mit Exzision des Ulkus und Pyloroplastik behandelt worden. Acht derselben, teils sehr schwere Fälle, sind vollständig reaktionslos verlaufen, selbst ein solcher wie Fall 9, wo gleichzeitig eine radikale Operation wegen einer Inguinalhernie vorgenommen werden musste, da der Bruchsack sowie das kleine Becken mit Mageninhalt angefüllt waren, verlief ganz reaktionslos. Wenn wir die grosse Mortalität bedenken, welche die Perforation des Ulcus duodeni früher herbeiführte, spricht das günstige Resultat in all den 11 Fällen, die ich mit Exzision des Geschwürs und Pyloroplastik behandelt habe, in hohem Grade zugunsten dieser Operationsmethode. Das liegt durchaus nicht darin, dass sie leichter auszuführen ist als eine Naht der Perforation, eventuell mit Hinzufügung von Gastroenterostomie, sondern darin, dass sie das kranke Gewebe entfernt, eine solide Vereinigung schafft und vollständig normale Passageverhältnisse herbeiführt.

In bezug auf die Technik bei der Behandlung der akuten, freien Ulkusperforation sind es drei andere Momente, denen ich grosse Bedeutung beimesse: 1. dass man nach der Beendigung der Pyloroplastik Ausspülung der ganzen Peritonealhöhle vornimmt, und zwar mit grossen Mengen von physiologischer Kochsalzlösung von der Temperatur des Körpers, mittels eines Hildebrandt'schen Rohres, das, geleitet von der linken gummibekleideten Hand des Operateurs, in alle Ecken und aus und ein zwischen die Darmschlingen geführt wird; 2. dass durch eine suprapubische Inzision in der Linea alba ein Zigarettendrain in die Fossa Douglasii eingeführt wird, nachdem auch diese reingespült ist, und 3. dass der Patient die ersten 4—5 Tage auf Fowler's Lager sitzend angebracht wird, wodurch alles Sekret, das noch in der Bauchhöhle zurückgeblieben sein möchte, zum Drainrohr in der Fossa Douglasii hinuntersinkt.

Ob man die Peritonealhöhle ausspülen soll oder nicht, ist ja eine sehr umstrittene Frage gewesen. Wenn ich das bei perforierten Magen- und Duodenalgeschwüren für absolut notwendig ansehe, ist es nicht so sehr wegen des Infektionsstoffes, der in der Regel minimal oder durch den salzsauren Mageninhalt ganz abgeschwächt ist, sondern teils wegen der Gefahr, die durch Aetzung des Peritoneums durch Salzsäure und Trypsin droht, deren Folgen, wie man an Fall 5 sieht, Strangulation und Adhärenzileus

werden kann, und teils, um die oft grossen Mengen von Speiseresten zu entfernen, die als Corpora aliena und fortwährende Infektionsquellen die Heilung der Peritonitis verhindern. In dieser Beziehung will ich die Aufmerksamkeit auf Fall 6 lenken, der einen Kellner betraf, welcher eine grosse Schwäche für Butterkuchen hatte und in dessen Unterleib ich unglaubliche Mengen von grossen viereckigen Sukatstücken fand, die ja eine der beliebtesten Ingredienzen des Butterkuchens sind.

Was die Nachbehandlung betrifft, sehe ich es für sehr wichtig an, der Hyperchlorhydrie, an der die meisten dieser Patienten leiden, in den ersten Wochen nach der Operation durch reichliche Eingabe von Bicarbonas natricus und Magnesia entgegenzuarbeiten, bis die innere Operationswunde als geheilt angenommen werden kann.

Für mich besteht kein Zweifel darüber, dass die geschilderte Operationsmethode: Exzision des Ulkus mit Pyloroplastik die Normaloperation der Zukunft werden muss, bei Ulcus duodeni sowohl wie bei juxtapylorischen Geschwüren an der Magenseite, bei denen ich die Operation mit gleich gutem Resultat in einer geringeren Anzahl von Fällen benutzt habe.

Nur in den seltenen Fällen, wo die Duodenalwand zirkular destruiert ist und sich vom Pylorus bis zur Papille hinunter in ein Narbengewebe verwandelt hat, ist die Operation unausführbar. und wir müssen uns in diesem Falle mit der Gastroenterostomie begnügen, die ganz besonders in solchen Fällen, wo sich eine bedeutende Striktur vorfindet, eine vorzügliche Hilfe leistet.



VIII.

Zur Thymusreduktion bei der Basedow'schen Krankheit.

Zugleich ein Beitrag zur Chirurgie der abnormen Konstitution.[1]

Von

Dr. Bruno Oskar Pribram.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Frage nach der Rolle der Thymus bei der Basedow'schen Krankheit ist noch immer in Diskussion; sie hat in den letzten Jahren durch die Erfolge der operativen Entfernung an Bedeutung gewonnen. Der veränderte chirurgische Standpunkt lässt sich kurz dahin präzisieren, dass, während man früher manche Patienten aus Furcht vor dem Thymustod lieber von der Operation ausschloss, man jetzt gerade bei Thymusträgern über einige eklatante Erfolge verfügt, wie z. B. in einem besonders schönen Falle Haberer's.

In der Wertung der Thymus geht wohl Klose am weitesten in dem Satz, dass es überhaupt keinen Basedow ohne Thymus gibt, und Hart in der Annahme eines rein thymogenen Basedow neben einem rein thyreogenen und gemischt thyreo-thymogenen. Damit rückte aber auch vom klinisch-pathologischen Standpunkt das konstitutionelle Moment, das von erfahrenen Klinikern schon lange betont wurde, in den Vordergrund unseres Interesses; denn in der persistierenden bzw. hyperplastischen Thymus sehen wir seit Paltauf ein wichtiges konstitutionelles Merkmal.

Ich möchte mir erlauben, bevor ich auf diese Frage etwas näher eingehe, die Krankengeschichte der von mir beobachteten Patientin zu bringen, die in mancher Beziehung Interessantes bietet.

Am 16. 4. 1918 suchte die 26jährige Telegraphistin Marya K. das Spital auf. Sie ging schwer gestützt am Arm ihrer Tante langsamen Schrittes, um nach kurzen Pausen stehen zu bleiben und Luft zu holen. Sie gab folgende Anamnese an:

Seit 1913, dem Tode ihrer Mutter, litt sie an Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Atemnot, Kopfschmerzen; sie hatte auch Schmerzen in den Augen, besonders rechts, und litt unter Unmöglichkeit, ruhig schauen zu können; auch bemerkte sie, dass die Augen grösser wurden.

1) Vgl. Pribram, Diskussion in d. Berl. Ges. f. Chir. am 24. 11. 1919. Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 4.



Während der Russeninvasion floh sie nach Podcervone am Dunajec; dort hatte sie feuchte Wohnung mit schimmeligen Wänden. Sie erkrankte unter Fieber und Gelenkschwellungen an der rechten Hand und Fuss und stand in Nowytarg in ärztlicher Behandlung. Nach einem 5monatigen Aufenthalte in L. trat Verschlimmerung ihres Rheumatismus auf und sie lag von Februar bis Mai 1917 im Spital Wadowice und einen Monat in Biala. Seit September ist sie in Stanislau. Rheumatische Beschwerden hatte sie gar keine mehr und das Allgemeinbefinden war bis auf erhebliche Nervosität zufriedenstellend.

In der letzten Zeit trat nun eine wesentliche Verschlimmerung ein; Herzklopfen und Atemnot wurden so stark, dass sie kaum einige Schritte machen konnte, vor Zittern in den Händen konnte sie keine Gegenstände halten; sie schwitzte stark, magerte ab und konnte vor Aufregungszuständen keinen Schlaf finden. Die Augen traten stärker heraus, dagegen will sie ein Grösserwerden des Halses um diese Zeit nicht mehr bemerkt haben. Sie lag die letzte Zeit immer zu Bett und stand nur auf, um in das Spital zu fahren, da sie es vor Atemnot, Herzbeklemmung, Aufregung und Todesangst nicht mehr aushielt.

Ich konnte folgenden Befund erheben:

Mittelgrosse Patientin von etwas gedrungenem Körperbau. Beträchtliche Zyanose im Gesicht und an den Fingerspitzen. Atemfrequenz 30, kein Stridor. Temperatur 36,8. Haut feucht, starker Tremor der Finger. Beträchtlicher beiderseitiger Exophthalmus. Gräfe und Möbius kaum angedeutet. Schilddrüse in beiden Lappen geringgradig vergrössert. Substernal vielleicht etwas verbreiterte Dämpfung. Kein Nonnensausen.

Lungengrenzen beiderseits gut verschieblich. Keine Geräusche. Herzdämpfung nach rechts und links etwas verbreitert. An der Basis ein lautes, systolisch-präsystolisches Geräusch. Radialpuls klein, völlig arrhythmisch, in der Frequenz ausserordentlich wechselnd zwischen 80 und 180. Oefters ganz aussetzend.

Extremitäten kühl; an beiden Händen, besonders rechts, Versteifung mehrerer Fingergelenke. Versteifung des rechten Hüftgelenks. Starkes Oedem beider Füsse von den Knien abwärts. Rechtes Kniegelenk etwas stärker als das linke.

Im Harn Urobilinogen, kein Eiweiss.

Die Diagnose, die ich nach der ersten Untersuchung stellte, war die eines schweren Basedow mit Herzinsuffizienz, chronischem Gelenkrheumatismus mit multiplen Gelenkversteifungen und Myokarditis. Die intelligente Patientin, die von ihren früheren Aerzten über ihr Leiden voll unterrichtet war, verlangte eine Operation, von der sie sich Rettung versprach. Ich hielt den Fall für eine Operation so ungeeignet als möglich, vor allem, weil ich die Herzinsuffizienz vielleicht ungünstig beeinflusst durch ihren Basedow, im wesentlichen aber auf eine rheumatische Myokarditis bezog. Ich sagte ihr, dass ich mir von einer Operation wenig versprechen könne, und riet ihr zu weiterer interner Behandlung. Da sie aber infolge Abschlagens ihrer Bitte sich für verloren und inoperabel hielt und in die grösste Aufregung geriet, vertröstete ich sie für einige Tage und sagte, dass sie zunächst dringender Bettruhe bedürfe. Sie bekam etwas Morphium und 3 Tage Infusum Digitalis. Früh und abends je 1 g Brom.

Die am nächsten Tage ausgeführte Blutuntersuchung ergab: 3,2 Millionen rote Blutkörperchen, 5800 weisse; Erythrozyten gut gefärbt, hie und da kern-



haltige; von den Lymphozyten herrschen grössere Formen vor. Blutgerinnung kaum verzögert, die Differentialzählung der weissen Blutkörperchen ergab: 59 pCt. polymorphkernige Neutrophile, 37 pCt. Lymphozyten, 2,4 pCt. grosse Mononukleäre, 0,6 pCt. Eosinophile, 1,0 pCt. Mastzellen.

Das Befinden besserte sich insofern, als sie etwas ruhiger wurde. Der Puls wurde ein wenig kräftiger, sonst aber blieb der Zustand des Herzens, besonders was die Arrhythmie und die ausserordentliche Labilität anlangte, völlig ungeändert.

Bei genauer Ueberlegung, ob ich dem Drängen der Patientin nachgeben und mich zur Operation entschliessen sollte, war schliesslich ausschlaggebend, dass ich den von Haberer publizierten Fall im Gedächtnis hatte, der einen fast aussichtslosen Basedow mit schwerster kardialer Insuffizienz betraf, bei dem durch Thymektomie ein eklatanter Erfolg erzielt wurde. Bei meinem Fall lag die Sache insofern komplizierter, als ich den Gedanken nicht von der Hand weisen konnte, dass die Insuffizienz und Arrhythmie eher auf den überstandenen Rheumatismus, als auf den Basedow zu beziehen sei. Immerhin konnte ich mir vorstellen, dass nach Ausschaltung der thymotoxischen bzw. thyreotoxischen Herzpeitsche dasselbe leichter sich erholen kann. So schritt ich am 17. 4. zur Operation.

Operation: Lokalanästhesie. Tiefer Kragenschnitt über das Jugulum an beiden Seiten symmetrisch aufsteigend. Zunächst wird nach Durchschneidung der oberen und Unterbindung der unteren Schilddrüsenarterie eine ausgiebige Resektion am rechten Lappen gemacht und hierauf ohne Unterbindung der Gefässe — die linke Inferior ist scheinbar nicht vorhanden, wird nicht gefunden — eine ebensolche links ausgeführt.

Nun wird mit dem rechten Zeigefinger unter dem Jugulum nach dem Vorhandensein einer Thymus gefühlt und auch eine solche getastet. Zwei Hakenpinzetten fassen unter dem Sternum ein strafferes Gewebe, das mit einem Scherenschlag gespalten wird. Nun holen die geschlossenen Branchen der Schere teils unter Zuhilfenahme von Finger und Pinzette in drei Partien Thymusgewebe von gut 4 cm Länge und $2^1/_2$ cm hervor, doch habe ich den Eindruck, noch etwas zurückzulassen; da aber die Pat., die bisher sehr ruhig lag, anfing unruhig zu werden, so wurde die Operation schnell beendigt. Ein Glasröhrchen wurde belassen, sonst exakter Wundverschluss.

Der Eingriff wurde sehr gut überstanden. Für die Nacht erhielt Pat. 5 ccm Kampfer.

18. 4. Der Puls ist kaum zu zählen; schätzungsweise 200.

19. 4. Abendtemp. 38,2. Entfernung des Drains. Herzbefund: Der Puls ist äusserst unregelmässig, erreicht Frequenzen über 200 und ist von fliegendem Charakter, mitunter hat man den Eindruck eines Herzblocks, bei Pulsfrequenz von 35 bis 40. Pat. erhält Kampfer und Tinct. Strychni.

Der Zustand bleibt auch in den nächsten Tagen besorgniserregend. Von Medikamenten werden Bromural und kleine Dosen Digitalis gegeben.

25. 4. Völliger Umschwung im Befinden. Frequenz um 86. Ganz vereinzelt Arrhythmien.

Die Besserung macht in den nächsten Tagen grosse Fortschritte. Pat. fühlt sich ausserordentlich wohl und ist ausser Bett. Operationswunde p. p. geheilt.

Am 5. 5. wird die Pat. nach Hause entlassen.



Herzbefund am Entlassungstage: Frequenz 84—86, regelmässig, hie und da eine Arrhythmie von extrasystolischem Charakter. Im ganzen ist der Befund des Herzens ein von dem vor der Operation aufgenommenen völlig verschiedener.

Am 15. 7. stellt sich die Pat. wieder vor. Sie erzählt, dass sie 6 Wochen auf dem Lande war, fleissig Spaziergänge machte, soweit es ihre versteifte rechte Hüfte gestattete, ohne die geringsten Beschwerden von seiten ihres Herzens oder Atemnot zu bekommen. Sie schlief jede Nacht durch und hatte keine Aufregungszustände.

Der Befund ergab: Gewichtszunahme 6 kg, Exophthalmus vielleicht etwas geringer, Tremor der Hände kaum angedeutet.

Herzbefund: Geräusche ziemlich unverändert.

Pulsfrequenz 84, vollkommen regelmässiger Schlag. Bei einer 3 maligen Beobachtung von je 3 Minuten zeigt sich nicht eine einzige Arrhythmie. Belastung bei schnelleren Bewegungen ergibt eine Frequenzzunahme bis 96.

Am 3. 10. zeigte sich die Pat. zu neuerlicher Untersuchung. Sie war überaus glücklich und erzählte, dass sie die ganze Nacht durchschlafe, sich völlig wohl und beschwerdefrei fühle, derzeit im Haushalt helfe und daran denke, ihren alten Beruf wieder aufzunehmen.

Die Untersuchung ergab, dass der Exophthalmus wesentlich zurückgegangen war. An den gespreizten Fingern leichter Tremor. Gewichtszunahme 8 kg seit der Operation.

Herz: Geräusche unverändert, Pulsschlag regelmässig, voll, Frequenz zwischen 84 und 88. Als sie auf meine Aufforderung, so schnell es ihr mit der versteiften Hüfte möglich war, den Spitalsgang hin und zurück lief, stieg die Frequenz auf 98. Keinerlei Arrhythmie. Die Pulszahl sank innerhalb von 6 Minuten wieder auf 84.

Die Blutuntersuchung ergab: 3,5 Millionen rote, 6000 weisse Blutkörperchen. Differentialzählung: 64 pCt. polymorphkernige, 31 pCt. Lymphozyten, 2,5 pCt. mononukleäre, 0,5 pCt. eosinophile, 2,0 pCt. Mastzellen.

Die anatomische Untersuchung der Präparate aus Thymus und Schilddrüse ergab: Schilddrüse: Diffuse parenchymatöse Struma mit mittelgrossen, reichlich kolloidgefüllten Bläschen, die nicht auffällig hohes Epithel tragen. Thymus: Reichlich erhaltenes Thymusgewebe mit gut abgrenzbaren, breiten Marksträngen und mässig breiter Rindenpartie; zahlreiche Hassall'sche Körperchen.

Es handelte sich also um einen Basedow mit schweren Allgemein- und besonders kardialen Erscheinungen bei kleiner Struma, wo die kombinierte Reduktion von Schilddrüse und Thymus einen ausgezeichneten Erfolg hatte.

Es lässt sich nicht sagen, ob es sich um eine vorwiegend thymogene Form des Basedow im Sinne Hart's und Klose's handelte, denn klinisch sind wir nicht imstande, aus dem Symptomenkomplex die thymogenen und thyreogenen Erscheinungen abzutrennen, wahrscheinlich wirken beide gleichsinnig und sind in wechselndem Masse an den Erscheinungen beteiligt. Die Kleinheit der Schilddrüse und die anatomisch kaum veränderte Struktur,



das Ueberwiegen der Herzerscheinungen, das ausgesprochen lymphatische Blutbild lassen speziell auch im Vergleich mit dem Haberer'schen Fall die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass in diesem Fall der Thymus eine grosse Bedeutung zukam.

Sicher spielt ja nicht nur der endokrine Komplex Thymus-Thyreoidea beim Morbus Basedowii eine Rolle; die innigste Beziehung besteht ja auch zwischen der Thymus und den Keimdrüsen sowie dem Adrenalsystem. Dazu kommt der individuelle Tonus des vegetativen Nervensystems, der einerseits das Ausmass der inneren Sekretion zu beeinflussen vermag, andererseits wieder von den Hormonen erhöht oder gedämpft wird. Nichts steht im Wege, dass wir in diesem Zirkulus den Tonus des vegetativen Nervensystems den endokrinen Organen gleichwerten; tun wir dies aber, dann können wir den Basedow ebenso als eine Sympathikusneurose auffassen wie als eine Erkrankung der Schilddrüse oder anderer endokriner Organe; es ist also ein wesentlich praktischen Gesichtspunkten Rechnung tragender Standpunkt, wenn wir von einem thymogenen bzw. thymo-thyreogenen Basedow sprechen.

In der Krankengeschichte beanspruchen die Herzerscheinungen und besonders die Arrhythmien das grösste Interesse.

Wenn auch die kardialen Symptome stets im Vordergrunde der Krankheit sind und der Möbius'sche Satz: Die Basedowkranken leiden und sterben durch das Herz, zurecht besteht, so äussern sich diese doch gewöhnlich nur in Tachykardie, während Ueberleitungsstörungen zu den grössten Seltenheiten gehören. Ja, die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass Arrhythmien nicht zum Bilde der Krankheit gehören und nicht als durch den Basedow bedingt aufzufassen sind.

Sattler erwähnt in seiner grossen Monographie, dass die Schlagfolge des Herzens im allgemeinen eine regelmässige ist und die sphygmographischen Pulskurven eine gleichmässige Form zeigen und höchstens eine gewisse Zelerität erkennen lassen. Eine zeitweilige Arrhythmie des Pulses im Verlaufe der Erkrankung hält er aber für keine allzu seltene Erscheinung.

Chvostek, einer der genauesten Kenner der Basedow'schen Krankheit, sagt in seiner 1917 erschienenen Darstellung: „Ebenso kann als Regel gelten, dass bei noch so hochgradiger Tachykardie die Herzaktion regelmässig ist. Ganz geringfügige passagere Unregelmässigkeiten können wohl zeitweilig vorkommen, ausgesprochene Arrhythmien gehören jedenfalls zu den Seltenheiten und sind meist nicht durch den Morbus Basedow als solchen bedingt."

Bois äussert sich folgendermassen: „Parfois le coeur bas comme affolé, et l'asystolie se révèle avec son cortège sympto-



matique: vertige, cyanose etc. inquiétant même au point de faire craindre pour la vie des malades (Trousseau, Rendu, Debove)."

Nach Eppinger sind Arrhythmien ziemlich selten, dagegen beobachtete er Schwankungen in der Frequenz zwischen 80 und 120 innerhalb weniger Minuten, zweimal unter 89 Fällen beobachtete er Extrasystolen, in anderen Fällen respiratorische Arrhythmie. Mosse hatte unter 28 Patienten nur einen, Kocher unter 80 Fällen 4, Murray unter 180 Fällen 12, Riedel (Schultze) unter 50 Fällen 2 ausgesprochene Arrhythmien. Gräfe sprach die Meinung aus, dass bei Männern eine unregelmässige Herzaktion weit häufiger vorkommt als bei Frauen. Er fand bei seinen Patienten bei wiederholten Zählungen, dass der Radialpuls immer um 6—8 Pulsstösse gegen die Herzaktion zurückblieb. Kroug sieht in einem Nachlassen der Pulsfrequenz bis zu ausgesprochener Bradykardie eine Verschlimmerung der Symptome der Basedowschen Krankheit, ein Signum mali ominis, das eine besondere Aufmerksamkeit von seiten des Arztes erfordert, da diese Erscheinung für organische Veränderungen des Myokards sprechen dürfte. Kraus sagt im Allgemeinen, dass beim thyreotoxischen Kropfherzen die Herzerscheinungen progressiv sind, und dass es im kachektischen Stadium zu einem frühen Senium mit Myodegeneratio kommt. Möbius hält die Asystolie für ein schlechtes Zeichen und den Anfang vom Ende.

Zusammenfassend sagen die statistischen Zahlen der einzelnen Beobachter folgendes über das Vorkommen von Arrhythmien.

Es fanden Arrhythmien bei Basedow:

Pierre Marie . . .	in 9,1 pCt.	Schultze	in 4,0 pCt.
Kocher	„ 5,0 „	Mosse	„ 0,8 „
Murray	„ 6,5 „	Eppinger	„ 2,2 „

Im allgemeinen gehört auch die abnorme Reizbarkeit und Labilität des Herzens (Pulsus respiratorius, nervöse Extrasystolen usw.) eher allgemein zur juvenilen Vagusübererregbarkeit (Cor juvenum) als zum Basedowherzen.

Ueber therapeutische Beeinflussung der Arrhythmien ist in der Literatur wenig zu lesen.

Gerhardt berichtet über 2 Kranke, die neben beträchtlicher Herzverbreiterung starke Oedeme und dauernd arrhythmischen Puls hatten; nach Strumektomie wurde in einem Fall neben Besserung der übrigen der Puls wieder regelmässig, während im zweiten Fall nach vorübergehender Besserung die Herzstörungen wieder auftraten.

Kürzlich berichtete Huber über einige Fälle:

Im ersten Falle, bei welchem die Unterbindung der beiden Arteriae thyreoideae sup. ausgeführt wurde, entwickelte sich etwa 10 Tage nach der



Operation eine immer mehr zunehmende, im Vergleich zur Zeit vor der Operation eher vermehrte Labilität des Pulses; bei der kleinsten Anstrengung und am Abend schnellt der Puls sofort von 70 auf 140 bei gleichzeitigem Auftreten von Ueberleitungsstörungen; die Herzerscheinungen sind also eher deutlicher geworden.

Der zweite Fall war kompliziert durch das Auftreten einer biliären Pneumonie im Anschluss an die Operation, bei der ebenfalls die beiden oberen Schilddrüsenarterien unterbunden wurden. Die Arrhythmie wurde auch hier eher schlechter als besser.

Im dritten Fall wurde ausser der Unterbindung der Schilddrüsenarterien einen Monat nach der ersten Operation die Resektion der Thymus und Ligatur der rechten Art. thyreoid. inf. vorgenommen. Herzfrequenz und Irregularität blieben die gleichen; im ganzen trat eher eine Verschlimmerung der Herzerscheinungen ein.

Im vierten Fall trat nach Unterbindung der oberen Arterie vorübergehende Besserung ein; nach zwei Monaten stieg die Frequenz aber höher als vor der Operation; gleichzeitig zeigte sich wieder regelloseste Arrhythmie.

Im letzten Fall bestand vor der Operation keine Arrhythmie. Nach derselben — Enukleationsresektion des linken Lappens — kam es zu einem wahren Delirium cordis mit äusserst starker Irregularität, dann wurde der Puls wieder regelmässig.

Einen ausgezeichneten Erfolg dagegen auf Herzarrhythmie und die übrigen Erscheinungen hatte die Thymektomie in dem schon erwähnten Falle Haberer's. Hier handelte es sich um einen sehr schweren Basedow mit hochgradiger kardialer Insuffizienz und Arrhythmie, bei der mehrfache Schilddrüsenoperationen nicht den gewünschten Erfolg hatten und reine Thymektomie endlich volle Heilung brachte.

Die meisten Autoren sind teils auf Grund von experimentellen als klinischen Beobachtungen heute geneigt, für die schweren kardialen Symptome speziell die Thymus verantwortlich zu machen. In welcher Weise können wir uns diese Wirkung vorstellen? Speziell im Hinblick auf die Ueberleitungsstörungen?

Die Lage der Thymus und ihre enge anatomische Beziehung zu den die Herzaktion steuernden grossen Nerven Accelerans und Vagus lässt zunächst an eine mechanische Reizweise denken, in ähnlicher Weise, wie sie für das neurotische Kropfherz von Wölfler, Birch-Hirschfeld, Stoerck, Eulenburg u. a. angenommen wurden. Gegen diese Ansicht wurde angeführt, dass die Herzstörungen nicht abhängig sind von der Grösse der Struma bzw. Thymus. Ferner konnte Hart nachweisen, dass die Nerven auch in einer sehr grossen Thymusdrüse in einer scharfen Rinne frei verlaufen. Auch der Ausfall von Tierversuchen wird gegen diese Ansicht verwertet. Nun müssen wir sagen, dass wir die

Möglichkeit mechanischer Einflüsse nicht ausschliessen können. Man kann im Tierversuch niemals den pathologischen Zuständen völlig ähnliche Verhältnisse nachahmen, was feinste Nuancierung des Dauerreizes und vor allem individuelle Reizbarkeit des Erfolgorgans anlangt. Wir kennen in der Pathologie zweifellose Effekte von mechanischen Vagusreizen im Sinne der Hervorrufung von kardialen Ueberleitungsstörungen, die keiner experimentellen Nachahmung zugänglich sind. Es sind vor allem diejenigen, die auch subkortikal-psychogenen Einflüssen unterliegen und an das Grenzgebiet der Hysterien streifen.

Speziell in der Pathologie der labilen Herzen kennen wir die Wirkung rein mechanischer Einflüsse auf das Zustandekommen von Ueberleitungsstörungen, Extrasystolen bei temporärem Zwerchfellhochstand, Horizontallage usw. Ob diese Reize direkt am kardialen Reizleitungssystem angreifen oder auch über den Vagus gehen, ist nicht sicher.

Wenn wir also keineswegs die Möglichkeit, durch eine grosse Thymus bedingte rein mechanische Reize ausschliessen können, so hat doch die Annahme toxischer Wirkungen mehr für sich.

Bekannt und besonders in letzter Zeit wieder viel diskutiert sind die Versuche Svehla's, der nach Injektion von Thymussaft ausgesprochen kardiale Einwirkung, besonders in Form von Blutdrucksenkung beobachten konnte. Die Beweiskraft dieser Versuche kann ich allerdings nicht hoch einschätzen; die blutdrucksenkende Wirkung von Gewebssäften ist eine viel zu allgemeine; sei es, dass sie, wie Popper meint, auf Embolien zurückzuführen ist oder auf eine unspezifische Wirkung von Eiweiss und Eiweissabbauprodukten.

Wichtiger erscheinen die Versuche von Hart, der nach intraperitonealer Injektion von Basedowthymus eine besonders toxische Wirkung beobachten konnte. Die meisten Stützpunkte für die Existenz von kardiotoxischen Thymusgiften liefert aber die menschliche Pathologie und speziell der Fall Haberer's lässt kaum eine andere Deutung zu. Auch in meinem Fall scheint mir die Kleinheit und kaum veränderte Struktur der Schilddrüse mehr auf die Thymus als Urheberin der Erscheinungen hinzuweisen.

Es handelte sich wohl um ein durch den Rheumatismus geschädigtes Myokard, das unter normalen Bedingungen seinen Schlagrhythmus noch zu erhalten vermochte, bei dem aber die thymogenen, vielleicht auch die thyreogenen Toxine zu den beschriebenen Ueberleitungsstörungen führten. Nach Thymus- bzw. Schilddrüsenreduktion stellte sich die normale Schlagfolge wieder ein.



Bezüglich der Technik der Thymusreduktion bei der Basedowschen Krankheit möchte ich glauben, dass es empfehlenswert ist, die kombinierte Reduktion mit der Schilddrüse in einem Akt zu machen; ich möchte es speziell im Hinblick auf den Thymustod für gefährlicher halten, bei einem schweren Basedow eine hyperplastische Thymus zu belassen, als sie zu exstirpieren.

In dieser Ansicht bestärkt mich auch ein von Haberer mitgeteilter Fall, wo es trotz Thymektomie scheinbar zu einem echten Thymustod kam. Bei der Obduktion zeigte es sich, dass die Thymektomie unvollständig war und noch eine etwa 25 g schwere Thymus zurückgelassen wurde.

Wie gut der Eingriff auch von schwer Kardialinsuffizienten vertragen wird, zeigt der von mir mitgeteilte Fall.

Die Rolle, die die Thymus beim Zustandekommen der typischen Basedowerscheinungen spielt, ist noch sehr umstritten. Verdienstvolle Aufklärungsarbeit wurde in neuerer Zeit besonders von Hart, Klose, Capelle u. Bayer, Haberer, Nordmann, Matti u. a. geleistet.

Die meisten Autoren nehmen an, dass die grosse Thymus älter ist als die Basedowstruma und wir es nicht mit einer sekundären Vergrösserung zu tun haben, die angeregt wurde durch die Hyperfunktion der Schilddrüse; gestützt wird die Ansicht dadurch, dass an diesen Thymusdrüsen niemals Zeichen stattgehabter Involution und beginnender Reviviszenz nachgewiesen werden konnten. Auch spricht der Charakter der Thymus als eigene Drüse mit innerer Sekretion nach Ansicht dieser Autoren gegen die Auffassung derselben als regionär unter dem Einfluss der Schilddrüsentoxine vergrösserte Lymphdrüse. Diese Ansicht wird besonders von Hansemann vertreten. Wenn es auch zweifellos ist, dass die Thymus nicht mit den übrigen Lymphdrüsen auf eine Stufe zu setzen ist, so gibt es doch manche Tatsachen, die auch die Hansemann'sche zu stützen scheinen. So konnte ich mich gelegentlich von Vitalfärbungsversuchen, die ich vor längerer Zeit ausführte, davon überzeugen, dass es bei Injektion von Farbstoffen in die Schilddrüse leicht und regelmässig gelingt, die Thymus zu färben, nicht aber umgekehrt die Schilddrüse bei Farbstoffinjektion in die Thymus. Es lässt sich also die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass auch die Thyreotoxine beim Basedow sich in der Thymus speichern und man mit derselben auch einen Giftherd mitentfernt.

Dennoch liegen die Dinge wohl nicht so einfach.

Die Thymus ist einer Lymphdrüse nicht gleichzusetzen, sondern ist selbständige Drüse mit innerer Sekretion, der seit langem als konstitutionelles Stigma grosse Bedeutung beigemessen wird; und



die neueren Autoren sehen in der Thymushyperplasie nur den Ausdruck abnormer Konstitution, auf deren Boden sich der Basedow besonders leicht entwickelt.

Während Hart einen konstitutionell bestimmten von einem auf erworbenen Veränderungen beruhenden unterscheidet, betont

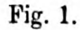
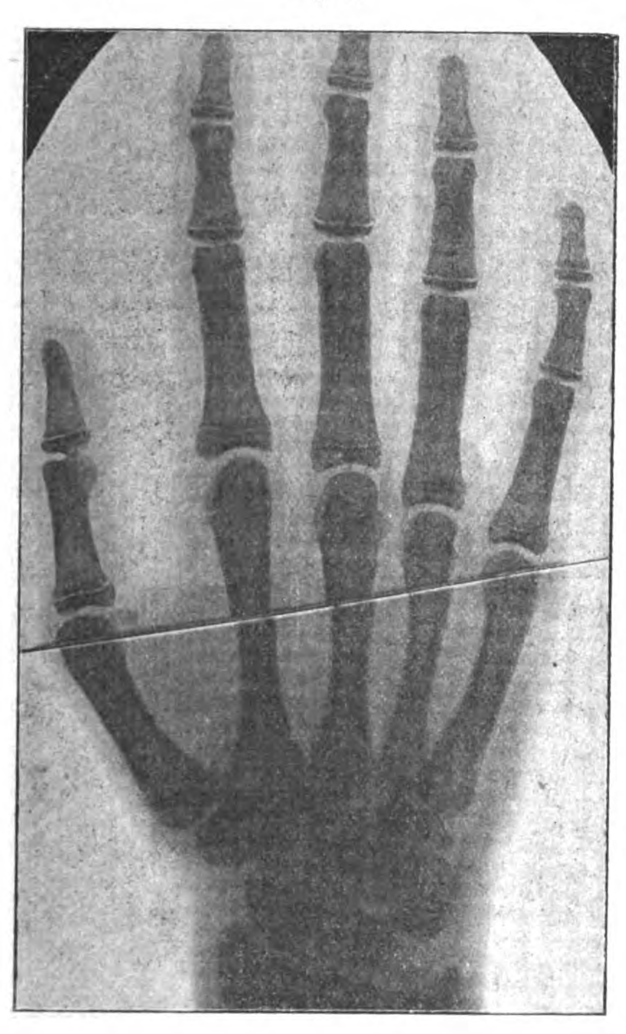


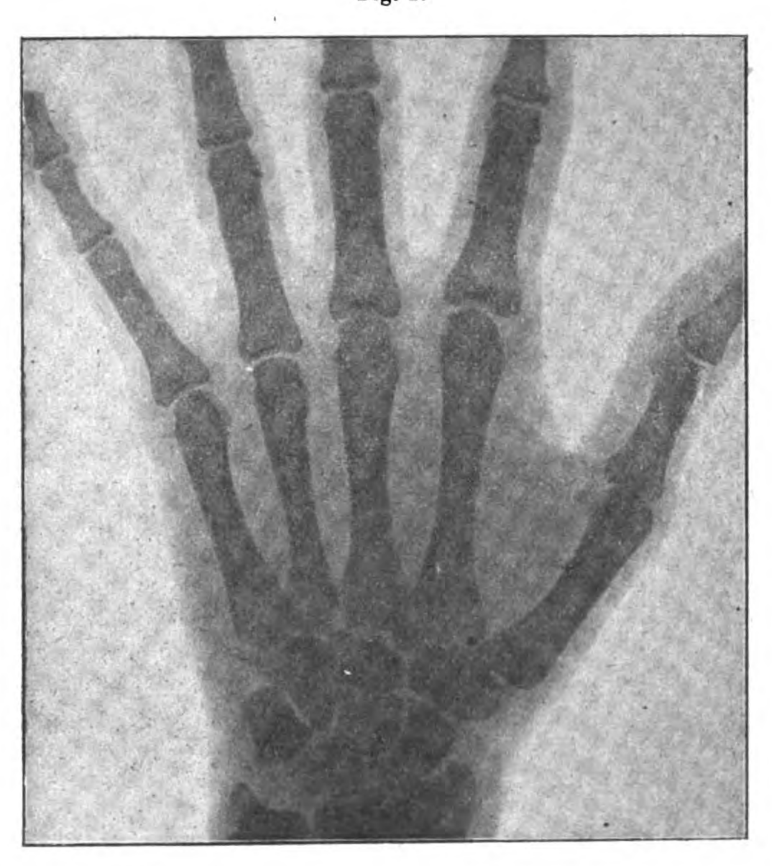
Fig. 1.



Chvostek mit aller Entschiedenheit, dass sich ein Basedow nur auf degenerativer Anlage entwickelt, die sich neben einer persistierenden Thymus auch in allen jenen Stigmen manifestieren kann, die Bartel unter den Begriff der hypoplastischen Konstitution subsumiert; auf gleiche Stufe wäre auch neuropathische Belastung zu stellen. Damit schwände die spezifische Bedeutung der Thymus beim Basedow.

Die Frage ist nun die: Haben wir in der Thymus nur einen den übrigen Hypoplasien und Konstitutionsmerkmalen gleichzusetzenden Faktor zu sehen, deren Ursachen in dem zum Aufbau des Individuums verwendeten Keimplasma schon gegeben ist, oder ist die Thymus als Blutdrüse den anderen Hypoplasien und Konstitutionsanomalien übergeordnet und vermag sie als Wachstumsdrüse das Ausmass derselben zu bestimmen und zu

Fig. 2.



beeinflussen. Pathologie und Klinik scheinen mir mehr für letztere Annahme zu sprechen. Wenn wir aber der Annahme beipflichten, dass die Thymus nur der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie ist, auf deren Boden sich der Basedow entwickelt, und wir andererseits mit der Thymusexstirpation gute Resultate haben, so müssen wir daraus den Schluss ziehen, dass es gelingt, durch den Eingriff eine Umstimmung dieses konstitutionellen Bodens zu erzielen, also einen Eingriff in die Konstitutionsanomalie zu tun.



Die moderne Konstitutionslehre schliesst die grosse Gefahr in sich, in einem therapeutischen Nihilismus zu enden; ich glaube, dass wir hier einen Weg haben, in das für unantastbar gehaltene Gefüge der persönlichen Konstitution korrigierend einzugreifen, und würde den Versuch einer Thymektomie bei jedem ausgesprochenen Status thymicus für gerechtfertigt halten.

Der erste Schritt in dieser Beziehung wurde schon getan. Ich habe 1913 anlässlich der Beobachtung eines Falles von akuter Leukämie mit grosser persistierender Thymus die Ansicht ausgesprochen, dass die akute Leukämie das Extrem einer lymphatischen Blutreaktion auf Infekte, eine Sepsis der Thymusträger ist.

Ausgehend von dieser Ansicht haben wir (Eppinger und ich) als kurze Zeit darauf ein 17jähriger Junge von eunuchoidem Typus und ausgesprochenem Status thymicus, dessen Bruder an akuter Leukämie verstorben war, mit septischer Angina und lymphatischer Blutreaktion zur Beobachtung gelangte, nach Ablauf derselben die Indikation zur Thymektomie gestellt.

Diese wurde auch ausgeführt (Klinik v. Eiselsberg).

Aus der Krankengeschichte des Patienten, die an anderer Stelle noch ausführlich mitgeteilt werden soll, sei hier nur der interessante Befund erwähnt, dass drei Monate nach der Operation die bis dahin offenen Epiphysenfugen des 17jährigen Jungen beinahe völlig geschlossen waren (s. Fig. 1 u. 2). Gleichzeitig hatte sich das Blutbild durch Sinken der relativen Lymphozytose der Norm genähert[1]).

Es war also die Thymektomie von zweifellosem Einfluss gewesen auf Eigenschaften, die wir als konstitutionelle aufzufassen gewohnt sind. Je mehr wir uns bemühen, die individuelle Kon-

1) Haberer hat 1914 (Arch. f. klin. Chir., 1917) einen Fall operiert, der mit dem geschilderten grosse Aehnlichkeit hat und daher hier Erwähnung finden möge.

Es handelte sich um einen 28jährigen Chauffeur, der wegen schlecht verheilter Epiphyseolyse am rechten Radius zur Operation kam.

Der Patient war völlig bartlos, hatte keine Axillar- und sehr spärliche Schamhaare und erinnerte etwas an den Typus adiposo-genitalis.

Die Röntgendurchleuchtung ergab ein Offenstehen sämtlicher Epiphysenfugen. Haberer machte dem Patienten den Vorschlag, vor der in Narkose auszuführenden Stellungskorrektur am Radius sich die deutlich nachweisbare Thymus entfernen zu lassen; dies geschah und 19 Tage später konnte in ruhiger Allgemeinnarkose die Epiphyseolyse ohne Zwischenfall operiert werden.

Leider wurde bei dem Patienten, der zum Militärdienst einrückte, nach der Operation keine neuerliche Photographie der Epiphysen gemacht und es lässt sich infolgedessen nicht sagen, ob auch hier die Epiphysen nach der Thymektomie verknöcherten.

Jedenfalls hat Haberer damit schon den Gedanken geäussert, dass man durch Thymektomie eventuell Zwischenfällen bei der Narkose, die wir auf einen Status thymicus zurückzuführen gewohnt sind, begegnen könne.



stitution in Einzelstigmen aufzulösen, desto mehr zeigt es sich, dass unsere Auffassung der Konstitution als ein schon im aufbauenden Keimplasma bestimmtes, unabänderliches Fatum nicht völlig das Richtige trifft; die endokrinen Drüsen sind imstande, auch später noch gestaltend, umgestaltend ihren Einfluss auszuüben.

Es sei nur an die Steinach'schen Versuche erinnert, die auch in ihrer Uebertragung auf den Menschen sich als richtig erwiesen; durch Implantation von Keimdrüsen lässt sich nicht nur eine somatisch, sondern auch psychisch völlige Umstimmung des Individuums erzielen.

Im anderen Sinne scheint auch die hyperplastische Thymus einen konstitutionsbestimmenden Einfluss zu besitzen; vielleicht finden wir in der Thymektomie bei persistierender Thymus einen Weg, die abnorme individuelle Konstitution und Krankheitsdisposition einer Korrektur zu unterziehen und den Patienten für Krankheitsinsulte aller Art widerstandsfähiger zu machen.

Literatur.

1) Capelle u. Bayer, Thymus und Schilddrüse in ihren wechselseitigen Beziehungen zum Morbus Basedowii. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 86. — 2) Chvostek, Basedow'sche Krankheit usw. Verlag Springer. — 3) Eppinger u. Hess, Morbus Basedowii. Lewandowsky's Handb. d. Neurologie. Bd. 4. — 4) Gerhardt, Zur Lehre von den Blutstörungen bei der Basedow'schen Krankheit. — 5) v. Haberer, Zur klinischen Bedeutung der Thymusdrüse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 109. — 6) v. Hansemann, Schilddrüse und Thymus bei der Basedow'schen Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a. — 7) Hart, Die Bedeutung der Thymus für Entstehung und Verlauf des Morbus Basedowii. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. — 8) Huber, Zur Kenntnis der Arrhythmien beim Morbus Basedowii. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87. — 9) Klose, Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 3. Lit. — 10) Kocher, Morbus Basedowii. Kraus-Brugsch-Handb. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. Bd. 9. — 11) Kraus, Ueber das Kropfherz. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Pathologie der Schilddrüse. Verhandl. Kongr. f. inn. Med. 1906. — 12) Kroug, Der Morbus Basedowii oder Gravesii. St. Petersburg. med. Wochenschr. Jahrg. 31. Nr. 36. S. 402. — 13) Matti, Die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedow. Berl. klin. Wochenschr. 1914. — 14) Mosse, Zur Kenntnis einiger seltener Störungen bei der Basedow'schen Krankheit. Ebendas. — 15) Murray, G. R., The Bradshaw Lecture on exophthalmic goitre and its treatment delivered before the Royal College of Physicians in London. The British med. journ. II. — 16) Nordmann, Experimentelles und Klinisches über die Thymusdrüse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 106. — 17) Pierre Marie, Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse de Paris. — 18) Pribram, Diskussion in d. Berl. Ges. f. Chir. 24. 11. 1919. Deutsche med. Wochensch. 1920. Nr. 4. — 19) Pribram u. Stein, Ueber die Reaktion der leukopoetischen Organe von Lymphatikern auf Infekte. Zugleich ein Beitrag zur Frage der akuten Leukämie. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49. S. 2021. — 20) Sattler, in Gräfe-Sämisch's Handbuch. — 21) Schultze, F., 23. Kongr. f. inn. Med.



IX.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Heidelberg. — Direktor: Prof. Enderlen.)

Ueber Gesichtsplastiken.

(Die Rotation des Kinns.)

Von

Privatdozent Dr. A. W. Meyer.

(Mit 24 Textfiguren und 11 Skizzen im Text.)

In den meisten Arbeiten über Gesichtsplastiken im verflossenen Kriege wird über die genaue Schnittführung zur Deckung der so vielgestaltigen Gesichtsdefekte nur recht wenig gesagt. Man vermisst da häufig Skizzen mit der Eintragung der jeweiligen Schnittführung, aus der ersichtlich ist, wie der Operateur die neugebildeten Lappen vereinigt hat. Wenn der Zustand des Verletzten vor der Operation nur an Hand von Photographien mitgeteilt wird und dabei gezeigt wird, wie entstellend bei der Uebernahme der Behandlung das Gesicht des Verletzten war, und wie gut das Endresultat ist, so wird das zwar dem Autor und Operateur Bewunderung einbringen, dem in Plastiken noch wenig erfahrenen Chirurgen aber nichts, und dem Kundigeren nur wenig nützen. Deshalb scheinen Mitteilungen von Plastiken an der Hand von Skizzen, wie sie unter anderen auch Lindemann schon gebracht hat, erlaubt zu sein und die folgenden Fälle sollen von diesem Gedanken aus beschrieben werden.

Unsere Erfahrungen stammen grösstenteils aus dem Alexanderhospital in Sofia, wo uns von dem dermaligen Leiter der deutschen Sanitätsmission für Bulgarien, Stabsarzt Goldammer (†), insbesondere alle plastischen Operationen zugewiesen wurden. Wir haben an dem recht grossen Material, vor allem von der zahnärztlichen Station, die unter Leitung von Dr. Struckmann stand, einige Erfahrungen sammeln können, besitzen aber leider infolge des überstürzten Abzuges der Deutschen von Bulgarien nur sehr wenig Krankengeschichten und Photographien.

Aus dem uns noch zur Verfügung stehenden Material seien in dieser Mitteilung nur Plastiken mit Lappenbildung von



der direkten Umgebung der fraglichen zu deckenden Stelle beschrieben, denn für Plastiken mit Lexer'schen gestielten Kopfstirnhautlappen, Brust- oder Armlappen usw. ist die Beschreibung der Schnittführung begreiflicherweise nicht so wichtig, weil ja nach Anfrischung des Defektes zunächst ein grosser Lappen, der zuvor mit dem Gesichtsdefekt nichts zu tun hatte, eingenäht wird. Ist so ein Lappen genügend gross und arteriell gut versorgt, so wird man keine besonderen Schwierigkeiten haben, eine auch kosmetisch befriedigende Versorgung des Defektes nach der mehrwöchig zurückliegenden Stieldurchtrennung zu erreichen.

Wir greifen hier einige Plastiken zur Bildung der Ober- und Unterlippe, des Kinns und der Mundwinkel heraus, Plastiken, die sich im Prinzip oft wiederholen und deren Ausführungsart daher wohl typisch genannt werden kann. Dabei sei es erlaubt zu bemerken, dass mir in Sofia keine Fachzeitschriften über Veröffentlichungen von Plastiken, wie sie von Lindemann, J. F. S. Esser, H. Josef usw. vorliegen, zur Hand waren, deren Kenntnis das Ausführen der Plastiken wohl in manchen Fällen erleichtert haben würde. Wir beschreiben daher die Technik der Plastiken so, wie sie uns damals zweckmässig erschien und befriedigende Resultate brachte.

In unsere Behandlung kamen im wesentlichen nur solche Verletzte, deren Verwundung schon meist Wochen und Monate zurücklag, bei denen sich also in der Regel schon reichliche Narbenbildung um den Defekt und starke Verziehung der umgebenden Haut vorfand.

Im Verlauf sich mehrender Erfahrung bei Operationen von Gesichtsplastiken haben sich nun für uns manche Regeln ergeben, deren Befolgung Erfolg brachte. Die Methode, Gesichtsplastiken mit etappenweiser Verbesserung auszuführen, zeigte sich nicht sehr geeignet. Hatte man öfters den Rat gegeben, wegen nachträglicher Schrumpfung und Verziehung der vernähten neugebildeten Lappen eine Gesichtsverbesserung lieber in mehreren, von grösseren Intervallen getrennten Sitzungen auszuführen, so glauben wir nun bei den Plastiken, bei denen die Deckung mit gestielten Hautlappen von der nächsten Umgebung vorgenommen werden soll, den Rat geben zu dürfen, dass man möglichst schon mit einer Plastik das erstrebte Ziel zu erreichen versuchen soll. Denn je mehr Verbesserungen an ein und derselben Stelle ausgeführt werden, um so unsicherer und unschöner wird meistens wegen der immer stärker werdenden Narbenbildung das Resultat, um so grösser auch häufig die Abneigung des Patienten für weitere Operationen. Nun scheint uns aber, dass



zum Gelingen einer möglichst nur einmaligen Plastik folgende Punkte beachtenswert erscheinen.

Der erste ist der, dass die durch die Plastik neugeschaffenen Teile wenn möglich unter gleichen, mindestens aber unter ähnlichen Verhältnissen der Spannung oder sagen wir besser der Entspannung stehen müssen, wie etwa ein der Plastik entsprechender normaler Gesichtshautteil, d. h. mit anderen Worten, es dürfen bei derartigen Plastiken die gebildeten Lappen nie unter besonderer Spannung vereinigt werden, sondern im Gegenteil, es muss z. B. zum Ersatz eines Oberlippendefektes die neugebildete Oberlippe derartig gebildet werden, dass zwischen ihr und dem Alveolarfortsatz bzw. den Zähnen oder einer Prothese noch ein Raum ist, unter den man noch gut mit einem, besser noch mit zwei Fingern eindringen oder mindestens einen dicken, mehrschichtigen Jodoformgazestreifen unterlegen kann. Ein Mundwinkel z. B. muss so gebildet sein, dass unmittelbar nach der Plastik der neugebildete Winkel ohne Spannung, sogar am besten noch beweglich, und nach oben und unten verschiebbar, in der ihm durch die Plastik zugedachten Lage bleibt. Ist das der Fall, so ist auch eine Ueberkorrektur gar nicht nötig; es ist immer erstaunlich, wie ein derartig ohne Spannung gebildeter Mundwinkel dauernd an Ort und Stelle bleibt, während ein unter Spannung gebildeter Lippenwinkel sich später fast immer verzieht. Auch eine Schrumpfung macht sich bei Befolgung dieses Rates ganz auffallend wenig bemerkbar. So habe ich mich oft nicht des Eindrucks erwehren können, als ob die aus unmittelbarer Nachbarschaft der zu deckenden oder zu verbessernden Stelle entnommenen gestielten Lappen — sofern sie nur genügend ernährt sind, was ja im Gesicht bei Berücksichtigung der Gefässe nicht schwer zu erreichen ist — so gut wie gar nicht schrumpfen, wenn sie ohne Spannung bei der Plastik zu liegen kommen. Erst eine Spannung scheint den Eintritt von Schrumpfungen, Narbenbildung und damit einhergehender ungewünschter Verziehung — wahrscheinlich durch Störung der Blutversorgung — zu bewirken. So sehen wir bekanntlich bei Plastiken mit notwendiger Stieldurchtrennung die transplantierte Haut in der Regel schrumpfen, offenbar weil die Ernährungsverhältnisse in einem solchen, wenn auch schon angeheilten, aber von seinem Mutterboden abgetrennten Lappen für lange Zeit nie so sein werden, wie wenn die ursprünglich ernährende Brücke nicht durchschnitten zu werden braucht. Daher also die, wie mir scheinen will, viel ausgesprochenere Schrumpfungstendenz solcher mit durchtrennter Brücke gebildeter Lappen. Besonders deutlich zeigt ein derartiges Verhalten ein zur Nasenplastik — wie ich sie



mehrfach auszuführen Gelegenheit hatte — überpflanzter Armhautlappen: Die Anheilungsbedingungen (Ernährung) von der angefrischten Nasenapertur erscheinen ungünstig, da ja hier keine flächenförmige Verwachsung stattfinden kann.

Wir wissen wohl, dass das Postulat, die Lappen so zu bilden, dass bei der beabsichtigten Vereinigung keine Spannung entsteht, oft nur schwer zu erfüllen ist, es wird aber in vielen Fällen ermöglicht, wenn man sich entschliesst, von weit her die Lappen zu mobilisieren. So müssen mitunter Korrekturen, die sich der Patient als kleinen, für die zu verbessernde Stelle lokalen Eingriff denkt, mit grösseren Weichteilverschiebungen ausgeführt werden, will man wirklich gute Resultate haben. Dies ist speziell bei Mundwinkelplastiken unbedingt notwendig, denn der leiseste besonders nach abwärts zu gerichtete Zug stört schon nach wenigen Wochen das anfangs gute Resultat durch Schrumpfung und narbige Verziehung. Die neugebildeten Lippen evertieren sich, die Schleimhaut wird seitwärts oder hinunter gezogen. Glaubt der Operateur an der noch unbefriedigenden Stelle durch Narbenexzisionen mit darauffolgender Naht verbessern zu können, so schadet er in der Regel mehr damit, als er nützt. Der springende Punkt liegt eben darin, dass man von weit her viel Material herholen muss, um dann erst die kleine Verbesserung an Ort und Stelle ausführen zu können. Die ganze Mobilisierung der Kinnhaut mit einem dann später nicht mehr sichtbaren Schnitt am unteren Kieferrand, wodurch man die ganze Kinnhaut nach oben drehen und holen kann, erscheint uns für solche Fälle von Lippen-, Mundwinkel- und Kinnplastiken zweckmässig zu sein. Dies Verfahren könnte man analog der Bezeichnung des Verfahrens von J. F. S. Esser an der Wange als „Rotation des Kinnes“ bezeichnen. Einige Fälle sollen dann dies Verfahren unter Beschreibung der Schnittführung erläutern. Mitunter erscheint es noch zweckmässig, ein derartig rotiertes Kinn durch eine Doppelnagelextension für einige Zeit zu fixieren, wie wir das mit Struckmann als Weichteilverschiebung mit Doppelnagelextension beschrieben haben.

Das zweite Postulat ist dann, nachdem man sich vergewissert hat, dass die gebildeten Lappen sich ohne Spannung vereinigen lassen, dass sofort möglichst naturgetreue Verhältnisse bei der Bildung der darzustellenden Gesichtspartie eintreten. Unmittelbar nach der Operation muss eine Plastik so aussehen, dass sie dem Beschauer vom Standpunkt der „Anatomie der äusseren Körperformen“ einen wirklich befriedigenden Eindruck macht. Wenn man sich damit beruhigt, dass z. B. ein Mundwinkel,



der nach der soeben ausgeführten Operation noch keinen natürlichen Eindruck macht, sich später schon entsprechend in der gewünschten Weise „verziehen" wird, so bedeutet das zwar ein erfreuliches Vertrauen auf den in dem zusammengenähten Gewebe vermuteten Sinn für Symmetrie und Ordnung, aber sonst nicht viel mehr. Nur selten zieht sich eine anfangs unschön ausgeführte Plastik so zurecht, dass sich wirklich gute und naturgetreue Verhältnisse ergeben. Meistens wird sich keine Verbesserung ergeben, sondern es wird, wenn der Operateur nicht imstande war, Spannung zu vermeiden, eine Verschlechterung eintreten. Um einen Mundwinkel richtig herauszubekommen, haben wir mitunter öftere Male die Naht wieder öffnen müssen, weil das Resultat nicht befriedigte. In den meisten Fällen, in denen gleich nach der Operation das Resultat nicht schön erschien, mussten wir später noch Korrekturen vornehmen, die dann wegen der von neuem eintretenden Narbenbildung von jedem Mal zum anderen Mal immer grössere Eingriffe notwendig machten. In den Fällen, in denen wir aber nicht ruhten — es war das manchmal eine etwas harte Geduldprobe — und immer wieder probierten, bis schliesslich die äussere Form — natürlich bei Fehlen von Spannung — wirklich befriedigte, da war dann auch mit dieser einmaligen Plastik das Dauerresultat gut und irgendwelche spätere Korrekturen überflüssig. Die folgenden Fälle dürften das wohl zeigen. Da wir die Nähte mit feinen Nadeln und dem dünnsten Aluminiumbronzedraht ausführten, so konnten beim Ausprobieren immer wieder neue Situationsnähte gelegt und wieder geöffnet werden, ohne damit dem Lappen zu schaden.

In folgendem seien also einige Gesichtsplastiken beschrieben mit Lappenbildung aus der unmittelbaren Nachbarschaft der zu deckenden oder zu verbessernden Gesichtsstelle. Es ist ja leider unmöglich, die Finessen des Vorgehens für den jedesmaligen Fall zu beschreiben, das geht schon daraus hervor, dass die Vereinigung der neugebildeten Lappen und angefrischten Partien oft erst nach verschiedenfachen Versuchen befriedigte. Aber wie bei derartigen Plastiken, also Oberlippen-, Unterlippen-, Mundwinkelplastiken im Prinzip verfahren werden kann, das sei, soweit es sich an Skizzen zeigen lässt, beschrieben.

Erwähnen möchten wir hierbei, dass das Herabhängen des Mundwinkels bei Fazialis-Parese mit der Schnittführung, wie sie für Fall 6 beschrieben ist, erfolgreich bekämpft werden kann. Der Mundwinkel wird dabei nach oben verlagert und bleibt, wie wir mehrfach sahen, an gewünschter Stelle mit sehr befriedigendem kosmetischen Resultat.



Für die Technik der Oberlippenplastik sprechen die Skizzen wohl für sich selbst. Für die Mundwinkel- und Unterlippenplastik wurde die Bedeutung der Rotation des Kinns schon dargelegt. Für die Unterlippen- und Kinnplastik sei aber noch an die, wie es scheint, etwas in Vergessenheit geratene Dieffenbach'sche Plastik (Bergmann'sche Angabe siehe bei Lexer in der Operationslehre von Bier, Braun, Kümmell) erinnert. In Sofia haben wir Gelegenheit gehabt, eine grosse Anzahl derartiger, grösstenteils doppelseitiger Plastiken zum Ersatz grosser, oft mehr als die ganze Unterlippe einnehmender Karzinome auszuführen und wir sind über den schönen Erfolg dieser alten Methode überrascht gewesen, wenn man der Lexer'schen Beschreibung in genannter Operationslehre folgt. Mit zunehmender Erfahrung haben wir dann aber später den Hautschnitt nicht „vom Mundwinkel gegen den äusseren Gehörgang zu bis etwa einen Finger breit vor die Ohrmuschel" angelegt, sondern etwas horizontaler. Dann lassen sich die Mundwinkel natürlicher bilden; sie verursachen dann auch nicht jenen fatalen, allzu freundlichen Gesichtsausdruck, der durch Hochziehen der Mundwinkel mitunter entsteht, wenn die Hautschnittlinien nicht horizontalwärts, sondern nach dem Ohrgang zu gerichtet waren. Auch möchten wir raten, nach Ablösen des ganzen Wangenschleimhautlappens den unteren Schleimhautrand, wo er am Zahnfleisch des Alveolarfortsatzes anzuliegen kommt, mit Aluminiumbronzedrähten anzunähen, besonders an den seitlichen Partien, weil sonst leicht die Mundschleimhaut gerade an den Mundwinkeln unschön prolabieren kann. Fixiert man aber die Schleimhaut, dann tritt sogar ein Zug des neugebildeten Mundwinkels nach innen und unten ein, was demselben ein völlig natürliches Aussehen gibt. In einigen Fällen bei schlaffen Wangen alter Leute haben wir den Wangenlappen zwar freipräpariert, wie es Lexer beschreibt, aber die Ansatzstelle des Schleimhautlappens an den von dem Defekt seitlichen Alveolarfortsätzen nicht abgetrennt. Die Hautlappen lassen sich dabei trotzdem gut verschieben und vereinigen, auch die dehnbare Schleimhaut kann noch in der Mitte durch Naht bequem vereinigt werden, wenn auch nur im oberen und mittleren Anteil der neugebildeten Unterlippe. Dabei tritt dann wiederum jener Zug der neugebildeten Lippenwinkel nach innen und etwas nach unten ein, der sogleich ein natürliches Aussehen gibt. Man tut immer gut, die Arteria maxillaris externa in dem Lappen zu erhalten und bei der Präparation der Lappen vorsichtig zu schonen. Bei grossen Defekten erscheint aber ein Schonen dieser Arterie mitunter nicht möglich, die Spannung der seitlich am Kiefer vortretenden Arterie lässt beim Herüberziehen



des Lappens kinnwärts eine Hautnaht nicht gut möglich erscheinen. Man kann dann ganz getrost die Arterie durchtrennen. Der Lappen geht nicht zugrunde, wie wir uns des öfteren überzeugen konnten, wofern die Hautnaht selber ohne Spannung erfolgt; schlimmstenfalls gibt es dabei kleine Randnekrosen, die die Heilung zwar verzögern, dem Gesamtresultat aber nicht schaden.

Sehr empfehlen möchten wir die Dieffenbach'sche Wangenplastik zur Vergrösserung, resp. Verbreiterung der Unterlippen und Kinnhaut nach solchen Unterlippen- und Kinnplastiken, deren Resultat deswegen noch nicht befriedigt, weil die Oberlippe noch über die Unterlippe vorsteht — wenn also die neugebildete Unterlippe später geschrumpft ist. Bei zahlreichen, von anderer Seite ausgeführten Unterlippen-Kinnplastiken sah ich dieses Vorstehen der Oberlippe und das Zurückliegen der zu wenig breit angelegten eingekrempelten neuen Unterlippe[1]). Eine einseitige oder doppelseitige Dieffenbach'sche Plastik aus der Wange verbreitert in überraschender Weise die Unterlippe; die Benutzung der von uns angegebenen Kinnhautextension[2]) erzielt dann die gewünschte Eversion der Unterlippe.

Bei den Unterlippen- und Kinnplastiken Kriegsverletzter wird man in der Regel nicht so angenehme Verhältnisse vorfinden, dass man Haut und Schleimhaut der Nachbarschaft so leicht herbeiholen kann. Jedoch gelingt das in vielen Fällen leichter als man denken sollte. In der oben zitierten Mitteilung mit Struckmann wiesen wir darauf hin, dass man derartige Plastiken, die in mancher Beziehung für den Patienten angenehmer sind als Plastiken mit gestielten Lappen von Brust, Hals oder Arm, ohne Sorge versuchen kann. Eine ausgedehnte Mobilisierung der seitlichen Wangen-Kinnlappen ist dann allerdings oft notwendig, das kosmetische Resultat dabei aber mitunter überraschend gut.

Einiges zur allgemeinen Technik.

Alle Plastiken wurden in Lokal- oder Leitungsanästhesie ausgeführt. Jodanstrich wurde dann vermieden, wenn man die Grenzen der Lippenschleimhaut gut sehen wollte. Waren grössere Gesichtsdefekte vorhanden, so wurde stets über einer von Dr. Struckmann angefertigten Behelfsprothese die Plastik ohne Spannung ausgeführt. Eine Reihe von Misserfolgen sahen wir bei Chirurgen, die keine Geduld hatten, bis Behelfsprothesen angefertigt waren, oder solche für unnötig hielten. Eine Unterlage für eine Gesichtsplastik muss

1) Siehe auch manche Abbildungen bisher veröffentlichter Fälle von Plastiken. Der Erfahrene sieht trotz der allein abgebildeten Frontalansicht die eingekrempelte zu kurze Unterlippe und die schlechte Profilbildung.

2) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 151. S. 164.



vorhanden sein, um der Haut wenigstens ein gewisses Mass von Spannung zu geben und sie an die gewünschte Haltung zu gewöhnen. Das ist insbesondere nötig, wenn es sich um Lappenbildung mit Aussen- und Schleimhaut handelt, und noch notwendiger, wenn nur Aussenhaut plastisch verwandt wird und man die Innenauskleidung dem Wachstum der noch restierenden Schleimhaut überlässt. Das Wachstum der Schleimhaut und ihr Hinüberschieben auf die subkutane granulierende Wundfläche gestielter Hautlappen ist oft erstaunlich. (Siehe die Mitteilung mit Struckmann.)

Die Hautnähte wie auch die Schleimhautnähte führten wir stets, auch wenn die Entfernung solcher Nähte später schwierig erscheinen musste, mit feinstem Aluminiumbronzedraht aus. An der Lippe treten trotz Speiseaufnahme, auch wenn in eitrigem Gebiet gearbeitet werden muss, so gut wie nie Nahteiterungen auf. Dehiszenzen kommen daher so gut wie nie vor, so dass die Sicherheit der Naht, die bei den sich vollsaugenden Seidenfäden am Munde gefährdet ist, sehr gross ist. Die Drahtnähte wurden ziemlich dicht aneinander gelegt. Subkutane Katgutnähte wandten wir nur ausnahmsweise an. Die Narben mit Drahtnaht im Gesicht werden ausserordentlich fein und sind später mitunter ganz unsichtbar. Auf Eigenheiten der Nachbehandlung gehen wir hier nicht näher ein. Ohne sorgfältige, täglich mehrmalige Spülungen und Reinigen des Mundes mit Wasserstoffsuperoxyd, ohne tägliches Erneuern der eingeführten Jodoformgazestreifen sind keine sicheren Resultate bei Gesichtsplastiken zu erwarten, wie das ja auch bekannt sein dürfte.

Die Krankengeschichten[1]).

Fall 1. Petko In., 40 Jahre. Aufnahme am 5. 1. 1918. Verwundet am 2. 10. 1917 durch Infanteriegeschoss in den Oberkiefer. Totaldefekt der Oberlippe. Der Alveolarfortsatz fehlt vorne und links mit sämtlichen Zähnen. Ebenso fehlen im Unterkiefer die Zähne der Front sowie der linken Seite, Beiderseits der Nase starke, nach den Wangen ausstrahlende Narben, welche den Unterkiefer fest an den Oberkiefer heften. Dadurch ist jede Bewegung des Unterkiefers gehemmt. Die Oeffnung des Mundes lässt nur einen Finger durch (Fig. 1). Nach Ablösen der Narben vom Oberkiefer sowie Extraktion mehrerer Wurzeln und Dehnung der Weichteile durch Spangen wird eine provisorische Prothese eingesetzt. Darauf Oberlippenplastik, wie es Skizze I zeigt. Das Resultat zeigen die Figg. 2—3 beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, was beides völlig normal geht. 28. 1. 1918 entlassen.

1) Leider ist es wegen der Unkosten unmöglich mehr Abbildungen und mehr Fälle zu bringen.

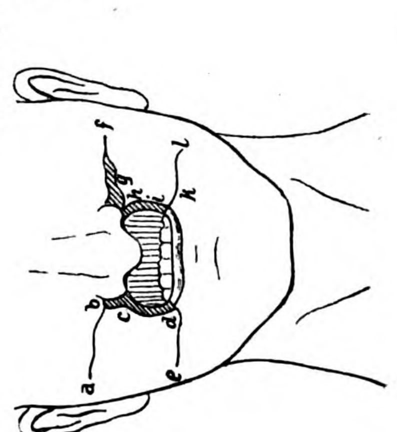




Fig. 3 (Fall 1). Nach der Plastik. Seitenansicht.



Fig. 2 (Fall 1). Nach der Plastik.



Skizze I (Fall 1).



Fig. 1 (Fall 1). Vor der Plastik.



Fall 2. Peter B., 21 Jahre. Aufnahme am 12. 9. 1916. Verwundet durch Infanterieschuss. Einschuss am linken Mundwinkel. Ausschuss zwei Finger breit unter dem rechten Ohr. Pat. kam in unsere Behandlung, als schon bereits eine Oberlippenplastik gemacht worden war, deren Resultat aber nicht befriedigte (Fig. 4). Es wurde daher am 3.1.1918 eine Oberlippenplastik von der linken Wange ausgeführt, wie es Skizze II zeigt. Der Lappen enthält auch Wangenschleimhaut zum Ersatz der Oberlippenschleimhaut. Am 20. 2. wird subkutan noch etwas Fett entfernt und ein kleiner Wulst am Lappenstiel, wo die Drehung stattgefunden hatte, entfernt. Am 25. 5. wird der Pat. mit Prothese entlassen. Das kosmetische Resultat (auch Bartwuchs auf der neuen Oberlippe) ist gut. Mundöffnen und -schliessen ist völlig normal (Fig. 5).

Fig. 4 (**Fall 2**). Vor der Plastik.



Fig. 5 (**Fall 2**). Nach der Plastik.



Skizze II (**Fall 2**).



Fall 3. Peter Sa., 37 Jahre. Aufgenommen am 12. 12. 1915. Verwundet am 5. 11. durch Gewehrschuss. Es fehlt der Alveolarteil des vorderen und seitlichen linken Unterkiefers mit den Zähnen. Bruch des Unterkiefers. Defekt des grössten Teils der Unterlippe. Typische Einkrempelung der Kinnhaut, die durch feste Narbenbildung mit dem Unterkiefer starr verbunden ist (Fig. 6). Kieferorthopädische Behandlung, durch welche der Knochenbruch zur Ausheilung kam. Prothese. Darauf Lippenplastik aus dem vorhandenen Material (Skizze III). (Schnittlinie zeigen die Buchstaben.) Die Mundspalte erscheint noch etwas zu klein, ausserdem besteht noch eine Neigung zum Einwärtskrempeln der neugebildeten Lippe. Daher am 10. 4. 1918 Loslösen der ganzen Unterlippe weit unter das Kinn. Zur Verbreiterung der Lippe wird links eine Dieffenbach'sche Plastik ausgeführt (Schnittlinie zeigen die Zahlen). Dann Doppelnagelextension. Der Nagel blieb drei Wochen liegen. Danach blieb das Resultat dauernd so, wie es das Bild noch zur Zeit der Nagelextension zeigt (Fig. 7). Der Pat., der dicht bei Sofia wohnte, kam noch mehrfach zu uns, um sich zu zeigen. Das Dauerresultat konnten wir also bis gegen Oktober 1918 beobachten.

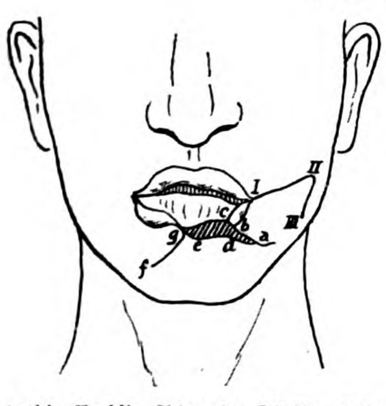
Fig. 6 (**Fall** 3). Vor der Plastik.

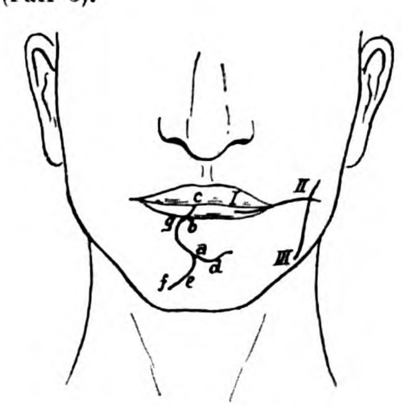


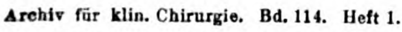
Fig. 7 (**Fall** 3). Nach der Plastik.



Skizze III (**Fall** 3).










Fall 4. Ladjo Tr., 45 Jahre. Schussverletzung in das Kinn. Fig. 8 zeigt den Verletzten bald nach der Verwundung. Das Kinnstück des Unterkieferknochens fehlt. Pat. trägt eine Drahtschiene nach Schröder zur Extension der seitlichen Bruchstücke des Unterkiefers. Typische Einkrempelung der noch vorhandenen Kinnhaut und narbige Verbindung derselben mit dem Mundboden. Am 15.3.1917 wird nun eine ausgedehnte Dieffenbach'sche Plastik zur Deckung des Lippen- und Kinndefektes vorgenommen (Skizze IV). Resultat wie in Fig. 9. Am 13. 1. 1918 werden durch eine zweite Operation die neugebildete Lippe und das Kinn vom Mundboden losgelöst. Die Schnitte und die Vereinigung derselben siehe auf der gleichen Skizze IV: sie sind mit römischen Zahlen angegeben. Dabei wird auch die von uns beschriebene Nagelextension angelegt, die bis zum 5. 2. liegen bleibt. Am 15. 2. Knochenplastik in den breiten Defekt. Das Transplantat wird in die beiden zugespitzten Kieferfragmente verhakt. Glatte Einheilung. Bei unserem Abgang von Bulgarien im Oktober zeigt die neugebildete Lippe normale Eversion. Mundöffnen und -schliessen völlig normal. Resultat wie in Fig. 10.

Fig. 8 **(Fall 4).** Vor der Plastik.



Skizze IV **(Fall 4).**

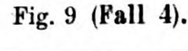


Fig. 9 (**Fall 4**).



Fig. 10 (**Fall 4**).



Fall 5. Christo Tsch., 30 Jahre. Aufnahme den 31.5.1917. Verwundet am 30. 12. 1916 durch Handgranate. Pat. zeigte einen völligen Kinndefekt (Knochen und Weichteile). Beiderseits stehen noch die aufsteigenden Aeste. Zunächst wurde, ich glaube von Oberarzt Dr. Escher in Tirnovo, eine gutgelungene doppelseitige Dieffenbach'sche Plastik vorgenommen (Skizze V). Wir bekamen den Pat. in dem Zustand in Behandlung, wie ihn Fig. 11 zeigt. Am 25. 1. 1918 wurde zunächst die parallel dem früher vorhandenen Kieferast verlaufende, mit dem Mundboden verwachsenen Narbe exzidiert. Dann wurde von diesem Schnitt aus die vorhandene, aber zu kurze neugebildete Unterlippe an ihrem Ansatz am Mundboden mobilisiert und nach oben gezogen. Darauf-

Fig. 11 (**Fall 5**). Vor der Plastik.

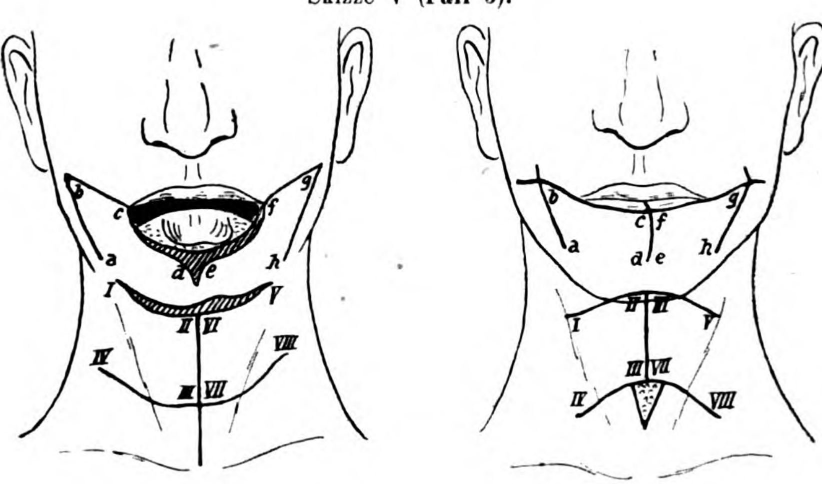


hin wurden aus dem Halse zwei grosse türflügelartige Lappen mit der Basis am Sternokleidomastoideus geschnitten und mobilisiert. Diese beiden Lappen sollen die Unterfläche des Kinns bilden. Die auch hier angewandte Nagelextension bewirkt, dass das ganze noch haltlose Kinn die gewünschte Form in überraschender Weise annimmt. Der Defekt heilt durch Granulationen am Halse. Die Kinnhautextension wird nach zwei Monaten abgenommen, das Kinn bleibt dauernd in der ihm so gegebenen Stellung (Fig. 12). Am 5. 4. wird dann die Knochentransplantation vorgenommen. Ausschneiden der Narben. In den 8—9 cm breiten Defekt wird ein Tibiaspahn leicht geknickt, der Kieferrundung entsprechend eingelegt. Die Präparation der Kieferstümpfe musste besonders vorsichtig geschehen, da die ganze Hautdeckung über dem Mundboden nur recht dünn war. Glatte Einheilung des Transplantates. Zur Eversion der gebildeten Unterlippe sollte eine Doppelhebelnagelextension angewandt werden, doch haben die Ereignisse auf dem Balkan das nicht mehr erlaubt.

Fig. 12 (**Fall 5**). Nach der Plastik.



Skizze V (**Fall 5**).



Fall 6. Alieff Ha., 20 Jahre. Aufnahme 15. 12. 1916. Verwundet am 5. 12. durch Granatsplitter. Vom linken Mundwinkel zieht zum linken Ohr eine die Mundhöhle eröffnende Wunde, die durch Situationsnähte versorgt ist. Starke Eiterung. Bruch und Knochendefekt des Unterkiefers in der linken Eckzahngegend. Das rechte Bruchstück hängt stark herab. Am 20. 12. Anlegen einer Schröderschiene mit schiefer Ebene rechts, dadurch normale Artikulation. Die linke Hälfte der Unterlippe, die nur mit einer schmalen Brücke mit dem Mundwinkel zusammenhängt, wird durch eine Drahtnaht fixiert. Am 1.3.1917 ist die Bruchstelle gut konsolidiert. Die Wunde ist bis auf eine Speichelfistel geschlossen (Fig. 13). Am 24.5.1918 Mundwinkelplastik, wie es die Skizze VI zeigt. Heraufziehen des Mundwinkels durch einen dreieckigen Lappen der Oberlippen-, Wangenhautgegend. Genaue Bildung des Mundwinkels. Mundöffnen und -schliessen normal. Narbenexzision über der Speichelfistel. Heilung derselben. Endresultat zeigt Fig. 14.

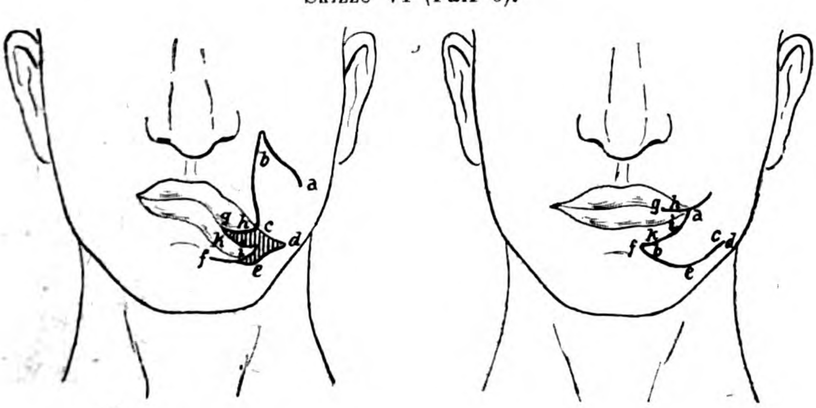
Fig. 13 (**Fall 6**). Vor der Plastik.



Fig. 14 (**Fall 6**). Nach der Plastik.



Skizze VI (**Fall 6**).



Fall 7. Mardschu Ge. Aufnahme 6. 4. 1917. Pat. schoss sich Mitte März beim Spielen mit dem Schrotgewehr in die linke Mundseite. Defekt der linken Hälfte der Oberlippe, grosser Defekt im harten Gaumen. Zerstörung des Alveolarfortsatzes (Fig. 15). Nach Anfertigung einer Obturationsprothese, die auch als Weichteilstützprothese dient, Oberlippenplastik am 28. 1. 1918 derartig, dass ein gestielter Lappen von Unterlippe und Kinngegend aufwärts nach Ablösen der noch vorhandenen Lippenschleimhaut eingenäht wird (Skizze VII). Das Resultat mehrere Monate nach der Plastik zeigt Fig. 16.

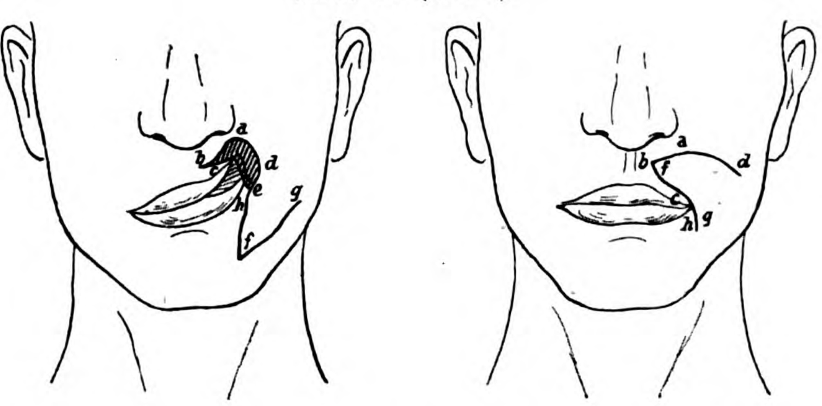
Fig. 15 (**Fall 7**). Vor der Plastik.



Fig. 16 (**Fall 7**). Nach der Plastik.



Skizze VII (**Fall 7**).



Fall 8. Iwan Ge., 22 Jahre. Aufnahme am 8.9.1917. Pat. wurde am 10.7. beim Dynamitsprengen im Schützengraben verwundet. Es findet sich ein Defekt des rechten Auges, starke Narbenbildung im ganzen Gesicht. Die Unterlippe wird durch Narbenzug derartig abwärts gezogen, dass ein Schliessen des Mundes nicht möglich ist (siehe Fig. 17). Der Patient war schon verschiedent-

lich operiert worden, um einen Lippenschluss zu erzielen, aber stets vergebens. Am 4. 2. 1918 Gesichtsplastik mit Rotation des Kinns (Skizze VIII). Mobilisierung des ganzen Kinns. Den guten Erfolg zeigt Fig. 18 vier Wochen nach der Plastik.

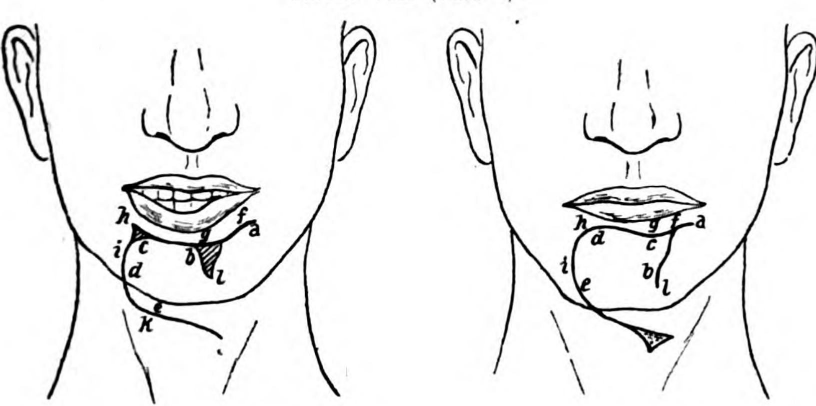
Fig. 17 (**Fall** 8). Vor der Plastik.



Fig. 18 (**Fall** 8). Nach der Plastik.



Skizze VIII (**Fall** 8).



Fall 9. Nikola Ath., 25 Jahre. Aufnahme am 24. 9. 1916. Verwundet am 18. 8. durch Granatsplitter. Vom rechten Mundwinkel zum Angulus zieht eine grosse weitklaffende Wunde, die zum Teil durch Situationsnähte verschlossen ist. Starke Eiterung. Es fehlt der Unterkiefer vom 2.—7. Zahn. Rechts steht noch der aufsteigende Ast. Dieser Stumpf hat sich stark lingual geneigt, auch das linke Bruchstück ist nach innen gesunken (Fig. 19). Durch eine stark federnde Schröderschiene wird eine Extension ausgeübt, wodurch sich die Bruchteile ihrer normalen Stellung nähern. Am 6. 10. ist die Artikulation schon fast normal. In den grossen Defekt wird eine breite schiefe Ebene

nach abwärts an die Schiene gelötet. Die schiefe Ebene wird mit schwarzer Guttapercha bekleidet und so geformt, dass der entstehende Kloss den Defekt in der Wange ausfüllt. Am 5. 2. 1918 wird durch Plastik der Wangen- und Lippendefekt geschlossen. Rotation des Kinns (siehe Skizze IX). Nach einer kleinen Exzision von keloidähnlicher Narbenbildung in der Kinngegend bleibt bis zur Entlassung das Resultat wie in Fig. 20.

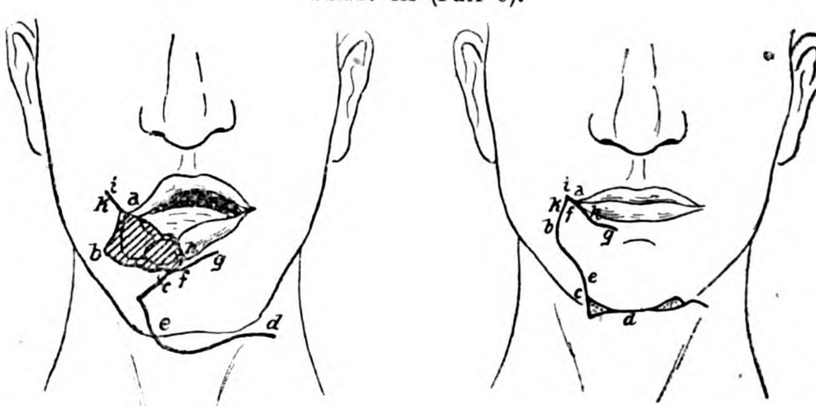
Fig. 19 **(Fall 9).** Vor der Plastik.



Fig. 20 **(Fall 9).** Nach der Plastik.



Skizze IX **(Fall 9).**



Fall 10. Penin Ch., 28 Jahre. Aufnahme am 6. 10. 1916. Verwundet am 16. 9. durch Handgranate. Grosser Weichteildefekt vom rechten Mundwinkel zur rechten Wange ziehend (Fig. 21). Eine andere markstückgrosse Wunde nahe dem rechten äusseren Augenwinkel. Der Kiefer gebrochen. Grosser Knochendefekt. Situationsnähte. Schröderschiene mit schiefer Ebene links. Daraufhin Artikulation normal. Nach Entfernung mehrerer Knochen- und Zahnsplitter hört die starke Eiterung ganz auf. Narbenbildung am Mund. Darauf Exzision der Narben und Lippen- und Mundwinkelplastik mit Rotation

des Kinns (siehe Skizze X). Ohne Rotation der Kinnhaut erscheint es unmöglich, den rechten Mundwinkel gut und spannungslos zu bilden. Das Resultat zeigt Fig. 22 ein Jahr nach der Plastik. Der Pat., der mit einer Prothese gut beissen kann, verweigert die Knochenplastik. Entlassen am 10. 4. 1918.

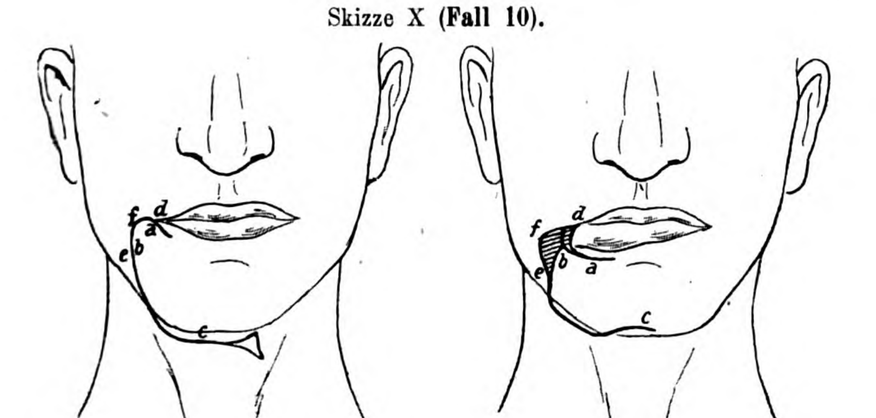
Fig. 21 (**Fall 10**). Vor der Plastik.



Fig. 22 (**Fall 10**). Nach der Plastik.



Skizze X (**Fall 10**).



Fall 11. Daschko Di., 24 Jahre. Aufgenommen am 2. 4. 1916. Verwundet am 26. 3. durch Infanterieschuss. Grosse Weichteilwunde, 3 cm grosser Knochendefekt. Nach der gut gelungenen Knochentransplantation handelte es sich noch darum, den auf Fig. 23 sichtbaren fehlenden Lippenschluss besonders im linken Lippenwinkel zu erzielen. Durch Rotation des Kinns, wie es Skizze XI zeigt, wurde mit einhergehender Lippenplastik ein dauernd gutes Resultat erzielt. Dabei gleichzeitig Exzision der trichterförmigen Narbe unter dem Kinn. Der Schnitt zur Rotation des Kinns erfolgte nicht in der auf der Vorderseite des



Kinns liegenden Narbe, sondern seitlich links davon, da die Befürchtung bestand, dass dann nicht genügend Material zur Unterlippenbildung vorhanden wäre, möglicherweise sich auch ein Zug der Lippenhaut nach abwärts wieder einstellen könnte. Das Resultat zeigt Fig. 24, $1^1/_2$ Monate nach der Plastik. Am 1.5.1918 entlassen. Der Mund sieht völlig normal aus, die Narbenbildung am Halse, die noch auf Fig. 24 sichtbar ist, ist völlig verschwunden.

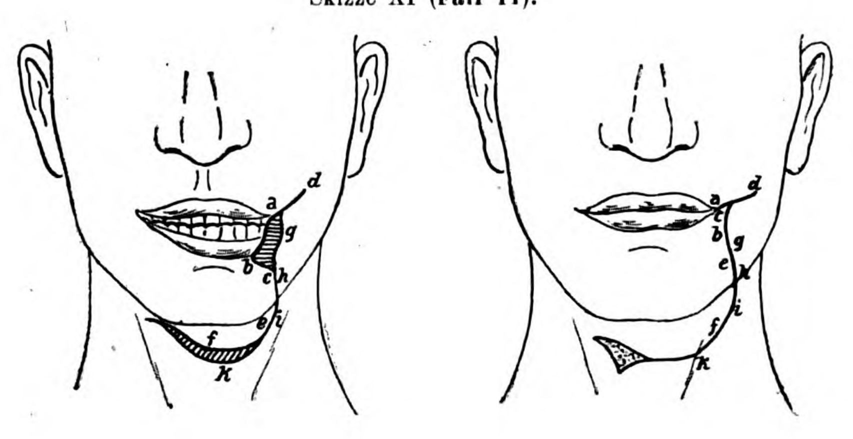
Fig. 23 (**Fall 11**). Vor der Plastik.



Fig. 24 (**Fall 11**). Nach der Plastik.



Skizze XI (**Fall 11**).



X.

(Aus der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. —
Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Julius Hochenegg.)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Myome des Darmtraktes.

Von

Dr. Heinrich Linsmayer,
Operationszögling der Klinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

Herrn Hofrat Professor Dr. Julius Hochenegg zum 60. Geburtstage.

Im folgenden sollen zwei Fälle von Myomerkrankung des Darmtraktes kurz geschildert werden, die sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Beziehung interessant sind.

Aus der Krankengeschichte des ersten Falles wäre hervorzuheben:

Eine 38jährige Frau, die stets völlig gesund war und aus gesunder Familie stammt, suchte im Januar 1919 wegen plötzlich aufgetretenen Schwächegefühls ärztliche Behandlung auf. Der konsultierte Arzt stellte eine starke Meläna bei sonst völlig normalem objektiven Organbefund fest und konstatierte im Bereiche des rechten Hypochondriums eine geringe Druckschmerzhaftigkeit. Eine undeutliche Resistenz war unter dem rechten Rippenbogen tastbar. Die Funktionsprüfung des Magens ergab kein Blut und normale Aziditätsverhältnisse. Die Stuhluntersuchungen auf Blut waren hingegen regelmässig stark positiv.

Eine genaue radiologische Aufnahme des Magens, Duodenums und Dickdarms ergab folgenden Befund: Magen feminin atonisch, sonst ohne Funktionsstörung. Am Duodenum Erweiterung des Bulbus, unregelmässiger und abnormer Verlauf des übrigen Duodenalteiles, wahrscheinlich mit Fixation an die Umgebung, die der palpablen Resistenz entspricht. Koprostase im Zökum und Colon ascendens, bedingt durch ptotische Schlingenbildung der rechten Hälfte des Colon transversum.

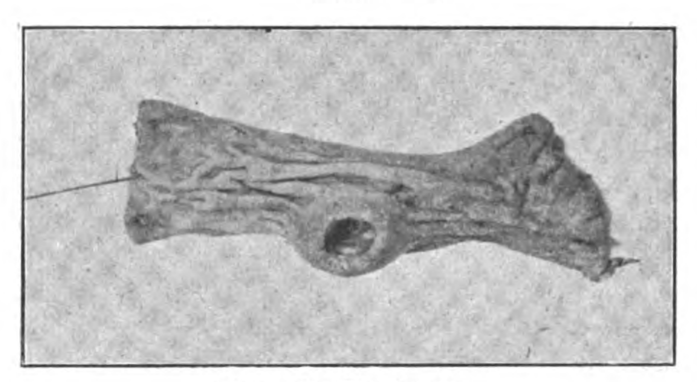
Ob die Duodenalanomalie entzündlicher oder neoplastischer Natur sei, konnte röntgenologisch nicht mit Sicherheit entschieden werden. Da die erhobenen eigentümlichen klinischen und radiologischen Befunde die Annahme eines bestehenden Ulcus duodeni nicht zu rechtfertigen schienen, wurde die Vermutungsdiagnose „Tumor im Bereiche des Duodenums" gestellt und der Patientin die Operation empfohlen.



Dieselbe wurde am 21. Januar dieses Jahres vorgenommen (Dozent Heyrovsky).

Mediane Laparotomie im Epigastrium (Lokalanästhesie). Der Magen zeigt keine pathologischen Veränderungen. Der Anfangsteil des Duodenums ist abnorm lang (etwa 10 cm) und mehrfach geschlängelt. Etwa 2 cm unterhalb des Pylorus ist am oberen Rand der Pars horizontalis superior eine kirschengrosse, unter der Darmserosa gelegene Geschwulst sichtbar, die der Darmwand breit aufsitzt, sich derb anfühlt und sich nach aussen und gegen das Darmlumen zu vorwölbt. Das Peritoneum ist über der Geschwulst von zahlreichen ektatischen Venen durchzogen. Es wird der obere Abschnitt des Duodenums samt dem Pylorus mobilisiert und in einer Länge von 7 cm mit dem Tumor reseziert. Nach Versorgung der Stümpfe und Anlegung einer hinteren Gastroenterostomie vollkommener Verschluss der Bauchdecken in Etagen. — Reaktionsloser Wundverlauf. Die Patientin verlässt nach 14 Tagen

Fig. 1.



Myom des Duodenums.

geheilt das Spital. Eine Nachuntersuchung nach 3 Monaten ergibt, dass die Frau völlig ohne Beschwerden ist; der Stuhl ist blutfrei und Patientin kann alle Speisen vertragen.

Das resezierte Stück des Duodenums ist $6^1/_2$ cm lang und trägt in der Mitte an seinem oberen Rand eine 2 : 1 cm im Durchmesser haltende, $^1/_2$ cm hohe Vorwölbung, die von etwas verdicktem von zarten Blutgefässen durchzogenen Peritoneum überzogen ist. Am eröffneten Darm entspricht ihr ein derber, etwa kirschengrosser Tumor, der etwa 2 cm hoch sich auch ins Darmlumen vorwölbt. Auf seiner Kuppe findet sich eine reichlich linsengrosse Lücke, durch die eine Sonde etwa 1 cm weit in eine die Mitte des Tumors einnehmende, glattwandige, annähernd zylindrische und mit spärlichem blutigen Schleim erfüllte Höhle eingeführt werden kann (Fig. 1).

Zur histologischen Untersuchung wurde nach Kaiserling-Fixation sowohl dem äusseren vorspringenden Teil des Tumors wie auch dem ins Darmlumen ragenden je eine Scheibe entnommen und diese nach Paraffineinbettung in Serienschnitte zerlegt. Eine besonders klare Uebersicht boten namentlich jene Schnitte, welche von der zweiten Scheibe stammten, die in radiärer



Richtung dem ganzen Tumor entnommen worden war, so dass im Schnittbild sowohl die Geschwulstgrenze wie auch die an die erwähnte zentrale Höhle anstossenden Partien des Tumors zur Anschauung kamen (Fig. 2).

Verfolgt man an der Seitenfläche der Protuberanz die von innen nach aussen einander folgenden Gewebslagen, so sieht man zunächst die mit sehr spärlichen Lymphknötchen versehene völlig normale Schleimhautschicht mit reichlichen Brunner'schen Drüsen, die gegen die Kuppe zu einem kontinuierlichen Drüsenlager aneinanderrücken und an verschiedenen Stellen in die Muscularis mucosae vordringen. Unter dieser dünnen, durch die Brunner-

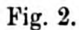
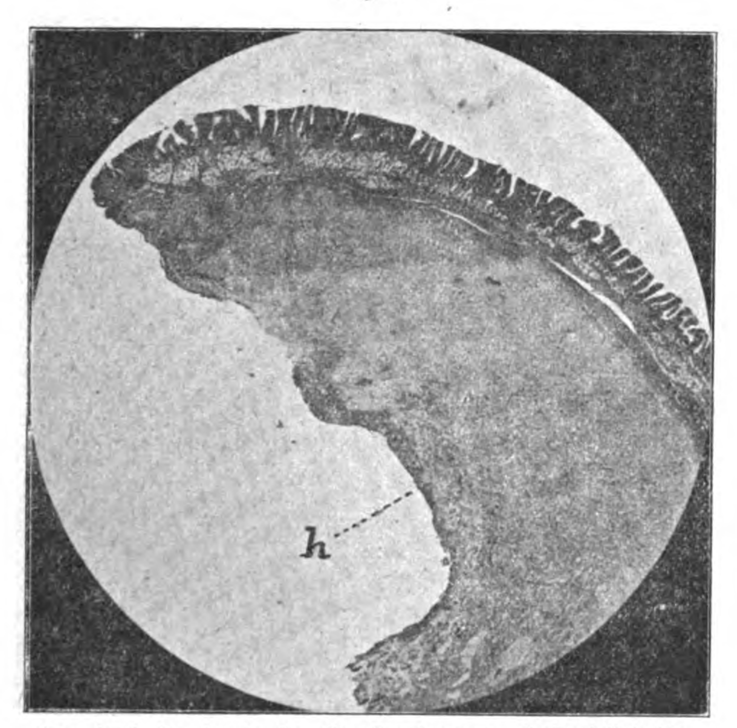


Fig. 2.



Durchschnitt durch den Duodenaltumor. *h* Zerfallshöhle.

schen Drüsenläppchen mehrfach zerschichteten Muskelhaut und von dieser nur durch spärliches Bindegewebe getrennt verläuft ein zweiter, etwas stärkerer, kompakter Zug glatter Muskulatur, der gegen die Geschwulstbasis allmählich an Dicke zunimmt und hier in die Muscularis externa übergeht. Dieser Muskelzug grenzt unmittelbar an das Gewebe des Geschwulstknotens, der auch nach aussen hin von einer dünnen, mit der Muscularis externa ebenfalls in Zusammenhang stehenden Schicht glatter Muskelfasern überzogen wird. Die Geschwulst selbst, die demnach in der äusseren Muskelhaut des Darmes liegt und sowohl schleimhautwärts wie auch nach aussen hin von Teilen der Muscularis externa umgriffen wird, zeigt im allgemeinen einen unregelmässig faszikulären Bau. Vorwiegend sind es Bündel fibrillären Bindegewebes, die in verschieden hohem Grade — selbst bis zur völligen Hyalinisierung — regressiv verändert die

Hauptmasse der Geschwulst darstellen. Ihre zweite Komponente bilden Bündel langgestreckter spindeliger Zellen, deren Zelleib den Eosinton kräftiger annimmt und deren Kerne durch ihre Stäbchenform diesen Elementen eine grosse Aehnlichkeit mit den glatten Muskelfasern der benachbarten Darmmuskularis verleihen, wenn sie auch zumeist deutlich grösser sind als normale Muskelspindelzellen. Ihre Verteilung in der bindegewebigen Grundsubstanz ist in den verschiedenen Abschnitten der Geschwulst eine verschiedene. Es finden sich alle Uebergänge zwischen rein muskulären Bezirken und solchen, in denen nur wenige Muskelzellen im Bindegewebe nachweisbar sind. Atypische Zellformen, mehrkernige Zellen und Kernteilungsbilder fehlen. Demnach ist die Neubildung als ein Fibroleiomyom der Darmmuskelhaut anzusprechen.

Gegen die zentrale Höhle zu wird das sonst gefässarme Geschwulstgewebe von weiten, dünnwandigen, prall mit Blut gefüllten und zum Teil thrombotisch verlegten Gefässen durchzogen. Hier wird durch weitgehende regressive Veränderungen die Struktur undeutlicher und ferner auch dadurch nicht unbeträchtlich verwischt, dass sich immer dichter werdende entzündliche Infiltrate einstellen, bis schliesslich die Auskleidung der zentralen Höhle selbst von einer völlig nekrotischen Gewebsschicht gebildet wird, in der sich nebst pyknotischen Kerntrümmern dichte Bakterienhaufen nachweisen lassen.

Kurz zusammengefasst handelt es sich im vorliegenden Fall um eine Frau, die plötzlich aus vollem Wohlbefinden heraus an Schwächezuständen zu leiden begann, welche durch den Nachweis von Blut im Stuhl und das völlige Fehlen von Blut im Mageninhalt als Folgezustand einer Blutung in den Darm unterhalb des Pylorus erkannt wurden. Die Frage, ob die Blutung aus einem Duodenalgeschwür stamme, woran zunächst gedacht werden musste, war in unserem Fall nach dem erhobenen Röntgenbefund zu verneinen. Dieser Röntgenbefund stand im Einklang mit dem auffälligen Fehlen aller erheblicheren Schmerzen in der in Betracht kommenden Region, sowie mit dem normalen funktionellen Magenbefund. Da auch sonstige klinische Anhaltspunkte, welche die Arrosion von Blutgefässen im Darmtrakt erklären konnten, nicht vorlagen, musste an das Vorhandensein eines blutenden Neugebildes gedacht und die Indikation zu chirurgischem Eingreifen gestellt werden.

Nur wenige Analoga zu unserem Falle finden sich in der Literatur, obwohl Myome am Magen- und Darmtraktus, wie aus den genauen Zusammenstellungen dieser Tumoren von Steiner und von Hake hervorgeht, nicht allzu selten beobachtet wurden. Unter 110 bis zum Jahre 1912 veröffentlichten Fällen sind nur drei Berichte über Myomerkrankungen des Duodenums. Den ersten Fall hat Virchow 1863 mitgeteilt. In dem beschriebenen Präparat fand sich eine etwa kirschkerngrosse, leicht abgeplattete, aber sonst sehr scharf begrenzte, glatte Geschwulst in der Sub-



mukosa der Pars transversa duodeni. Sie hing mit der Muskulatur zusammen, fühlte sich hart an und bestand histologisch aus einem dichten Filz von Faserzügen indurierten Bindegewebes, die an einzelnen Stellen deutliches Muskelgewebe erkennen liessen und fast völlig verkalkt waren. Zwei weitere Fälle hat Wesener im Jahre 1883 publiziert.

Fall 1. Bei der Sektion eines unter Ileuserscheinungen verstorbenen 55 jährigen Mannes fand sich etwa 15 cm unterhalb des Pylorus ein pflaumengrosser Tumor, der in der linken Wand der Pars perpendicularis des Duodenums etwas nach vorne und in derselben Höhe wie die Papilla duodeni eingelagert war. Die grössere Hälfte der Geschwulst wölbte sich in die Bauchhöhle vor und war mit Peritoneum überzogen; die kleinere ragte ins Darmlumen und hatte die Mukosa vorgebuchtet, die an der Kuppe der Vorwölbung ulzeriert war. Der Tumor war mit dem Pankreaskopf verwachsen, der Ductus choledochus stand zu ihm nicht in Beziehung. Mikroskopisch zeigte der Tumor den charakteristischen Bau eines Myoms. Die Ringmuskelschicht des Darms ging plötzlich in die Geschwulstmasse über, während die Längsmuskelhaut die Aussenfläche des aus der Quermuskulatur hervorgegangenen Tumors als schmaler Streifen überzog.

Fall 2. Beschreibung eines Präparates eines etwa apfelgrossen Duodenalmyoms, das 5 cm oberhalb der Einmündung des Ductus choledochus an der Hinterwand der Pars descendens duodeni lag. Die Geschwulst ragte mit ihrem Hauptanteil in die Bauchhöhle und prominierte kaum ins Darmlumen. Längs- und Ringmuskelschicht waren in dem Tumor aufgegangen.

Sowohl was ihren Sitz und ihre Ausbreitung, als den histologischen Bau betrifft, gleichen die angeführten drei Fälle ausserordentlich unserem Fall von Duodenalmyom.

Wie ein Vergleich mit den sonst am Magen- und Darmkanal beobachteten Myomen an der Hand der Literatur ergibt, stimmen diese in histogenetischer sowie pathologisch-anatomischer Beziehung völlig überein mit diesen Beobachtungen, so dass in bezug auf diese Fragen auf die ausführlichen Zusammenstellungen von Steiner und Hake verwiesen werden kann. Es wäre nur kurz darauf hinzuweisen, dass auch an den zitierten Fällen von Duodenalmyomen deutlich die zwei zuerst von Virchow bei Magenmyomen beschriebenen Formen unterschieden werden können: 1. Die inneren Myome, die vorwiegend ins Darmlumen prominieren und die Schleimhaut vor sich herstülpen, spannen, eventuell zur Ulzeration bringen; diese Tumoren liegen stets nach innen von der Muskularis des Darmes und gehen häufiger von der Ring-, seltener von der Längsmuskulatur aus. 2. Die äusseren Myome, die sich nach aussen von der Muskelhaut entwickeln, die Serosa vor sich herschieben und als in die Bauchhöhle vorragende dem Darm breit aufsitzende Geschwülste gefunden werden. In der Mehrzahl der Fälle ist es



die Längsmuskelhaut und nur selten die innere Ringmuskulatur, von der diese Geschwülste ausgehen. Unser Fall fiele demnach unter den Begriff der inneren Myome, da der Tumor sich mit seinem grösseren Anteil (2 cm) ins Darmlumen vorwölbt. Von Interesse ist auch, dass die Geschwulst, wie an den histologischen Präparaten deutlich zu erkennen ist, sich aus der äusseren Längsmuskelschicht entwickelt hat, die den Tumor völlig in sich einschliesst.

Von Wichtigkeit und im Einklang mit gleichen Beobachtungen bei anderen inneren Darm- und Magenmyomen ist der Befund einer Ulzeration der Darmschleimhaut an der Kuppe der Geschwulst, die, wie schon oben erwähnt, durch die Spannung der Mukosa über der Vorwölbung erklärt werden könnte. Dass die im Duodenalinhalt anwesenden verdauenden Fermente zum Entstehen der Ulzerationen beitrügen, scheint zwar wahrscheinlich, doch steht fest, dass auch über inneren Myomen der tiefer gelegenen Dünndarmabschnitte häufig Ulzera der Schleimhaut vorkommen. Es erscheint ferner nicht ausgeschlossen, dass für das Zustandekommen dieser klinisch so wichtigen Komplikation auch die in Myomen so häufig vorkommenden regressiven Veränderungen, die auf Zirkulationsstörungen innerhalb des Tumorgewebes zurückgeführt werden und die zu ödematöser Erweichung und Höhlenbildung in der Geschwulst führen, verantwortlich zu machen sind. Auch in unserem Fall fand sich im Zentrum des Tumors eine von nekrotischen Geschwulstmassen ausgekleidete Zerfallshöhle, die mit dem erwähnten Ulkus in der Schleimhaut in breitem Zusammenhang stand. Es ist daher im vorliegenden Fall wohl gestattet anzunehmen, dass im Zentrum der Geschwulst sich abspielende regressive, entzündliche und zu Nekrose und Höhlenbildung führende Vorgänge sekundär auf die fest mit der Oberfläche des Tumors verwachsene Schleimhaut übergegriffen und diese zur Ulzeration gebracht haben, bei welcher Gelegenheit grössere Gefässe arrodiert wurden und die bedeutende Blutung, die auf das bestehende Leiden erst aufmerksam machte, entstand.

Die meisten der in der Literatur geschilderten Myomerkrankungen des Magendarmtraktes verliefen zwar symptomlos und kamen als zufällige Nebenbefunde bei Sektionen zur Beobachtung, doch liegen immerhin über 54 Fälle klinische Berichte vor, die einen Ueberblick über die Erscheinungen, die diese interessanten Tumoren verursachen, gestatten. Die Symptome wechseln naturgemäss je nach dem Sitze der Geschwülste an den verschiedenen Abschnitten des Magendarmkanals, doch sind es hauptsächlich zwei Erkrankungsformen, die zur Beobachtung kommen: 1. Darm-



stenosen und Invaginationen mit ihren Folgezuständen, die auftreten, wenn der Tumor sich vorwiegend ins Darmlumen vorstülpt und dieses verengt oder den Darm durch Zug invaginiert. 2. Blutungen.

Darmstenosen durch Myome sind häufiger beobachtet worden und öfters Anlass zu operativem Eingreifen gewesen. Da bei unserem Falle derartige Stenosenerscheinungen nicht bestanden und die Blutung das einzige Symptom bildete, sind es nur die Fälle der zweiten Gruppe, denen sich unsere Beobachtung anreiht, und es kann bezüglich der ersten wieder auf die Arbeit Steiner's verwiesen werden, der zuerst die Symptomatologie dieser Art von Myomerkrankungen näher skizzierte.

Nur 14 mal bildeten nach den Zusammenstellungen Steiner's und Hake's Blutungen das wichtigste Krankheitszeichen unter den 110 Fällen von Myomen, über die diese Autoren berichten. Nur 2 Fälle davon betreffen Blutungen aus Myomen des Dünndarms, die wegen ihrer geschützteren Lage und wegen des flüssigen Inhalts in diesem Darmabschnitt seltener zu dieser bedrohlichen Komplikation Anlass geben, als die in der Magen- und Rektalwand sitzenden Geschwülste.

Diese 2 Fälle sind:

1. Mercer berichtet über eine 34 jährige Frau, die seit längerer Zeit an Verdauungsbeschwerden und blutigen Stühlen gelitten hatte; bei der Untersuchung fand sich ein symmetrisch gelegener, kugeliger Tumor im Abdomen. Pat. starb unter zunehmender Anämie. Bei der Sektion fand sich ein kugeliges, über 400 g schweres Myom, mittels eines Stieles dem Ileum aufsitzend, sowie in der Nähe desselben ein Schleimhautriss, der offenkundig durch den Zug der schweren Geschwulst entstanden war und aus dem sich die Patientin verblutet hatte.

2. Hake bringt die Krankengeschichte einer 49 jährigen Frau, bei der seit kurzer Zeit ohne sonstige Beschwerden Darmblutungen aufgetreten waren. Sie starb kurz nach der Aufnahme ins Krankenhaus und bei der Sektion fand sich im oberen Jejunum, entsprechend dem Mesenterialansatz, ein walnussgrosses, ins Darmlumen vorspringendes Myom, über dem die Schleimhaut ulzeriert war.

Dazu kommen aus der letzten Zeit zwei sehr interessante Fälle. Der erste wurde von Rosenow 1912 aus der Kraus'schen Klinik mitgeteilt.

Er betrifft einen 43 jährigen, früher stets völlig gesunden Mann, der plötzlich anämisch wurde. Durch die Untersuchung wurde eine starke Blutung in den Darm unterhalb des Pylorus mit allen Folgezuständen festgestellt. Unter Diät und Wismut besserte sich der Zustand so erheblich, dass Pat. wieder arbeitsfähig wurde. Er blieb dann 9 Monate vollkommen gesund, bis er wieder ganz unvermittelt unter den gleichen Erscheinungen erkrankte und





im Kollaps starb. Weder bei der ersten noch der zweiten Attacke noch in der Zwischenzeit hatten irgendwelche Schmerzen oder Beschwerden von seiten des Magendarmtraktes bestanden. Auf Grund der Anamnese und der Blutstühle sowie des normalen Magenbefundes wurde beide Male die Diagnose auf Ulcus duodeni mit Blutung in den Darm gestellt, obwohl das gänzliche Fehlen von Spontan- oder Druckschmerzen sehr auffallend erschien. Bei der Sektion fand sich ein etwa gänseeigrosser Tumor der Darmwand des Jejunums, $1^1/_2$ cm unterhalb des Duodenums, der teilweise ins Darmlumen hineinragte. Der Schleimhautüberzug dieses Teiles des Tumors zeigte mehrere linsengrosse Defekte mit blossliegenden Gefässen, aus denen sich Pat. verblutet hatte. Histologisch erwies sich die Geschwulst als Fibromyom.

Die zweite hierher gehörige Beobachtung teilte Ranzi am Naturforscherkongress 1913 mit.

Es wurde ein Präparat demonstriert, das von einer 49 jährigen Frau stammt, die von einer medizinischen Klinik unter der Diagnose eines Ulcus duodeni an die Eiselsberg'sche Klinik zur Operation überwiesen worden war. In den letzten Wochen waren bei derselben mehrmals sehr heftige Darmblutungen aufgetreten. Bei der Laparotomie fanden sich keine pathologischen Veränderungen am Magen und Duodenum, dagegen am Dünndarm, etwa 60 cm nach abwärts von der Flexura duodeno-jejunalis, ein etwa kleinapfelgrosser, höckeriger Tumor gegenüber dem Ansatze des Mesenteriums, gegen den die Darmwand divertikelartig ausgezogen war. Der Tumor wurde reseziert und eine Seit-zu-Seit-Anastomose ausgeführt. Die Schleimhaut über dem Tumor war an einer Stelle exulzeriert. Aus dieser Stelle hatte die Darmblutung ihren Ursprung genommen. Die Patientin starb am 12. Tage nach der Operation an einer Embolie des linken Astes der Arteria pulmonalis, ausgehend von einer Thrombose der linken Vena femoralis.

Wie bei unserer Patientin bildete auch bei den geschilderten Fällen die Darmblutung das kardinale Krankheitssymptom, und es wurde das Bestehen eines Duodenalgeschwürs als Ursache der Hämorrhagie als das Zunächstliegende angenommen.

Mit denselben differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wird wohl in jedem derartigen Fall zu rechnen sein, denn es kommen, wie bekannt, wenn auch seltener Ulcera duodeni zur Beobachtung, die ohne vorherige Beschwerden von seiten des Verdauungskanales plötzlich und zwar erheblich zu bluten beginnen. Die Betrachtung der bisher bekannten Fälle dieser seltenen Darmtumoren lehrt jedoch, dass bei Darmblutungen, die bei sonst gesunden Individuen aus vollem Wohlsein auftreten, stets auch an Myomerkrankung des Dünndarms zu denken ist. Dass die Prognose der blutenden Darmmyome als eine sehr ernste aufzufassen ist, geht zur Genüge aus den Krankengeschichten hervor. Es ist daher bei der Gefährlichkeit dieser immer wieder auftretenden abundanten Blutungen, wie Rosenow verlangt, ein möglichst frühzeitiges chirurgisches Eingreifen unbedingt notwendig.



Wie unser Fall zeigt, dürfte eine genaue radiologische Untersuchung auch bei diesen Erkrankungen des Magendarmtraktes für die rasche Stellung der Diagnose und Indikation von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Der zweite Fall, den Herr Prof. Finsterer in der Wiener Gesellschaft der Aerzte vorgestellt hat und hernach in liebenswürdiger Weise mir zur Bearbeitung überlassen hatte, gehört zu den seltenen Fällen von Myomen des Rektums.

Nach der übersichtlichen Zusammenstellung von Lexer lassen sich je nach dem Wachstum die Mastdarmmyome in 3 Gruppen einteilen: 1. Myome, die von der Muskulatur des Rektums ausgehen und ausschliesslich ins Darmlumen hineinwachsen, mit Schleimhaut überzogen sind und in ihrem Aussehen sowohl als in ihrem klinischen Verhalten den gewöhnlichen Mastdarmpolypen gleichen. 2. Finden sich Myome, die vom Mastdarm im Bereiche des Peritoneums ausgehen und nach aussen in die freie Bauchhöhle sich vorwölben. Diese Tumoren sind bisher fünfmal, ausschliesslich bei Frauen, beobachtet worden und verursachten stets dieselben klinischen Symptome wie Geschwülste der weiblichen Genitalorgane. Durch ihre Grösse und sekundäre Verklebungen liegen sie, wie Becker hervorhebt, den inneren Genitalien derart innig an, dass es nicht gelingt, den Uterus isoliert vom Tumor abzutasten. Auch finden sich öfters Stränge zwischen den beiden Peritonealblättern, die einen Stiel vortäuschen können, so dass diese Geschwülste als Uterus-, Zervix- oder intraligamentäre Myome bzw. als gestielte subseröse Uterusmyome diagnostiziert werden. Alle 5 Fälle dieser Gruppe sind von Gynäkologen beobachtet und per laparotomiam oder auf vaginalem Wege operiert worden. — Die 3. Gruppe endlich umfasst die Mastdarmmyome, die im untersten Abschnitt des Rektums entstehen und sowohl nach hinten gegen die Kreuzbeinhöhlung oder vorne ins rektovaginale bzw. rektovesikale Bindegewebe sich ausbreiten, als auch ins Darmlumen sich vorwölben und stets eine bedeutende Grösse (faust- bis kindskopfgross) erreichen. Klinisch fanden sich bei allen 4 bisher beobachteten Fällen (Lexer, Berger, Mac Cosch, Becker) schwere Passagestörungen des Mastdarms sowie Blutungen und Abgang von blutigem Schleim.

Von dieser letzteren Art war auch unser Fall.

Es handelt sich um einen 51 jährigen Mann, der bis zum Jahre 1913 völlig gesund war. Um diese Zeit machten sich Beschwerden beim Stuhlgang bemerkbar, die Pat. anfangs, da er sich sonst wohl fühlte, nicht beachtete. Seit September 1915 bemerkte der Kranke wiederholt frisches Blut im Stuhl und klagte über abnorm häufigen Stuhldrang. Eine Gewichtsabnahme trat nicht



auf. Zu Beginn des Jahres 1916 verschlimmerte sich der Zustand und Pat. trat anfangs März in die chirurgische Abteilung des Garnisonspitals Nr. 2 in Wien ein. Hier bot er folgenden Befund:

Bei dem gut genährten, kräftig gebauten Mann fand sich ungefähr 3 cm oberhalb des Sphincter ani ein an der Vorderwand des Rektums sitzender, in die Lichtung stark vorspringender, ziemlich derber Tumor, der oberflächlich an einer umschriebenen Stelle exulzeriert war und bei der Untersuchung leicht blutete. Der Tumor war gegen die Unterlage gut verschieblich, seine obere Grenze mit dem Finger eben noch erreichbar. Es wurde, obwohl der Tumor

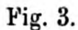
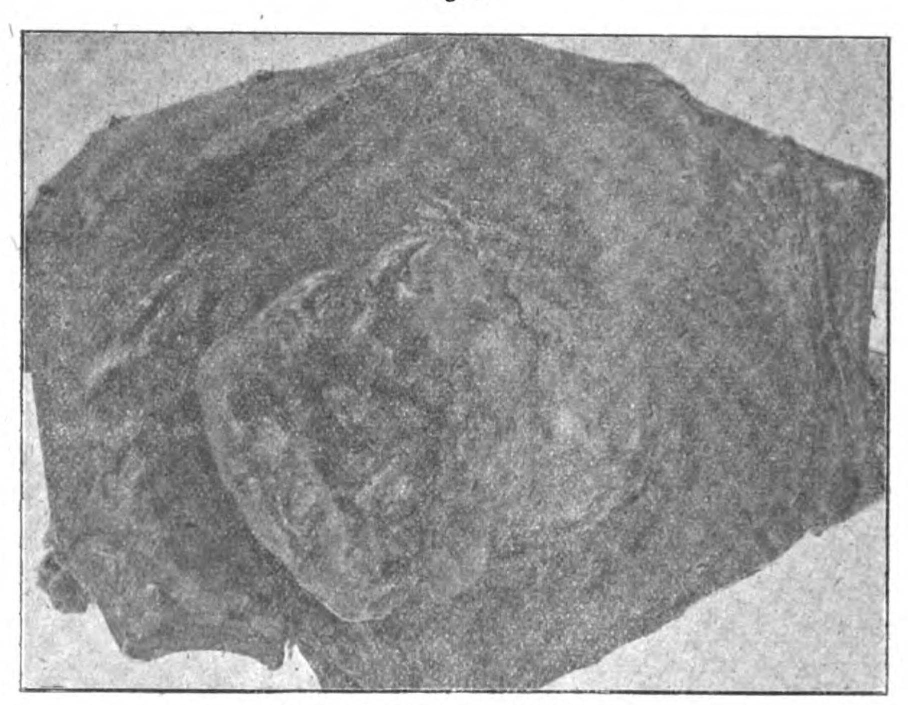


Fig. 3.



Myom der vorderen Rektalwand.

für ein Karzinom nichts Charakteristisches hatte, die Diagnose auf „maligne Neubildung" gestellt und die Operation am 3. 3. in parasakraler Leitungsanästhesie vorgenommen (Prof. Finsterer).

Das Rektum wurde nach Kraske-Hochenegg durch Exstirpation des Steissbeins und Resektion des untersten Sakralwirbels beweglich gemacht. Ein Versuch, den Darm im Bereiche des Tumors zu mobilisieren, erwies sich als unmöglich, da der Tumor weit gegen die Blase vorsprang und mit der Umgebung fest zusammenhing. Daher wurde im Douglas zuerst das Peritoneum eröffnet und von hier aus zunächst ein 15 cm langes Stück der Flexur mobilisiert. Da der Tumor analwärts bis an den Sphinkter heranreichte, wurde der letztere gespalten und nach Annähung des Peritoneums an die vorgezogene Flexur der Tumor samt der Schleimhaut der Analportion ausgelöst. Dabei

zeigte es sich, dass die Geschwulst durch eine zarte, anscheinend bindegewebige Kapsel gegenüber der Harnröhre bzw. der Prostata und den Samenblasen deutlich abgegrenzt war. Das Rektum wurde hierauf bis zu einer Höhe von 2 cm oberhalb der Umschlagsfalte des Peritoneums reseziert, die Flexur in den gespaltenen Sphinkter eingenäht und das Wundbett tamponiert. Die Sphinkternaht wurde in Lokalanästhesie am 23. 3. ausgeführt. — Bereits am 15. 4. war Pat. bei festem Stuhl kontinent, die Wunde fast verheilt. Am 8. 5. wurde der Kranke mit funktionstüchtigem Sphinkter vollständig hergestellt entlassen. Eine Nachuntersuchung nach 3 Jahren ergab völliges Wohlbefinden des Mannes.

Durch die Operation wurde ein 10 cm langes Stück Rektum gewonnen, dessen Zirkumferenz 13 cm beträgt. Von hinten her aufgeschnitten zeigt die Innenfläche einen von der Vorderwand sich jäh abhebenden rundlichen Tumor von 6 : $5^1/_2$ cm Durchmesser, der bis $3^1/_2$ cm weit ins Darmlumen vorspringt, dasselbe hochgradigst verengend. Die sonst glatte und dünne Schleimhaut setzt sich auf die Seitenränder der Geschwulst fort und diese lässt an ihrer Kuppe einen annähernd runden, $3^1/_2$ cm im Durchmesser haltenden, kraterförmigen Substanzverlust erkennen. Die Ränder sind plump, grobknollig, ihre Konsistenz wie die des ganzen Tumors derb. In der Tiefe des Kraters, der teilweise von Schleimhaut überzogen ist, an mehreren Stellen tiefgreifende Nischen. In eine am Grunde desselben befindliche derartige Vertiefung kann die Sonde weit ins Innere der Geschwulst vorgeschoben werden. (Vom Kraterrand an gemessen $4^1/_2$ cm weit.) An der Aussenfläche des Darmstückes wölbt sich die Geschwulst halbkugelig vor und ist zum Teil noch von Resten der Muskularis überzogen. Die Prominenz an der Aussenfläche ist 3 cm hoch, so dass die ganze Geschwulst im dorsoventralen Durchmesser 6 cm hält.

Zur histologischen Untersuchung wurden Scheiben aus dem Rande des Neoplasmas sowie aus dem an der Ventralfläche des Rektums sich vorwölbenden Geschwulstanteil herausgeschnitten und in Paraffin eingebettet. In allen untersuchten Schnitten zeigt der Tumor mikroskopisch eine bündelige Struktur, die in den inneren Partien der Geschwulst deutlicher ausgeprägt ist als in den äusseren. Die vielfach durchflochtenen Zellbündel bestehen aus Spindelzellen, die die grösste Aehnlichkeit mit glatten Muskelzellen aufweisen; daneben aber finden sich auch Bezirke, in denen die Zellen verschiedene Abweichungen von normalen Muskelspindeln erkennen lassen. So sieht man vorwiegend in den inneren Partien der Geschwulst Bündel, die aus schlanken, spindelförmigen Zellen zusammengesetzt sind und die durchweg langgestreckte, oft leicht gewundene schlanke Kerne erkennen lassen. In den äusseren Partien des Knotens aber, so am Rande des Ulkus und ebenfalls an dem am weitesten nach aussen sich vorwölbenden Pol, finden sich neben zahlreichen Bündeln, denen die eben beschriebene Struktur zukommt, auch Bezirke, die schon bei schwacher Vergrösserung durch den relativen Reichtum an mit Hämatoxylin stärker tingiblen Kernen auffallen. In diesen Bezirken ist die Struktur eine weniger ausgesprochen faszikuläre und die Zellen erscheinen hier grösser, kürzer, breiter und die Kerne grösser, plumper und besitzen eine breitspindelige bis ovale Form. Beide Zellformen finden sich oft ohne scharfe Grenze dicht nebeneinander, doch lassen sich auch vielfach fliessende Uebergänge feststellen. Von





der Längsmuskelhaut des Dickdarmes ist an keiner Stelle des Präparates etwas nachweisbar. Der Tumor ist nach aussen überall durch ein verdichtetes, zahlreiche blutgefüllte Gefässe führendes Bindegewebe abgegrenzt. Die Ringmuskelschicht des Rektums sowie die Muscularis mucosae und Schleimhaut überziehen nur teilweise die gegen das Darmlumen gerichtete Hälfte des Tumors. Noch ungefähr bis zur Hälfte der in das Rektum vorgewölbten Halbkugel ist die Ringmuskelschicht, durch eine Zone gefässreichen lockeren Bindegewebes von der Geschwulst getrennt, nachweisbar; weiterhin gegen den Pol des Tumors verschwindet sie und das Tumorgewebe grenzt am Rande der Ulzeration unmittelbar an die Muscularis mucosae. Die Schleimhaut zeigt bis auf reichliche kleinzellige Infiltration annähernd normale Beschaffenheit. Am Rande des Ulkus ist die Muscularis mucosae stellenweise, später völlig von Tumorzellen durchwachsen, so dass schliesslich nur mehr einzelne atrophische Schleimhautpartien in hier stellenweise durchblutetem und stark kleinzellig infiltriertem Tumorgewebe liegen. Zahlreiche Partien des Tumors, besonders aber die im Zentrum gelegenen, zeigen regressive Veränderungen. Es wechseln Strecken, die ausgedehnt hyalin umgewandelt sind, grosse Partien, die fast völlig kernlos und ohne erkennbare Struktur, und solche, die von Blutungen destruiert sind. Der Tumor ist arm an Gefässen; erweiterte blutgefüllte venöse Räume finden sich reichlicher nur in den an die Kapsel grenzenden Partien, sehr vereinzelt verteilt im Geschwulstgewebe. Ebenso ist Bindegewebe nur spärlich nachweisbar. Grössere Bindegewebszüge fehlen völlig. Als Matrix des Tumors wäre demnach die Muskelhaut des Rektums zu betrachten.

Kurz zusammengefasst handelt es sich also um eine Geschwulst der vorderen Rektalwand knapp über dem Anus, die sich sowohl nach vorne ins rektovesikale Bindegewebe entwickelt hatte, als auch weit ins Darmlumen hineinragte und an ihrer Kuppe mit der Schleimhaut fest verwachsen war. Während über den Seitenflächen der Geschwulst die Mukosa und Submukosa vollständig erhalten war, zeigten sich beide an der Kuppe exulzeriert und von Tumorzellen infiltriert. Die Geschwulstzellen lassen zwar in den inneren Partien des Tumors ihre Histiogenese noch deutlich erkennen, doch zeigen die peripheren Abschnitte desselben abnormen Zellreichtum sowie eine Polymorphie seiner zelligen Elemente, wie sie an gutartigen Leiomyomen nicht zu sehen sind. Hatte der Tumor auch, wie aus dem klinischen Verhalten zu schliessen ist, Metastasen nicht gesetzt, so ist doch nach dem erhobenen histologischen Befund der Verdacht auf Malignität des Neoplasmas berechtigt.

Was die Behandlung dieser seltenen Tumoren anlangt, so kann naturgemäss nur ein grösserer chirurgischer Eingriff in Betracht kommen. Beim Manne erscheint die sakrale Operationsmethode bei den an den untersten Mastdarmabschnitten entwickelten Myomen als der einzig richtige Weg und drei von den vier bekannten derartigen Fällen sind mit gutem Erfolg auf diese

Weise operiert worden. Der vierte Fall betraf eine Frau, bei der wie bei unserem Patienten der Tumor von der Vorderwand des Rektums ausgehend ins rektovaginale Bindegewebe gewachsen war. Hier gelang es von einem Bogenschnitt am Perineum aus die Geschwulst aus dem rektovaginalen Gewebe auszulösen und die Anheftungsstelle am Darm zu vernähen. Wenn diese Operationsmethode bei der Frau auch leichter ausführbar ist und so Darm und Anus mehr geschont werden können, zeigt doch der histologische Befund bei unserem Falle, dass mit der Gutartigkeit muskulärer Mastdarmtumoren nicht sicher gerechnet werden kann und daher stets die sakrale Operationsmethode nach Kraske-Hochenegg anzuwenden wäre, die am besten breiten Zugang schafft und eventuell notwendiges radikales Operieren gestattet.

Literatur.

1. Becker, Arch. f. Gyn. Bd. 85. S. 430.
2. Borrmann, Grenzgebiete. 1906. Bd. 6. S. 529.
3. Borst, Verhandl. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. 1902.
4. Berg, zit. nach Steiner.
5. Böttcher, Virchow's Arch. 1886. Bd. 104.
6. Cohen, Virchow's Arch. 1899. Bd. 158. S. 524.
7. Mac Cosch, zit. nach Hake.
8. Ghon und Hintz, Zentralbl. f. Chir. Bd. 45. S. 89.
9. Hake, Bruns' Beitr. Bd. 78. S. 414.
10. Lexer, Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1902. S. 440.
11. Lorenz, Wiener med. Wochenschr. 1905. S. 1401.
12. Ranzi, Verhandl. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Aerzte. 1913.
13. Rosenow, Deutsche med. Wochenschr. 1912.
14. Schlagenhaufer, Wiener klin. Wochenschr. 1902.
15. Steiner, Bruns' Beitr. 1898. Bd. 22.



XI.

(Aus der I. Universitäts-Frauenklinik in Wien.)

Ein seltener Netztumor.

Von

Dr. Julius Richter,
Assistent der Klinik.

Herrn Hofrat Professor Dr. Julius Hochenegg zum 60. Geburtstage.

Nach dem Lehrbuch der speziellen Chirurgie von Hochenegg werden die Geschwülste des grossen Netzes in bösartige und gutartige Neubildungen eingeteilt, von denen die ersteren entweder primäre oder sekundäre sein können. Die primären Karzinome und Sarkome sind sehr selten; am häufigsten kommen noch Endotheliome vor, während die sekundären oder metastatischen Tumoren des öfteren zur Beobachtung kommen, so z. B. bei Karzinom des Magendarmtraktes, der Ovarien, der Gallenblase usw.

Die benignen Geschwülste des Omentum majus haben entweder solide oder zystische Konsistenz; diese sind nach ihrem Inhalt und Entstehungsart seröse Zysten, Lymph-, Chylus- oder Blutzysten; auch Echinokokkenzysten sind beobachtet worden. Jedoch entstehen diese meistens sekundär durch Ruptur einer Zyste in die Bauchhöhle.

Als solide Tumoren sind Lipome, Fibrome, Angiome sowie Mischtumoren dieser Neubildungen beschrieben.

Von den teratoiden Geschwülsten finden sich vorwiegend Dermoidzysten im grossen Netz.

Ausser diesen echten Tumoren gibt es auch noch Pseudotumoren des grossen Netzes, welche auf entzündlicher Grundlage beruhen und sich entweder durch infiziertes Nähmaterial oder durch Uebergreifen einer Infektion von einem entzündlichen Darmteil entwickeln können. Sehr häufig beobachtet man solche Pseudotumoren nach Hernienoperationen oder bei Wurmfortsatzentzündungen. In diese Gruppe gehören auch die bei Hochenegg erwähnten klumpigen Tumoren des Omentum, welche bei vorhandenen Hernien durch Torsion des Netzes, dessen freier Rand im Bruchsack fixiert ist, entstehen können.

Wie aus dieser kurzen Uebersicht hervorgeht, kommen die primären Geschwülste des grossen Netzes selten vor, was auch bei Durchsicht der einschlägigen Literatur seine Bestätigung findet. Diesbezüglich verweise ich auf die eine ausführliche Literaturangabe enthaltende Arbeit von Sammeth, auf die Arbeit von Lotze, sowie auf die Demonstrationen von Finsterer und Köhler. Den Beobachtungen dieser Autoren möchte ich in folgendem einen Fall anreihen, der einen weiteren Beitrag zu dem Kapitel der primären Tumoren des grossen Netzes liefern soll.

M. K., 41 J., war mit Ausnahme eines Gallensteinleidens immer gesund und hatte die erste Periode mit 17 Jahren, regelmässig, alle 4 Wochen und 3—4 Tage dauernd, mässig und ohne Schmerzen. Von den 14 Entbindungen waren 8 am normalen Ende und 6 Abortus, nach welchen sie einigemale ausgekratzt wurde; sonst waren keine Komplikationen. 3 Monate vor der Aufnahme, die am 22. 1. 1918 erfolgte, verspürte die Pat. eine starke Spannung im Bauche und Schmerzen in der Gegend des Nabels. Sie schenkte diesen Erscheinungen, die von Zeit zu Zeit wieder verschwanden, keine besondere Aufmerksamkeit, bis dann der Umfang ihres Abdomens zuzunehmen begann, und sie bei Aufrichten aus gebückter Stellung oder bei Lagewechsel das Gefühl hatte, als ob sich im Bauche „etwas bewegen möchte". Diese Symptome veranlassten die Frau, die Klinik aufzusuchen. Blasen- oder Stuhlbeschwerden bestanden niemals.

Die Untersuchung der schlecht aussehenden, etwas abgemagerten Frau ergab keine besonderen Veränderungen an Herz und Lunge. Das Abdomen war stark aufgetrieben, die beiden Flanken vorgewölbt. Ueber der Kuppe der Vorwölbung war tympanitischer Schall, welcher rechts vom Nabel etwas gedämpft war, während in beiden Flanken vollständige Dämpfung sich nachweisen liess, die bei Lagewechsel sich aufhellte. Die Palpation ergab rechts vom Nabel und etwas darunter eine Geschwulst von ziemlich harter Konsistenz und höckeriger Oberfläche, welche nicht druckempfindlich war und beweglich zu sein schien. Die Haut über derselben war verschieblich und normal. Eine genaue Abgrenzung des Tumors liess sich infolge des starken Aufgetriebenseins des Bauches nicht bestimmen, so dass die Ausdehnung desselben besonders nach abwärts gegen das kleine Becken nicht festgestellt werden konnte. Grosswellige Fluktuation war vorhanden.

Bei der vaginalen Untersuchung fand ich einen Prolaps der hinteren Vaginalwand, einen kleinen atrophischen Uterus in Anteversioflexio; die Adnexe konnte ich wegen des starken Meteorismus nicht deutlich durchtasten, so dass ein Zusammenhang zwischen diesen und der oben beschriebenen Geschwulst nicht nachgewiesen werden konnte.

Auf Grund des erhobenen Befundes wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf langgestielte, im Oberbauch durch Verwachsungen geringen Grades fixierte Ovarialzyste von malignem Charakter gestellt; differentialdiagnostisch wurde Netztumor in Erwägung gezogen.

In Schleicher'scher Narkose wurde die mediane Laparotomie ausgeführt, worauf sich eine ziemlich grosse Menge von Aszitesflüssigkeit entleerte. Bei



Inspektion der Bauchhöhle sah ich in Nabelhöhe eine kindskopfgrosse, dem grossen Netz angehörige Geschwulst, die mit dem Genitale keine Verbindung aufwies. Nach Ablösung von Dünndarmschlingen, die mit der Oberfläche der Geschwulst lose verwachsen waren, wurde dieselbe unter exakter Blutstillung mit einem Teil des grossen Netzes exstirpiert. Das innere Genitale normal. Die Abtastung des Magendarmtraktes, der Leber, Niere ergab an keiner Stelle irgendwelchen pathologischen Befund. Schluss der Bauchdecken in 4 Etagen.

Der Verlauf war ein vollständig glatter, so dass die Frau am 10. Tage nach der Operation — nach Verabfolgung von Röntgenstrahlen — geheilt entlassen werden konnte.

Das durch die Operation gewonnene Präparat stellt einen kindskopfgrossen, blauschwarzen, an manchen Stellen weissrötlich gefärbten, höckerigen Tumor dar, der von einer Bindegewebskapsel umschlossen ist. Beim Durchschneiden der Geschwulst entleerte sich eine grosse Menge blutig seröser Flüssigkeit, und es zeigte sich am Durchschnitt eine dichte Grundsubstanz von graurötlichem gut vaskularisiertem Gewebe, zwischen welchem grössere und kleinere zystische Hohlräume von glatter Wandung sich vorfanden; ausserdem sahen wir, besonders an den Randpartien, mehr oder minder rötlichgelb gefärbte Stellen von verschiedener Grösse, die sich weich anfühlten und sich mit den weissen Infarkten bei einer nephritischen Plazenta am ehesten vergleichen liessen.

Die mikroskopische Untersuchung der aus verschiedenen Stellen des Präparates entnommenen Schnitte, für deren Durchsicht ich Prof. Joannovicz auf das beste danke, ergab, dass sich der Tumor in seinen erhalten gebliebenen Anteilen aus spindeligen Elementen zusammensetzt, die zu Bündeln vereinigt, sich nach verschiedenen Richtungen durchflechten. Zwischen diesen findet sich ein die Blutgefässästigung begleitendes Bindegewebe mit reichlicher Grundsubstanz. Ein solches fehlt zwischen den Geschwulstelementen; doch treten hier grössere und kleinere zum Teil mit Blut, zum Teil mit geronnener Lymphe gefüllte Räume auf, die zwischen den Zellbündeln zu liegen kommen und erweiterten Blut- und Lymphgefässen entsprechen, zumal sich an denselben eine Endothelauskleidung ganz regelmässig nachweisen lässt. In der Umgebung solcher Gefässe finden sich nicht selten reichlich eingelagerte mononukleäre Elemente mit tiefdunklem Kern und schmalem Protoplasmasaum, welche Lymphozyten entsprechen.

Bei genauerer Betrachtung der Kerne der spindeligen Elemente zeigt sich, dass dieselben ausgesprochen walzenförmig sind, somit den Typus aufweisen, der den Kernen glatter Muskulatur zukommt. Auch bei Färbung mit Gieson nehmen diese mit der Pikrinsäure eine ausgesprochene Tinktion an, während das Säurefuchsin nur im



zellarmen Bindegewebe zwischen den einzelnen Geschwulstknoten sich ausbreitet.

Die Untersuchung der makroskopisch gelbrötlich gefärbten Partien ergab Nekrose. Wie aus den Anteilen von der Grenze zum nekrotischen Tumor hervorgeht, tritt diese Nekrose nicht allein durch Thrombose zahlreicher Gefässe und durch Blutungen in das Geschwulstgewebe, sondern auch durch hochgradige ödematöse Durchtränkung mit nachfolgender hyaliner Degeneration ein. Auf diese Weise kommen Bilder zustande, in denen nur mehr die grobe Struktur der Geschwulst erhalten ist und reichliche Gefässe vorhanden sind, zwischen denen die eigentlichen Geschwulstelemente durch Nekrose zugrunde gegangen sind. Immerhin finden sich auch hier noch und namentlich an den Randpartien zum erhaltenen Tumor um die Blutgefässe gut gefärbte Bündel glatter Muskulatur.

Aus diesem Befund ergibt sich demnach die histologische Diagnose eines an Blut- und Lymphgefässen reichen Leiomyoms, welches herdweise ausgedehnte Nekrosen aufweist, und in dem sich an vielen Stellen Blutungen und Gefässverlagerungen durch Thrombenbildungen nachweisen lassen.

In dem vorliegenden Falle handelt es sich also um einen primären Netztumor, der sowohl nach dem histologischen Befunde — Leiomyom — als auch durch den weiteren klinischen Verlauf zu den gutartigen Netzgeschwülsten gezählt werden muss. Der von mir 1 Jahr nach der Operation erhobene Befund ergab vollständig normale Verhältnisse; die Frau hat an Gewicht zugenommen und fühlt sich sehr wohl. Der bei der Operation vorgefundene Aszites, nach dessen Vorhandensein ursprünglich eine maligne Geschwulst angenommen wurde, lässt sich in unserem Falle durch lokale zirkulatorische Störungen der Blut- und Lymphbahnen in dem Tumor erklären, was auch mikroskopisch durch die zahlreichen Nekrosen und Thrombenbildungen seine Bestätigung findet.

Nach den Symptomen, die keine Besonderheiten boten, und dem erhobenen Befund wurde an einen gestielten Ovarialtumor, aber auch an einen Netztumor gedacht, wie ja eine sichere Diagnose auf Netztumor nach den mitgeteilten Beobachtungen fast niemals gestellt werden konnte, sondern differentialdiagnostisch Ovarial-, Pankreas-, Mesenterial-, Nieren-, Echinokokkustumoren in Erwägung gezogen wurden.

Nach dem histologischen Bau des Tumors musste die Diagnose auf Leiomyom gemacht werden. Ein solcher Tumor wurde, wie die Durchsicht der einschlägigen Mitteilungen ergeben hat, noch nicht beobachtet, da die bisher beschriebenen Geschwülste des



grossen Netzes in bezug auf ihre mikroskopische Untersuchung ein ganz verschiedenes Verhalten gegenüber dem Aufbau unserer Geschwulst zeigten. Wenn wir hingegen die Struktur dieser Geschwulst mit dem Bau des von C. Sternberg in seiner Arbeit „Ueber das Sarcoma multiplex haemorrhagicum (Kaposi)" mitgeteilten Falles, wie er ihn in Fig. 3 wiedergibt, vergleichen, so ergibt sich eine auffallende Uebereinstimmung, die ja auch uns, wie Sternberg, veranlasst, die sarkomatöse Natur solcher Neoplasmen auszuschliessen und nach dem histologischen Verhalten die vorher geäusserte Ansicht, dass es sich um glatte Muskelfasern handle, aufrecht zu erhalten. Nach Sternberg mussten dann beim Sarcoma multiplex haem. (Kaposi) sowohl die Knoten in der Haut als auch im Darm in die Gruppe der Fehlbildungen, E. Albrecht's Hamartome, eingereiht werden, so dass auch unser Tumor infolge seines ähnlichen histologischen Verhaltens als eine Wucherung glatter Muskelfasern bzw. verlagerter Gewebskeime im grossen Netz aufgefasst werden muss.

Fassen wir zusammen, so handelt es sich um einen gutartigen primären Tumor des grossen Netzes, der als Leiomyom anzusprechen ist. Eine Geschwulst von solchem histologischen Aufbau wurde noch nicht beschrieben, weshalb ich diesen Fall der Mitteilung Wert erachtete.

Literatur.

1. Finsterer, Wiener klin. Wochenschr. 32. Jahrg. Nr. 20.
2. J. v. Hochenegg, Lehrbuch d. spez. Chirurgie. 2. Bd.
3. Köhler, Zentralbl. f. Gyn. 1919. Nr. 6.
4. Lotze, Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 706.
5. Sammeth, Inaugural-Dissertation. 1904.
6. Sternberg, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 111. H. 2.



XII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. —
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Zur Frage des Ersatzes grosser Sehnendefekte.

Von

Prof. Dr. Eduard Rehn.

(Mit 2 Textfiguren.)

Zu den Arbeiten Bier's über die Sehnenregeneration, sowie Wesen und Aussichten der einschlägigen Transplantationsverfahren zum Ersatz von Sehnen- und Fasziendefekten habe ich bereits Stellung genommen[1]). Die Ausführungen Salomon's[2]) ändern nichts an meiner Ansicht. Ich sehe mich im Gegenteil veranlasst, meinen Standpunkt verschärft zu verteidigen und dies unverzüglich, vor Abschluss meiner im Gang befindlichen neuen Untersuchungen zu tun, weil es mir nach Kenntnisnahme der Salomonschen Arbeit dringend nötig erscheint, die weitere Diskussion durch einige Bemerkungen zur faktischen Berichtigung in die richtigen Bahnen zu leiten. Daraus erhellt, dass ich auf eine Wiederholung auch zusammenfassender Natur meiner letzthin getanen Aeusserungen verzichten will. Sie würde dem Leser wenig frommen, denn nur ein Vertrautsein mit den gesamten einschlägigen Arbeiten vermag die strittigen Probleme seinem Verständnis näher zu bringen.

Die 10 Experimente am Hund, mit welchen Salomon den meiner Arbeit[3]) „Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion" zugrunde liegenden Gedankengang ad absurdum führen will, bauen sich in 3 verschiedenen Versuchsanordnungen auf.

---

1) Ed. Rehn, Zu den Fragen der Transplantation, Regeneration und ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie (Sehne — Faszie — Bindegewebe). Arch. f. klin. Chir. Bd. 112. H. 3 u. 4.

2) A. Salomon, Ueber den Ersatz grosser Sehnendefekte durch Regeneration. Arch. f. klin. Chir. Bd. 113. H. 1.

3) Ed. Rehn, Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 105. H. 1.



Die 1. Gruppe umfasst 8 subtenoniale Resektionen der Achillessehne; die 2. Gruppe zählt einen Versuch, bei welchem die Sehnenscheide nur teilweise entfernt wurde und das ventrale Blatt derselben stehen blieb; die 3. Gruppe wird ebenfalls durch nur einen Versuch dargestellt, welcher die Resektion der Achillessehne mit der gesamten Sehnenscheide betraf. Demnach überwiegen die Versuche mit völlig oder teilweise erhaltener Sehnenscheide bei weitem die Experimente, bei welchen die Sehnenscheide in toto entfernt wurde (9 : 1). Mag dieses Zahlenverhältnis ein zufälliges sein, mag es vielleicht gestattet sein, aus dieser Gruppierung der Versuche bestimmte Schlüsse auf die erhebliche Beteiligung der Sehnenscheide des Hundes bei der Regeneration der Achillessehne zu ziehen, welche nach der unten beschriebenen Zusammensetzung derselben niemand bezweifeln wird, so ist es mir völlig unverständlich, wie man die Ergebnisse einer dergestalt zusammengesetzten Versuchsreihe als kritisches Material gegen die oben angeführte Arbeit verwenden kann. Nach diesem Aufbau der Salomon'schen Arbeit muss doch jeder Unbeteiligte annehmen, dass auch ich unter völliger oder doch teilweiser Erhaltung der Sehnenscheide experimentiert habe. Statt dessen betone ich in meiner Arbeit, dass bei sämtlichen Versuchen die Achillessehne samt Sehnenscheide entfernt wurde, was sich selbstverständlich auf alle Teile der letzteren bezieht. Dies geht schon daraus hervor, dass, wie es weiter heisst, über dem Transplantat das Unterhautzellgewebe vereinigt wurde, um die Bildung eines toten Raumes zu vermeiden und dem Ersatzstück einen stützenden und ernährenden Mantel zu schaffen. Zu dieser Versuchsanordnung habe ich gegriffen, um mögliche Fehlerquellen und Einwände, wie sie von Bier und Salomon erhoben wurden, auszuschalten, vor allem aber, um den klinischen Verhältnissen nahe zu kommen, bei welchen wir niemals mit den Bedingungen, wie sie die Achillessehne des Hundes bietet, zu rechnen haben. Welche Rolle dem das Transplantat einhüllenden, lockeren Bindegewebsmantel zukommen dürfte, das habe ich bereits mehrfach ausgeführt. Auch verweise ich nochmals auf die histologischen Befunde, welche im Bereich des Transplantats nirgends über Zelltod, geschweige denn Gewebsnekrose, sondern fortlaufend von allmählich fortschreitendem Uebergehen des ungeordneten Bindegewebes in Sehnengewebe berichten. Ich habe diese funktionelle Metaplasie nicht nur für das Bindegewebe, sondern anch für das Fettgewebe ausgeführt und mit histologischen Abbildungen entsprechend belegt. Für diese histo-



logischen Befunde stehe ich unbedingt ein; und wenn Salomon angesichts der gemutmassten Schicksale des Transplantats schreibt: „Die Zellen des Transplantats sind zum grössten Teil dem Tode geweiht, das Regenerat bricht in seine Stellung ein, verstärkt seine Position noch durch die übriggebliebenen Kräfte des Transplantats und setzt sich ganz an dessen Stelle", so sehe ich mich bei dem derzeitigen Stande unserer Untersuchungsmethoden, welche uns den Zelltod und die Gewebsnekrose wohl erkennen lassen, veranlasst, diese durch nichts begründeten Kombinationen mit Nachdruck zurückzuweisen. Danach versteht es sich von selbst, dass ich angesichts der von mir in lückenloser Serie angelegten und histologisch durchuntersuchten Versuchsreihe nicht in der Lage bin, dem in der Einzahl befindlichen und allein theoretisch (scheinbar) einwandfrei durchgeführten Versuch von der Regeneration der Achillessehne nach Resektion der gesamten Sehnenscheide (Beobachtungszeit 180 Tage) irgendeine Beweiskraft für die Hinfälligkeit meines Gedankenganges einzuräumen. Dies schliesst nicht aus, dass ich den von Salomon erzielten Erfolg, unbeschadet meiner eigenen Theorie von der funktionellen Metaplasie frei verpflanzten Bindegewebes, für durchaus möglich halte, bin ich doch selbst den Weg der ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie geschritten, welche gewöhnliches Bindegewebe an Ort und Stelle in Sehne und Faszie umwandeln soll und bewiesenermassen auch umwandelt. — Die Sehnenscheide der Achillessehne beim Hund ist zwar, wie wir weiter unten sehen werden, ihrer Zusammensetzung nach ganz besonders geeignet, um als Defektersatz für resezierte Teile der Sehne einzutreten, aber nach meiner Auffassung von der Verwandlungsfähigkeit des gewöhnlichen Bindegewebes unter dem Einflusse des Muskelreizes kann es, wenn auch bei der Spärlichkeit des Subkutangewebes an jener Stelle weniger sicher, auch ohne Sehnenscheide gehen.

Gerade über den Ablauf dieser Erscheinungen wäre es von grösster Wichtigkeit gewesen, etwas Näheres zu erfahren, um daraus Vergleichswerte über das Verhalten des verpflanzten und des an Ort und Stelle lagernden, demselben Endzweck dienenden Bindewebes zu gewinnen. Mit einer Einzelbeobachtung nach 180 Tagen und der Bemerkung, „dass die Resultate bei Erhaltung des Peritenonium externum zwar günstiger und zuverlässiger gewesen sind, aber bezüglich des Enderfolges sich nicht wesentlich besser gestalteten als ohne Peritenonium", so dass der Autor auf eine gesonderte Beschreibung verzichten zu können glaubte, ist leider nicht gedient. Man hätte allerdings eine entsprechende Behandlung dieser Punkte um so eher erwarten





müssen, als Salomon auf Grund eines Kontrollversuches im späteren Verlauf seiner Arbeit im Widerspruch damit erklärt, dass eine wahre Regeneration ohne die Sehnenscheide unmöglich ist.

Angesichts dieser besonderen Bedeutung, welche auch von Salomon der Sehnenscheide beigemessen wird, berührt es eigenartig, feststellen zu müssen, dass es gerade diejenigen Autoren, welche die Sehnenscheide der Achillessehne des Hundes mit besonderen Fähigkeiten und Kräften begabten, nicht für nötig gehalten haben, sich dieses Gebilde gelegentlich zu präparieren und auf seine Einzelbestandteile hin anzusehen.

Da mir die Folgen dieser Unterlassung recht wesentliche zu sein scheinen, sehe ich mich veranlasst, einige anatomische Bemerkungen über die Achillessehne des Hundes und ihre Sehnenscheide zu bringen.

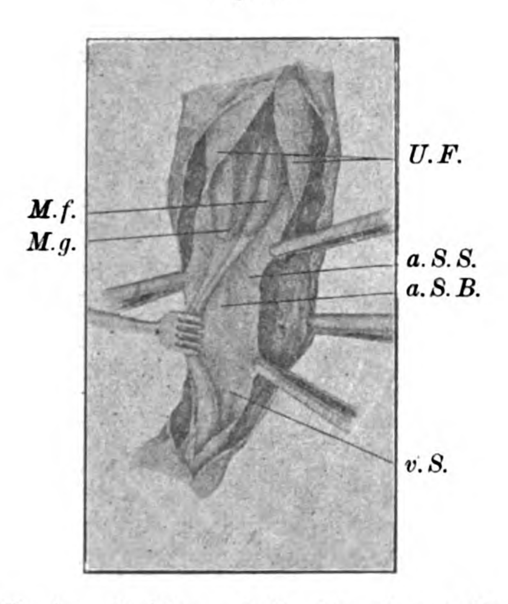
Die Achillessehne des Hundes besteht aus zwei kräftigen Sehnen, der des M. gastrocnemius und der Sehne des Flexor digitorum sublimis. Diese beiden Sehnen werden von einer die Fortsetzung der Unterschenkelfaszie darstellenden, auf der Innenseite sehnig spiegelnden Scheide zusammengehalten. In diesem zweiten Endzweck liegt eine besondere, von der gewöhnlichen Funktion der Sehnenscheide, welche nur dem Gleitvermögen dienen soll, abweichende Aufgabe, welche als bandartige Funktion zu bezeichnen ist. Letzterer zufolge setzt sich diese Sehnenscheide histologisch aus sehr derber Faszie zusammen, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Sehnenscheiden, welche aus lockerem Bindegewebe gefügt sind. Präpariert man den Faszienmantel von einem dorsalen Längsschnitt aus nach beiden Seiten zurück, wie dies zur Resektion der Achillessehne zu geschehen pflegt, so bemerken wir bei genauerem Zusehen im ventralen Faszienblatt zwei längs verlaufende, je nach der Stärke des Hundes ein oder mehrere Millimeter breite, sehnenartige, flache Verstärkungsstreifen eingewebt. Der eine Streifen kommt von der medialen, der andere von der lateralen Fläche des Unterschenkels in der Faszie gezogen, beide konvergieren nach unten zu und vereinigen sich etwa 4 cm oberhalb des Fersenhöckers zu einer gemeinsamen Sehne, mit welcher sie in Begleitung der Unterschenkelfaszie, id est Sehnenscheide, an letzterem inserieren (s. Fig. 1). Der mediale, als flache Sehne imponierende Streifen stellt einen zweiten Ansatz des M. semitendinosus dar, welcher, ähnlich wie der Lacertus fibrosus der Bizepssehne beim Menschen in die Unterarmfaszie, seinerseits in die Unterschenkelfaszie übergeht, sich aber nicht in ihr auffasert, sondern als



deutlich differenziertes Gebilde in einer Faszientasche zum Fersenhöcker fortsetzt. Den gleichen Befund konnte ich an dem ebenso gestalteten und gelagerten lateralen Sehnenband erheben, welches einen akzessorischen Ansatz des Biceps femoris darstellt.

Funktionell bedeuten beide Sehnen gemeinsam eine Verstärkung bzw. Unterstützung der eigentlichen, von dem M. gastrocneminus gebildeten Tendo Achillis, welche mit der Sehne des Flexor digitorum sublimis gemeinsam verläuft und entsprechend der doppelten Funktion der beiden Muskeln

Fig. 1.



Achillessehne des Hundes mit Sehnenscheide (dorsal gespalten und nach der Seite zurückpräpariert). Im ventralen Blatt durchscheinend eingelassen die akzessorischen Sehnen der Mm. biceps femoris und semitendinosus.
M.g. M. gastrocnemius. *M.f.* M. flexor digit. sublimis. *U.F.* Unterschenkelfaszie. *a.S.B.* akzessorische Sehne des M. biceps. *a.S.S.* akzessorische Sehne des M. semitendinosus. *v.S.* die vereinigten beiden Sehnen.

durch ein besonderes lockeres Peritenonium externum von letzterer getrennt ist. Dieses zartgefügte Peritenonium externum der Achillessehne (dem gewöhnlichen Sprachgebrauch nach M. gastrocnemius + M. Flexor digitorum sublimis) tritt peripher mit der auffallend straff gefügten, die beiden Sehnen zusammenfassenden Faszienscheide in Verbindung und zeigt ventral innigere Beziehungen zu der letzteren. Dieser ventrale Abschnitt der faszialen Scheide ist besonders kräftig angelegt, er enthält proximalwärts zwei Fächer für die im spitzen Winkel





aufeinander zustrebenden Sehnen der Mm. biceps femoris und semitendinosus (s. Fig. 2); distal bildet sie eine Duplikatur für die vereinigten mit der Faszie am Fersenhöcker inserierenden beiden Sehnen.

Dieser eigenartige Aufbau der Achillessehne des Hundes und insbesondere deren Sehnenscheide bedarf begreiflicherweise bei allen Versuchen, welche sich mit der Regeneration der Achillessehne nach Tenotomie oder Resektion beschäftigen, klinisch und histologisch einer besonderen Berücksichtigung. Führen wir beispielsweise die subtenoniale Resektion der Achillessehne aus, so ist die Kontinuität der Sehne von vornherein sichergestellt.

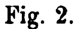
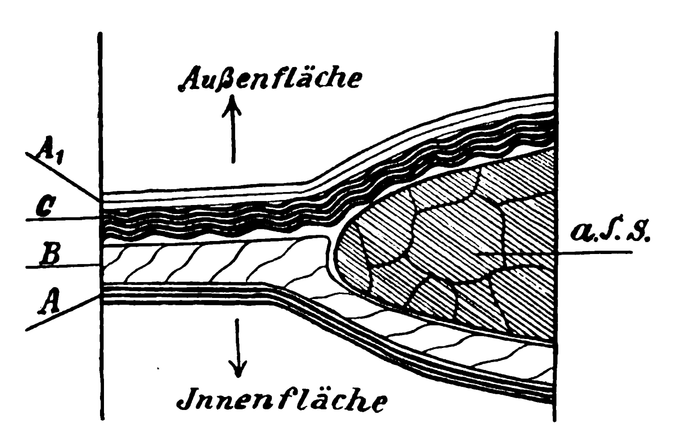


Fig. 2.



Ausschnitt aus der Sehnenscheide der Achillessehne des Hundes mit akzessorischen, ventral eingefügten Sehnen (halbschematisch im Querschnitt nach histologischen Präparaten).

a. S S. akzessorische Sehne des M. semitendinosus. *A* straffe innere Bindegewebsschicht. A_1 straffe äussere Bindegewebsschicht. *B* Schicht längsverlaufender Faszienfasern (quer getroffen). *C* Schicht querverlaufender Faszienfasern (längs getroffen).

Bleibt auch die Fixation des proximalen Stumpfes an die Faszienscheide weg (unter 8 Versuchen verzichtete Salomon einmal auf die fixierende Naht), so werden die Sehnenstümpfe unter dem Reiz der Durchschneidung sehr schnell Verbindungen mit der zirkulär erhaltenen Sehnenscheide eingehen. Da diese aber, wie wir gesehen haben, bei der Achillessehne des Hundes in erster Linie aus sehr derb gefügter Faszie besteht, in welche die beiden genannten akzessorischen Sehnen ventral mit einbezogen sind, so haben wir hier eine aus Sehne, Faszie und Bindegewebe bestehende Primäranlage des Regenerats vor uns, wie man sie sich nur wünschen kann, aber nirgends anderswo finden wird.



Wenn auch für die beiden akzessorischen Sehnen ein selbständiges Gleitvermögen in der Sehnenscheide anzunehmen ist, so wird dieses in dem Augenblick aufhören, wo letztere durch operative Massnahmen irgendwelcher Art in einen Reizzustand gesetzt wird. Bei den innigen Beziehungen der beiden Organe (Sehnenscheide und akzessorische Sehnen) sind in diesem Falle Verklebungen und Verwachsungen unausbleibliche Folge, und damit ist die Mitwirkung der Sehnen an dem Aufbau des Regenerates durch die Gesetze der funktionellen Harmonie gegeben. Träfe man daher klinisch bei einem Sehnendefekt auch nur annähernd ähnliche Verhältnisse an, so müsste ein anderes Vorgehen als die Fixation der Sehnenstümpfe an den Fasziensehnenmantel als Kunstfehler und unter Umständen als verwerfliche experimentelle Spekulation bezeichnet werden.

Resezieren wir das dorsale Blatt der faszialen Sehnenscheide, wie dies Salomon in seiner zweiten Versuchsreihe getan hat, so lassen wir mit dem ventralen Teil die weitaus wichtigste Partie der Sehnenscheide stehen. Sie ist sehr derb gefügt und führt die beiden akzessorischen Sehnen, welche nach Resektion der Achillessehne und dem durch Naht oder spontane Verwachsung erfolgten Anschluss an die Sehnenstümpfe mitsamt der sie einscheidenden Faszie zunächst unter dem formativen, sodann unter dem funktionellen Reiz der kräftigen Wadenmuskeln stehen und entsprechend reagieren werden. Ueber die mögliche Beeinflussung der histologischen Bilder, klinisch und biologisch steht dieselbe ausser jedem Zweifel, will ich die Zurückhaltung bewahren, wie sie wohl stets am Platze ist, wenn man nicht eine identische Materie zur histologischen Untersuchung vor sich hat. Gleichwohl möchte ich empfehlen, das gesamte Regenerationsmaterial daraufhin durchzusehen und besonders das Präparat eingehend zu untersuchen, welches zwecks Erhaltung geschont wurde (Versuch 2, subtenoniale Resektion der Achillessehne). Unter Makroskopisch lesen wir bei Salomon folgendes: „Nach Aufschneiden der Sehnenscheide sieht man an der Innenfläche derselben eine flache Lage geronnener Blutmassen. Unter denselben erscheint ein rundlicher, weisser, etwas bläulich schimmernder Sehnenstrang, der vom ventralen Peritenonium sich entwickelt und die beiden Stümpfe miteinander verbindet. Im Bereich der Sehnenstümpfe ist die Scheide auch in ihrem hinteren Umfang bereits fest mit dem neugebildeten Sehnenstrang verbunden, so dass sie sich hier nicht aufschneiden lässt. Ueber dem Tuber calcanei ist ein Schlitz in der Scheide angelegt, aus der die Sehne hervorsieht". Meiner Meinung nach unterliegt es keinem Zweifel, dass



hier die in die hintere Sehnenscheide eingelassenen vereinigten Sehnen der Mm. biceps und semitendinosus als erfreuliches Regenerat beschrieben worden sind.

Ich komme vom Gesichtspunkt anatomischer Verhältnisse aus mit wenigen Worten zur dritten Versuchsreihe Salomon's, welche ich bereits oben gewürdigt habe. Versuchen wir bei der totalen Resektion der faszialen Sehnenscheide die Entfernung des ventralen Teiles, so kann bei scharfem Präparieren nur das dorsale Blatt (längs verlaufende Fasern) der Fasziendupiikatur im Zusammenhang mit der übrigen Sehnenscheide entfernt werden, das ventrale Blatt (quer verlaufende Fasern) aber samt Sehne der vereinigten akzessorischen Sehnen stehen bleiben. Bei der stets auftretenden, nach Bier hier wünschenswerten Blutung und der dadurch gegebenen blutigen Durchtränkung der Gewebe vermag dies unbemerkt zu geschehen. Gegebenenfalls würde es sich demnach auch hier um eine partielle Resektion der Sehnenscheide handeln oder vielmehr gehandelt haben, denn ich will es dahingestellt sein lassen, ob genannter Autor in Unkenntnis der anatomischen Verhältnisse in der Lage war, diese Möglichkeit zu erfassen und auszuschliessen. Auch ich kann mir diesen Vorwurf, die Sehnenscheide der Achillessehne vom Hund bei meinen Bindegewebsversuchen nicht eingehend genug anatomisch gewürdigt zu haben, nicht ersparen. Immerhin konnte ich unter der sorgfältigen Blutstillung, wie sie für das Gelingen der freien Transplantation erforderlich ist, sicher präparieren und die Sehnenscheide gründlich ausrotten. Dass hierbei die bewussten akzessorischen Sehnen mitfielen, geht allein daraus hervor, dass ich bei frühen, wenige Tage nach der Verpflanzung vorgenommenen Untersuchungen niemals eine „sehnenähnliche Struktur des Transplantats mit schmalen langgezogenen Kernen und bereits vollzogener Verschmelzung der Fibrillen" feststellen konnte, wie sie Salomon nach 8 Tagen zusammen mit dem makroskopischen Vermerk beschreibt: „Vom oberen Stumpf geht von dem ventralen Peritenonium aus als direkte Fortsetzung ein feiner, weisslicher, 1—2 mm breiter, sehniger Streifen durch das Gewebe". Die von mir beschriebene, langsam fortschreitende, aber wohl physiologische Umwandlung des wirren Bindegewebes in Sehnengewebe muss begreiflicherweise solchen Befunden gegenüber als höchst träge und irrationell erschienen sein.

Auf die durchschlagenden klinischen Erfolge der freien Bindegewebsverpflanzung, welche keine andere Deutung als die der tatsächlich vollzogenen funktionellen Metaplasie erlauben, will ich nicht von neuem eingehen, auch nicht auf die Schwierigkeiten, welche der klinischen Durchführung der Bier'schen Regeneration

im Wege stehen und uns meist zwingen werden, weiterhin zu transplantieren. Einen erfreulichen Schritt vorwärts wird es bedeuten, wenn es Salomon gelungen ist, die von mir mit Bindegewebe ausgeführte plastische Deckung eines Defektes des Kniegelenkstreckapparates samt Patella zu wiederholen und, wie dies Bier mitteilt, auf dem Wege der Regeneration über das offene Gelenk hinweg innerhalb 16 Tagen einen kräftigen Streckapparat zu erzielen.

Die Veröffentlichung dieses Versuches steht allerdings noch aus.

In seinen der Klinik geltenden Schlusssätzen empfiehlt Salomon in solchen Fällen, in denen die Sehnenscheide verloren gegangen ist, oder die Aufrechterhaltung der Lücke in Frage gestellt ist, die bindegewebige Scheide der Achillessehne zu benutzen und mit diesem freien Transplantat die Stümpfe als Mantel zu umhüllen. Nach Salomon haben wir dann ein Transplantationsmaterial, das nach seinen Erfahrungen, ähnlich wie das Periost, ein spezifisches Gewebe zu erzeugen vermag. — Dass dieser Vorschlag, zur freien Gewebsverpflanzung zu greifen, auch von seiten der Anhänger der Regeneration kommen musste, war vorauszusehen. Nur setzt uns die Wahl des Materials in Erstaunen. Theoretisch ist dieselbe nicht begründet, denn die in Frage kommende Sehnenscheide des Menschen hat nicht die geringste Aehnlichkeit mit dem Peritenonium externum des Hundes, auf welches sich die Erfahrungen von Salomon zu stützen scheinen. Oder sollte der Versuch massgebend sein, bei welchem die Sehnenscheide in toto entfernt wurde?? In diesem Falle hätte sich die Regeneration vom subkutanen Bindegewebe aus vollzogen und die Nutzanwendung und Uebertragung auf den Salomon'schen Vorschlag dürfte nicht allzu schwer sein. — Nun ist ja die hervorragende Fähigkeit der aus lockerem Bindegewebe gefügten Sehnenscheide der menschlichen Achillessehne, Sehnendefekte in vollkommener Weise zu decken, eine alte klinische Wahrheit, auf welche sich wohl ein Vorschlag, wie ihn Salomon gemacht hat, stützen könnte. — Allerdings beweist diese klinische Erfahrung nicht die Spezifität des Peritenonium externum, welche wir beim Hund, dank der Mitbeteiligung von Faszie und echter Sehne, anerkennen müssen. Im Gegenteil wissen wir, dass auch das gewöhnliche lockere Bindegewebe des Menschen imstande ist, Sehne zu liefern, wobei ich nur an die Lange'sche Seidensehne erinnern möchte, ohne auf meine eigenen, diskutierten Untersuchungen und Befunde noch einmal einzugehen. Letzteres erübrigt sich wohl ohnedies, denn da die sehr spärlich und überaus fein angelegte Sehnenscheide der menschlichen Achillessehne dem kutanen und



subkutanen Bindegewebe an unbegrenzter Reichhaltigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen die möglichen Insulte der Transplantation erheblich unterlegen ist, muss es dem Leser überlassen werden, die letzten Schlüsse selbst zu machen. Meiner Ansicht nach gipfeln dieselben mit zwingender Notwendigkeit in der Tatsache, dass der Vorschlag von Salomon, nach welchem die bindegewebige Sehnenscheide der Achillessehne zum Ersatz von Sehnendefekten heranzuziehen ist, nichts anderes als einen Beweis für die Richtigkeit meiner durch Bier und Salomon angefochtenen Feststellungen bedeutet.

XIII.

Kleinere Mitteilung.

C. F. Graefe's Journal für Chirurgie. Ein 100jähriger Gedenktag.

Von

Dr. G. Mamlock (Berlin).

Im Jahre 1820 erschien bei Duncker und Humblot in Berlin eine chirurgische Zeitschrift, die um ihrer Herausgeber, ihrer Mitarbeiter und ihrer Bedeutung für die Chirurgie willen einige Gedenkworte verdient. Sie trug den Titel:

Journal der Chirurgie und Augenheilkunde
herausgegeben von
C. F. Graefe,
Königl. Geheimerath, Ritter mehrerer Orden, ordentl. ö. Prof. d. Med. u. Chir., Mitgl. d. wissenschaftlich. Deputat. im Ministerium d. geistl., Unterrichts- u. Mediz.-Angelegenh., Director d. klinisch-chirurg.-augenärztl. Inst., d. Z. Decan d. med. Facult. a. d. Univers. z. Berlin etc.
und
Ph. von Walther,
Königl. Medizinalrath, Ritter des Königlichen Civil-Verdienst-Ordens der baierischen Krone, ordentlichem öffentlichem Professor der Medizin und Chirurgie, Director des chirurgisch-augenärztlichen Clinici an der Universität zu Bonn etc.
Erster Band.
Berlin
im Verlage von Duncker und Humblot
1820.

Das erste Heft war von den Herausgebern „in tiefster Ehrerbietung“ Sr. Exzellenz dem Herrn Freiherrn Stein von Altenstein, Kgl. Preuss. wirkl. Geh. Staats-Minister u. Minister d. geistl., Unterrichts- u. Med.-Angelegenheiten, Ritter des rothen Adler-Orden I. u. d. eisernen Kreuzes II. Kl., gewidmet.

Die Geleitworte, die die Gründer des Journals dem ersten Heft mit auf den Weg gaben, sind für uns heute um so wertvoller, als sie ein Bild von dem damaligen Zustande der Chirurgie in Deutschland geben. Die Herausgeber gehen davon aus, dass er deshalb schlechter war wie in Frankreich, England und Holland, weil zwar die Aerzte auf den Universitäten wissenschaftlich ausgebildet, die Chirurgen aber nur rein handwerksmässig zu mechanischen Dienstleistungen abgerichtet wurden. Die Pflege der Chirurgie lag in den Händen unwissender Routiniers, und wenn auch eine ähnliche Trennung beider Disziplinen in England und Frankreich bestand, so ermöglichten doch dort die



bessere Fürsorge der Regierungen, zahlreiche grosse Hospitäler, sowie die Militärpraxis einen höheren Aufschwung. Aber Graefe und Walther, die gemeinsam für das Vorwort zeichnen, verkennen auch eine gewisse Einseitigkeit der französischen und englischen Chirurgie nicht, trotz aller Trefflichkeit der dort geübten operativen Technik.

Die Chirurgie ist aber, so führen sie aus, auf keine Weise von der inneren Medizin abzugrenzen. Vorbereitende Kuren zu Operationen, die Nachbehandlung, die Wirkung chirurgischer Eingriffe auf den Gesamtorganismus, insbesondere auf die Psyche und, was damals natürlich eine andere Rolle spielte als heute, nämlich das Wundfieber, kurz der kranke Mensch als solcher, benötige eines vollkommen ausgebildeten Arztes.

Die Herausgeber nennen als Beispiel für die Notwendigkeit einer gründlichen allgemein-medizinischen Ausbildung des Chirurgen die Lehre von den Leistenbrüchen. Nur bei genauen anatomischen und physiologischen Kenntnissen ist ein Verständnis und damit eine erfolgreiche Behandlung der Hernien denkbar.

Zwar haben auch in Deutschland stets einzelne Chirurgen wissenschaftlich und technisch mit denen des Auslandes konkurrieren können, aber es handelte sich dann gewöhnlich um Persönlichkeiten, denen besonders günstige Umstände, wie der Aufenthalt an Höfen, Universitäten oder in grösseren Städten zu Hilfe kamen.

Die Masse blieb unwissend und kenntnislos, und so kam es, dass z. B. die Operation der Hasenscharte, der Tränenfistel und der Steinschnitt nur von verhältnismässig wenigen Operateuren ausgeführt wurde und dass fremde Starstecher im Lande umherzogen, um die Leidenden aufzusuchen und zu behandeln.

Erst als in neuerer Zeit gelehrte und gebildete Aerzte sich mit Chirurgie zu befassen anfingen, als man daran ging chirurgische Pathologie zu treiben, zeigten sich Ansätze zur Hebung des Ansehens der Chirurgie. Nur litten ihre Begründer unter dem Mangel gegenseitiger Anregung und der Möglichkeit, ihre Erfahrungen auszutauschen, und das Bedürfnis dazu trat um so stärker hervor, als die deutsche Chirurgie allmählich auf die blosse Nachahmung der fremden verzichten wollte.

Diesen Bestrebungen sollte nun das neue Organ als Mittelpunkt dienen, und zwar wollte es ohne referierende, literarhistorische und kritische Tendenz im wesentlichen Originalien bringen unter Einbeziehung der Augenheilkunde, die ja damals meist von Chirurgen ausgeübt wurde.

Dieses Programm hat die neue Zeitschrift getreulich innegehalten, und die von 1820—1850 erschienenen 41 Bände legen davon ein beredtes Zeugnis ab.

Um die Zeit ihres Entstehens gab es allerdings bereits einige deutsche Zeitschriften für Chirurgie: A. Richter's chirurgische Bibliothek (Göttingen 1771—1776), Sammlung der auserlesensten und neuesten Abhandlungen für Wundärzte (Leipzig 1778—1794), Auswahl der besten Aufsätze und Beobachtungen für Wundärzte (Leipzig 1783), Arnemann's Magazin für die Wundarzneiwissenschaft (Göttingen 1797—1803), v. Siebold's „Chiron" (Nürnberg 1805—1817), Textor's neuer Chiron (Sulzbach 1821—1825), Arnemann's Bibliothek für Chirurgie und praktische Medizin (Göttingen 1790—1793 und



Frankfurt 1791) und C. Langenbeck's Bibliothek für die Chirurgie (Göttingen 1807—1812 und Hannover 1818—1828[1]).

Keine von den genannten Zeitschriften kann sich jedoch inhaltlich mit der von Graefe und Walther messen: beide haben ihr Programm nicht nur innegehalten, sondern nach jeder Richtung hin erweitert. Dabei beschränkten sie sich nicht auf die Chirurgie und Ophthalmologie, sondern haben namentlich in späteren Jahren Grenzfragen aus der Anatomie, Physiologie, allgemeinen Pathologie, Pharmakologie und inneren Medizin mit berücksichtigt. Daneben wurden gelegentlich Berichte aus ausländischen Kliniken gebracht und ab und zu feuilletonistische Schilderungen über medizinische Themen.

So schrieb Gräfe selbst (Bd. 5) über Potsdams Heilquellen und Alexisbad (Bd. 10 u. 15); ferner erschienen Mitteilungen über Norderney, Wangeroog, Helgoland; 1831 wird ein Bericht über die Cholera in Wien, Russland und Polen veröffentlicht; gelegentlich finden wir Betrachtungen über Somnambulismus sowie über galvanische Erscheinungen. Wir werden weiter über die Augenärzte im alten Rom, über die Medizinschule in Kairo, in einem Brief von Berzelius über die Marienbader Mineralwässer unterrichtet. Im 37. Band finden wir eine Geschichte der Chirurgie in Brandenburg; kurz die Zeitschrift bemüht sich, neben den grossen klinischen Abhandlungen den Lesern auch leichtere Lektüre zu bieten. Sie tritt natürlich zurück hinter dem rein chirurgischen Inhalt.

Das erste Heft enthält folgende Veröffentlichungen, von denen nächst Graefe's und Walther's die von Larrey, dem Generalchirurg der napoleonischen Armeen, das meiste Interesse beansprucht:

I. Die Gaumennaht, ein neu entdecktes Mittel gegen angeborene Fehler der Sprache von C. F. Gräfe. (Mit Kupfern.)

II. Ueber die schwammigen Auswüchse auf der harten Hirnhaut von Ph. v. Walther.

III. Ueber die Ausrottung verschiedener Geschwülste, besonders jener der Ohrspeicheldrüse und der Schilddrüse, von Med.-Rat v. Klein. (Mit Kupfern.)

IV. Versuch einer näheren Bestimmung der Indikationen zur Amputation der grösseren Gliedmassen, besonders nach Schusswunden, von Dr. Wilhelm Wagner.

V. Ueber die steinigen Konkretionen der Tränenflüssigkeit (Dakryolithen) von Ph. v. Walther.

VI. Ueber die Aegyptische Ophthalmie. Ein Sendschreiben von Will. Adams an C. F. Gräfe.

VII. Ueber die Aegyptische Ophthalmie. Ein Sendschreiben von Baron Larrey an C. F. Gräfe.

VIII. Ueber die Aegyptische Ophthalmie. Ein Sendschreiben des Professors Hannibal Omodes an C. F. Gräfe.

IX. Hennelle's Verfahren, den Faden bei der Operation der Tränenfistel durch den Nasenkanal zu ziehen, mitgeteilt von Dr. Jüngken.

X. Ueber die Stillung der Blutung aus Blutegelstichen von Whete zu London, mitgeteilt von Dr. Böhn.

1) Nicht zu verwechseln mit B. v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir., seit 1860 mit Billroth und Gurlt.



In den folgenden Heften, deren reicher Inhalt hier natürlich nicht im einzelnen wiedergegeben werden kann, verdienen Gräfe's regelmässige Berichte über die chirurgisch-augenärztliche Klinik besonderer Beachtung, weil sie über Operationen, Baulichkeiten, Zuhörerschaft (im Jahre 1827 waren 239 Studierende und 63 zum Teil ausländische Aerzte eingeschrieben, und es wurden 1501 Kranke behandelt) eine Fülle interessanter Einzelheiten bringen.

Ein Teil der Bände ist den zeitgenössischen klinischen Grössen, wie E. L. Heim, Hufeland, Rust, Schönlein, Dieffenbach, Barez u. a. gewidmet. Die beiden letzteren gehörten zu den Mitarbeitern; Barez, der in Berlin über Kinderheilkunde las und sich später Virchow mit zum Studium des Typhus nach Schlesien nahm, schrieb über Furunkelbehandlung; Dieffenbach, Gräfe's Nachfolger an der Klinik, schrieb über Nasenplastik und Struma. Von weiteren namhaften Autoren seien genannt: Eisenmann (Würzburg) über Entzündung, Carl Textor (Würzburg) über Amputationen, Adelmann (Dorpat) über Aetherisierung, und Pirogoff.

Gräfe's Arbeiten selbst betreffen die Gaumennaht, den Kaiserschnitt, die Unterkieferresektion, die Rhinoplastik, die Gliederabsetzung, zahlreiche kasuistische Beiträge, operative Verfahren, Augenheilmittel, technische Einzelheiten; Walther schrieb über Harnsteine, Fremdkörper im Mastdarm u. a.

Ausser eigenen klinischen Beiträgen lieferten die Herausgeber gelegentliche Ueberblicke über die Fortschritte der Chirurgie und berücksichtigten später, was sie in einer besonderen Kundgebung im 21. Band näher begründeten, die Grenzgebiete der Chirurgie. Im 22. Band erschien ein Aufsatz über die Beziehungen zwischen Medizin und Chirurgie, Walther schrieb einen allgemeinen Aufsatz über Krankheitsätiologie; es wurde Johannes Müller's Werk über die Geschwülste angezeigt. Ein Artikel behandelte die Auskultation, Ehrenberg veröffentlichte eine Studie über das Mikroskop, die Militärmedizin fand durch Auszüge aus den amtlichen Berichten Berücksichtigung, Prof. Lichtenstädt brachte einen Beitrag über Elektrizität als Heilmittel, ein damals besonders aktuelles Thema. Kleinere Mitteilungen behandelten den Hermaphroditismus, die Physiologie des Atmens, venerologische Fragen, das Trachom in England, Frankreich und Italien, das erste orthopädische Institut in Berlin von Dr. Blömer, Betrachtungen über Tuberkulose und Karzinom und Aehnliches. Ganz zeitgemäss ist gerade jetzt die Angabe eines anschnallbaren Federhalters für Einarmige, wohingegen — und das soll auch nicht verschwiegen werden — gelegentlich ein Missgriff getan wurde: als solcher muss wohl die Aufnahme einer Arbeit bezeichnet werden, die über „Heilung des Blödsinns durch Ausrottung der Klitoris" berichtete!

Jedenfalls, das zeigt wohl dieser Ueberblick, hatte man es mit einem bedeutenden literarischen Unternehmen zu tun, und man versteht es, wenn Walther nach Gräfe's Tode (1840) sich allein das Werk nicht fortzusetzen getraute. Er fand jedoch in Prof. v. Ammon (Dresden) einen geeigneten Mitredakteur. Dieser vereinigte seine eigene Monatsschrift für Augenheilkunde, Medizin und Chirurgie mit dem Journal, und so konnte dies mit dem 31. Bande unter neuer Leitung (bei Reimer in Berlin) weiter erscheinen. Die Neue Folge wurde mit einem warmen Nachruf Walther's auf Gräfe eröffnet. Sie hielt



sich bis zu Walther's Tode (1849). Ihm widmete Priv.-Doz. Aloys Martin in dem letzten, 1850 ausgegebenen Bande einen Gedenkartikel: ein besonders würdiger Abschluss, weil er uns in ein Gelehrtenleben von einer seltenen Reichhaltigkeit blicken lässt. In Landshut, Bonn und München entfaltete Walther als Lehrer und Forscher eine Tätigkeit, wie wenige seinesgleichen. Und seine Persönlichkeit dürfte am besten durch den Kreis, den er um sich scharte, gekennzeichnet sein: A. W. Schlegel, Niebuhr, E. M. Arndt, Diesterweg u. v. a. der Besten seiner Zeit standen mit ihm in freundschaftlichen Beziehungen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE, Prof. in Berlin
DR. A. EISELSBERG, Prof. der Chirurgie in Wien.
DR. O. HILDEBRAND, Prof. der Chirurgie in Berlin.
DR. A. BIER, Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDVIERZEHNTER BAND.
ZWEITES HEFT.
Mit 1 Tafel und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1920.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 20. September 1920.







XIV.

(Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Markus Hajek.)

Erfahrungen mit Oesophagusfremdkörpern in einem Zeitraume von zehn Jahren

bei besonderer Berücksichtigung der schwierigen und tödlich verlaufenen Fälle. Bemerkungen zur Indikationsstellung der Oesophagoskopie, Oesophagotomie und Mediastinotomie.

Von

Dr. Fritz Schlemmer,

Assistenten der Klinik,
ehemaligem Operationszögling der II. chirurgischen Universitätsklinik in Wien.

(Mit 3 Textfiguren.)

(Schluss.)

Bisweilen wird noch ein anderer Weg eingeschlagen, wenn es nicht gelingt, einen eingeklemmten Fremdkörper wieder nach oben zu mobilisieren. Es ist dies der Versuch, ihn gegen und durch die Kardia zu drängen, um ihn entweder aus dem Magen durch Gastrotomie entfernen zu lassen oder, wenn es sich um kleinere Fremdkörper handelt, zu warten, ob der Patient per vias naturales von seinem ungewissen Zustand befreit wird. Es gibt Autoren, die diesen Weg für schonender und sicherer halten wie die Oesophagotomie und ihn daher empfehlen.

In diesem Sinne äussern sich unter anderen Sendziak und Lack. Dieser hat ein schwer zu extrahierendes Gebiss in den Magen geschoben und die Entfernung von dort dem Chirurgen überlassen, weil er der Meinung war, dass die Gastrotomie ungefährlicher ist wie eine Oesophagotomie unter ungünstigen Bedingungen.

Leegard teilt etwas Aehnliches mit. Er versuchte[1]), eine im Brustteil des Oesophagus festsitzende Gebissplatte auf ösophagoskopischem Wege zu entfernen. Da alle Versuche misslangen, drängte er die Prothese in den Magen, was unter Kontrolle des

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 52. S. 305.





Auges „spielend“ gelang. Der Abgang per vias naturales erfolgte anstandslos. Der Autor glaubt deshalb, diesen Vorgang den Extraktionen nach oben, die mit einem grossen Risiko verknüpft sind, vorziehen zu müssen.

Wie ich unseren Protokollen entnehme, wurde auch an der Klinik einige Male dieser Ausweg gewählt. Ein Nachteil erwuchs aus dieser Manipulation keinem Patienten, da man stets bis in den Magen das, was man tut, mit dem Auge kontrollieren kann. Bei einem Kranken war allerdings zwei Tage nach dem Abdrängen des Gebisses durch die Kardia eine Mediastinotomie notwendig, weil es infolge der wiederholten, aber vergeblichen Extraktionsversuche zu tiefergreifenden Verletzungen der Oesophaguswand mit nachfolgender Abszedierung im periösophagealen Gewebe gekommen war. Ich will durchaus nicht in Abrede stellen, dass hier vielleicht gleich primär der Weg von aussen der bessere gewesen wäre. Jedenfalls aber hat die zur richtigen Zeit vorgenommene Mediastinotomie den fortschreitenden Prozess und damit den schlimmen Ausgang aufgehalten.

Fall VI. 10. 10. 1918. Hermann M., 19jährig.

Gebiss wenige Stunden im Oesophagus. Oesophagoskopische Extraktionsversuche ergebnislos. Abdrängen in den Magen. Mediastinotomie. Heilung.

Kam heute in die Ambulanz mit der Angabe, sein Gebiss verschluckt zu haben; starke Schmerzen in der Höhe der Klavikula. Der zu Rate gezogene Arzt schickte den Kranken sofort an die Klinik.

Oesophagoskopie (Hofer): 23 cm hinter der Zahnreihe wird die Prothese gesichtet, die mit einem scharfen Häkchen fest in der Schleimhaut steckt und die Extraktion absolut unmöglich macht. Alle Mobilisierungsversuche nach oben scheitern. Die Prothese lässt sich wohl nach abwärts drängen, aber jedesmal bei der Passage der ursprünglichen Verankerungsstelle dringt durch den ödematösen Schleimhautwulst der scharfe Haken der Prothese tief in die Muskularis, so dass die Extraktion nicht forziert werden konnte. Unter steter Kontrolle des Auges wird die Prothese durch die Kardia in den Magen gedrängt. Hier kann man sie röntgenologisch feststellen. Bei der Nachuntersuchung sieht man bei 23 cm einen Riss in der Oesophagusmukosa, aus welchem es reichlich blutet. Temperatur 38,5. Am übernächsten Tage werden die Symptome einer fortschreitenden Schwellung und Infiltration links aussen am Halse nachgewiesen.

Mediastinotomie (Marschik): Schnitt rechts. (Prinzipiell zuerst die blandere Seite, siehe S. 287—288.) Das Mediastinum ist frei. Abdichtung nach unten. Gegen den Oesophagus zu ist das Gewebe infiltriert. Tampons und Drainrohr dorthin. Schnitt links. Es zeigt sich eine periösophageale Phlegmone, die bereits abszediert ist. Das Mediastinum ist bis in die Thoraxapertur hinein ergriffen, so dass es nicht mehr gelingt, die untere Grenze der Phlegmone zu



erreichen. Spülung mit H_2O_2. Freilegung der gesamten hinteren Oesophagusfläche. Eine Perforation des Oesophagus ist nirgends nachweisbar. Exakte Drainage, die beiderseits in der Gegend der Sternoklavikulargelenke herausgeleitet wird. Tropfklysma mit 15 Tropfen Digalen.

Vier Tage später geht die Prothese per vias naturales ab und im Laufe von vier Wochen verlässt der Pat. geheilt die Klinik.

Was die Methode des Abdrängens in den Magen anlangt, so ist sie im Sinne Lack's und Leegard's gewiss nicht allgemein empfehlenswert und würde ich sie, wenn es nur irgendwie angeht, vermeiden.

Ich muss aber dagegen demonstrieren, wenn sie Brüning „für einen groben Kunstfehler" hält. Der Vorgang ist anders, als wie Brüning ihn darstellt. Vor allem wird nichts „mit Gewalt hinabgestossen", sondern man versucht unter Kontrolle des Auges vorsichtig den Fremdkörper nach abwärts zu schieben, was nach der konformen Erfahrung vieler Fachärzte oft weit leichter gelingt, wie die Mobilisierung nach oben. Namentlich gilt das von Fremdkörpern unterhalb einer Striktur nach Kalilaugeverätzung. Durch das dem Fremdkörper bis zur Kardia stets nachrückende Spatelrohr kann man die Situation stets mit dem Auge kontrollieren und wird, wenn es nicht gelingt, den Fremdkörper durch die Kardia zu schieben, einfach davon Abstand nehmen. Bis zur Stelle der früheren Einklemmung kommt man immer wieder ohne Schwierigkeiten zurück und kann hernach, wenn der Versuch nach abwärts misslang, immer noch ösophagotomieren.

Marschik schreibt diesbezüglich in seiner bereits öfters zitierten Arbeit: „So kritisch für den Patienten es ist, wenn der Fremdkörper im Oesophagus steckt, so harmlos gestaltet sich die Behandlung, sobald der Fremdkörper in den Magen gelangt ist: Hier feiert die Kartoffelkur[1]) Triumphe usw."

Hinsichtlich der Kartoffelkur möchte ich auf Grund einer erst kürzlich an der Klinik gemachten Beobachtung folgendes betonen, was doch eigentlich selbstverständlich sein sollte:

Von einer chirurgischen Station wurde der Klinik ein zehnjähriger Knabe zutransferiert, der vor vier Tagen einen Schusternagel verschluckt hatte. Der kleine Patient stand seit dem Unfall in Pflege und Beobachtung dieser chirurgischen Station, woselbst gleich nach seinem Eintreffen, wenige Stunden nach dem Verschlucken des Nagels vor dem Röntgenschirm festgestellt wurde, dass der Fremdkörper „im vierten Interkostalraum, knapp innerhalb des rechten Sternalrandes deutlich sichtbar ist". Trotz dieses Befundes wurde nun der Knabe einer Kartoffelkur unterzogen und weiter beobachtet.

1) Siehe Salzer, Wiener klin. Wochenschr. 1890.

Ich gebe zu, dass man hinsichtlich der Behandlung der Oesophagusfremdkörper recht verschiedener Ansicht sein kann, glaube aber, dass man sich beim Einleiten irgendeiner Therapie stets vor Augen halten soll, ob das, was man unternimmt, auch einen Sinn hat. Ich meine nämlich, dass die Kartoffelkur wohl nur dann sinngemäss Anwendung finden kann, wenn ein Fremdkörper wenigstens im Magen ist und man die Absicht hat, das Passieren desselben durch den Darmtrakt durch die althergebrachte und stets gut bewährte Kartoffelkur ohne Gefährdung des Patienten zu sichern. Dementsprechend gibt man ja auch während dieser Zeit keine Abführmittel, um nicht etwa durch allzu heftige Darmkontraktionen die den Fremdkörper umschliessende Darmwand zu gefährden.

Solange aber ein Fremdkörper noch im Oesophagus steckt, ist es meiner Ansicht nach nicht sehr zweckmässig, eine Kartoffelkur einzuleiten und bei dieser zu verharren, wenn man sich im Laufe von vier Tagen immer wieder vor dem Röntgenschirm überzeugen kann, dass dieser Fremdkörper stets noch an der gleichen Stelle der Oesophaguswand steckt. Andererseits braucht man in einem solchen Falle nicht erst besonders zu betonen, dass man keine Abführmittel verabreicht hat, denn, soviel ich wenigstens weiss, beginnt die oft heilsame Wirkung der Purgativa nicht schon im Oesophagus.

Nach meinem Dafürhalten wäre es daher viel richtiger gewesen, den Kranken nicht vier Tage lang zwecklos mit Kartoffeln zu füttern, sondern ihn gleich der fachärztlichen Behandlung zuzuführen.

Für Fälle, die dem auf S. 270 beschriebenen Fall VI analog sind, hat Brünings sein Dilatationsösophagoskop konstruiert, und wäre, bevor man sich für den blutigen Weg entschliesst, vorher diese Methode zu versuchen, um so mehr, als, wie es sich später zeigen wird, die operativen Verfahren nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen bezüglich des Tiefensitzes eines Fremdkörpers möglich sind. Diese ingeniöse Methode der Extraktion wurde von Brünings wiederholt mit gutem Resultat angewendet und bin ich überzeugt, dass man mit ihr in sehr schwierigen Fällen noch immer Erfolg haben und so die Oesophagotomie umgehen kann. Die früher mitgeteilte Beobachtung wäre auf diese Weise wohl unkomplizierter verlaufen, denn 1. hätte man dem Kranken das immerhin ungewisse Los bis zum Abgang der Prothese per vias naturales erspart und 2. wäre es wahrscheinlich nicht zur Mediastinotomie gekommen. Dies war übrigens unter vielen hunderten Verletzungen der Oesophagusmukosa, die wir gelegentlich unserer Untersuchungen wegen Fremdkörper sahen, einer von den wenigen Fällen, die wir trotz des aus dem Oesophagus entfernten Fremdkörpers dennoch operieren mussten (Fall 4, S. 298 und Fall III, S. 311).

Es ist erstaunlich, wie rasch selbst schwere Schleimhautverletzungen bisweilen in wenigen Tagen ohne Komplikation ab-



heilen, allerdings waren auch kleinere Verletzungen gelegentlich Ursache chirurgischer Eingriffe von aussen. Ich möchte jetzt aus unserem reichen Material einige sinnfällige Beobachtungen mitteilen, die das unkomplizierte Abheilen selbst schwerer Läsionen zeigen, und erinnere neuerdings an die bereits mitgeteilten Bougierungsverletzungen auf S. 55ff., H. 1.

12. 8. 1912. Bruno H., 54 jährig.

Knochen 3 Tage im Oesophagus. Oesophagoskopie. Extraktion. Periösophagitis. Geschwür im Oesophagus. Eiter und stinkende Flüssigkeit. Exspektative Behandlung. Heilung.

Vor 3 Tagen während des Essens einen Knochen verschluckt. Bei der Einlieferung Temperatur 37,6. Druckschmerz links aussen am Hals; sonst gesunder, kräftiger Mann.

Oesophagoskopie (Schlemmer): 19 cm hinter der Zahnreihe ist ein daumengliedgrosses Fleischstück, das einen aashaften Gestank verbreitet, durch einen hervorstehenden Knochen fest in dem Oesophagus verankert. Die Extraktion gelingt nach teilweiser Entfernung der stinkenden Fleischmassen relativ leicht. Bei der Nachuntersuchung sieht man an der Stelle des Fremdkörpers die Schleimhaut stark ödematös, stellenweise gelblich belegt und links an der Wand eine schmutzig belegte, granulierende Schleimhautwunde, aus der sich Eiter und eine trübe, blutige Flüssigkeit ergiesst. Diese Wunde führt in eine etwa 3 cm lange, in die Muskularis hinein verlaufende Tasche. Touchierung mit Jodtinktur, Aufnahme an die Klinik, gewöhnliche kalte Therapie und Formamint. Abends Temperatur 38,9.

Innerhalb zweier Tage war die Temperatur bereits normal und eine 14 Tage später vorgenommene, neuerliche Oesophagoskopie zeigt 19 cm hinter der Zahnreihe an der linken Wand zwei Falten, zwischen welchen eine Grube erkenntlich ist. Dieselbe ist etwas belegt, sternförmig, narbig. An der hinteren Falte klebt noch der Rest einer kruppösen Membran. Keinerlei subjektive Beschwerden. Geheilt entlassen.

14. 6. 1912. Eva V., 2 jährig.

Messingreissnagel vor einigen Stunden verschluckt. Bougierung mit der Sonde. Oesophagoskopie an der Klinik negativ. Heilung.

Die beim Unfall anwesende Mutter sah den Nagel noch im Mund des Kindes und will ihn mit dem Finger in der Tiefe des Rachens getastet haben. Kurz hernach Bougierung durch einen Arzt.

An der Klinik Röntgen negativ, Oesophagoskopie (Schlemmer): Man sieht zwei lange Kratzeffekte an der Oesophagushinterwand. Der eine beginnt in Ringknorpelhöhe und reicht bis etwa zur Bifurkation, der andere beginnt fingerbreit unter dem Oesophagusmund und reicht bis in das untere Oesophagusdrittel. An einer Stelle hängt die Mukosa in Fetzen weg. Die Muskularis ist blossliegend und zeigt einen schmutzigen Belag. Stärkere Blutung. Bis zur Kardia kein Fremdkörper.



Das Kind wird an die Klinik aufgenommen und 5 Tage beobachtet. Der Fremdkörper ist nicht abgegangen. Das Kind wird entlassen. Die erbetene briefliche Benachrichtigung über den weiteren Verlauf blieb aus.

3. 3. 1913. Hermine G., 65 jährig.

Knochen 4 Tage im Oesophagus, schwierige Extraktion. Heilung.

Vor 4 Tagen Knochen verschluckt, seither die bekannten Beschwerden.

Oesophagoskopie (Kofler): 15 cm von der oberen Zahnreihe findet sich in der linken Vorderwand des Hypopharynx eine 1 cm lange Wunde, aus der die Spitze eines Knochens herausschaut, die sich zeitweilig in die gegenüberliegende Hinterwand einbohrt. Dortselbst ist ebenfalls eine Wunde. Starkes Oedem im linken Sinus piriformis, sowie der linken Larynxhälfte. Aphonie. Der Kopf wird steif nach links fixiert gehalten. Druckempfindlichkeit an der linken Halsseite, jedoch kein Emphysem. Die Extraktion des dreieckig geformten Knochens war ungemein schwierig, weil der Fremdkörper schlecht sichtbar war, denn er sass ganz wandständig, so dass zuerst das Rohr mehrere Male über ihn hinwegglitt (vgl. S. 58, H. 1).

Aufnahme an die Klinik. Innerhalb 10 Tage Heilung ohne weitere Komplikation.

8. 12. 1914. Georg K., 49 jährig.

Knochen 2 Tage im Oesophagus, sehr schwierige Extraktion. Heilung.

Nach dem Unfall besonders an der linken Halsseite heftige Schmerzen.

Oedem des linken Aryknorpels, keine Temperaturen, Druckschmerz in der Höhe des linken Schilddrüsenunterlappens.

Oesophagoskopie (Kofler): Skarifikation des ödematösen Aryknorpels. Im tiefsten Teil des linken Sinus piriformis, der linken Wand dicht angelagert, liegt in einem tiefen Schleimhautriss von ödematöser Schleimhaut umgeben und daher ziemlich verborgen ein etwa 2 cm langer, 8 mm breiter, an beiden Enden spitzer, glatter Gansknochen. Zur Einführung des Rohres wurde der Weg über den gesunden rechten Recessus piriformis gewählt. Mit der Lippe des Spatelrohres wurde vorerst vorsichtig die Ringknorpelplatte gehoben und nach sehr exakter Kokainisierung sah man den etwa $1^1/_2$ cm langen, tiefen, schmierig belegten Riss der Mukosa sehr deutlich vor sich liegen. Ein direktes Eingehen in den kranken linken Sinus piriformis wäre unter solchen Umständen sehr gefährlich gewesen und hätte aller Wahrscheinlichkeit nach zur Perforation geführt. Für die Extraktion war ein verhältnismässig starker Zug notwendig.

Aufnahme an die Klinik. Gewöhnliche Therapie. Heilung nach 8 Tagen.

16. 8. 1916. Leopold P., 31 jährig.

Grosses Gebiss im Oesophagus. Extraktion durch Oesophagoskopie. Heilung.

Verschluckte vor 5 Stunden sein Gebiss, welches aus einer grossen, $5^1/_2$ cm langen, 4 cm breiten Platte mit zwei Haken und einem Zahn bestand. Sehr heftige Schmerzen im Oesophagus, gegen das Brustbein und den Rücken ausstrahlend.



Im Röntgenbild ist die Prothese in Bifurkationshöhe deutlich sichtbar.

Oesophagoskopie (Kofler): 27 cm hinter der Zahnreihe wird die Prothese mit einem 12 mm-Ovalrohr sofort eingestellt. Die Extraktion gelingt indessen nicht, weil auch eine sehr kräftige Fremdkörperpinzette unentwegt abgleitet und sich die Haken fest in die Muskularis eingraben. Die Kahler'sche Gebisszertrümmerungszange versagt vollkommen wegen der ungünstigen Lage der Platte. Endlich gelingt es, die Prothese ein wenig nach abwärts zu drängen und zu drehen. Unter Anwendung eines ziemlich starken Zuges kann sie nun samt dem Rohre extrahiert werden. Bei der Kontrolle mit dem Oesophagoskop sieht man eine lange Risswunde in der Mukosa. Heilung innerhalb 6 Tagen.

2. 5. 1917. Johann K., 71 jährig.

Knochen 2 Tage im Oesophagus, schwierige Extraktion, Oesophagusverletzung. Heilung.

Oesophagoskopie (Chiari): Oedem des linken Aryknorpels mit viel Schleim im oberen Oesophagusanteil. Das Rohr passiert leicht bis 20 cm von der Zahnreihe. Hier Widerstand. Nach neuerlicher Kokain-Adrenalin-Applikation dringt man bis 25 cm. Das Rohr wird jetzt ein wenig zurückgezogen und der Griff gedreht. Man sieht dann bei 22 cm ein etwa kronenstückgrosses, schmierig belegtes Ulkus an der Hinterwand und spürt bei der Rohrdrehung, dass dasselbe an einem festen Gegenstand reibt. Nach vorsichtigem Suchen stellt sich alsbald der gesuchte Knochen ein. Er wird verhältnismässig leicht extrahiert und war ein $4^1/_2$ cm langer Knochen, der geknickt war und dessen eines Ende in der Oesophaguswand steckte.

Heilung innerhalb 8 Tagen.

Die letzte Beobachtung zeigt in erfreulicher Weise, dass bei alten Leuten die Oesophagoskopie anstandslos in Lokalanästhesie ausgeführt werden kann und dass auch hier Verletzungen ohne Komplikationen abheilen können (vgl. Fall 3, S. 298). Wir haben analoge Beobachtungen bei Patienten in allen Altersstufen gemacht. Die sich uns stets bewährende Therapie: Bettruhe, Eiskravatte, kalte, flüssige Kost, kalter Giesshübler, Eispillen und Formaminttabletten, brachte in der überwiegenden Anzahl bei unseren Patienten den Prozess zur Abheilung.

Hinsichtlich der wiederholten Angabe, dass zur Extraktion ein starker Zug notwendig war, sei bemerkt, dass es der Sachkenntnis des gewiegten Untersuchers überlassen bleiben muss, wie weit er einen Extraktionsversuch forcieren darf oder nicht. Eine Verallgemeinerung wäre hier ganz unzulässig und soll die jeweilige Mitteilung über die Anwendung eines starken Zuges nur so verstanden werden, dass der Zug im Vergleich zu dem sonst erforderlichen ein ungewöhnlicher war.

Leegard (48) stellt im otolaryngologischen Verein zu Christiania 3 Fälle von auf ösophagoskopischem Wege extrahierten Fremdkörpern vor,



wobei auch er betonte, dass bei Fall 1 und 2 eine erhebliche Kraftanstrengung zur Extraktion nötig war. Alle Fälle wurden geheilt.

Guisez (21) hat bei bestehender phlegmonöser Entzündung des Oesophagus Fremdkörper mit Erfolg extrahiert und gleiche Angaben finden sich auch in der englischen und amerikanischen Literatur.

Haag (23) teilt den Standpunkt der Eicken'schen Klinik mit, wo nur bei verschleppten oder komplizierten Fällen, bei denen der Fremdkörper fest in der Speiseröhre eingekeilt ist oder sie verletzt hat und bereits Anzeichen einer beginnenden Mediastinitis zu erheben sind, die Oesophagotomie gemacht wird. Sonst wird auch in schwierigen Fällen die Oesophagoskopie gewählt und konnte wiederholt mit Erfolg durchgeführt werden.

Samson (67) hat auf ösophagoskopischem Wege ein Gebiss aus der Speiseröhre, das 22 Tage darin eingeklemmt war, entfernt und meint, dass künftighin nur dann ösophagotomiert werden sollte, wenn die Indikation für die ösophagoskopische Entfernung eines Fremdkörpers nicht vorliegt.

Uffenorde (80) entfernte am 4. Tag ein Gebiss aus dem Oesophagus (ösophagoskopisch), welches des Nachts verschluckt wurde. Starke, phlegmonöse, entzündliche Reaktion am Orte der Fremdkörpereinklemmung. Heilung ohne Komplikation.

Ledermann (47) teilt 6 Oesophagusfremdkörper aus der otolaryngologischen Klinik Prof. Hinsberg's mit. Darunter fand sich ein Gebiss, das 6 Wochen in der Speiseröhre gelegen war und anstandslos entfernt werden konnte. Ein anderes, das nicht extrahiert werden konnte, ging leicht in den Magen und wurde 2 Tage später ver vias naturales ausgeschieden.

Holmgren (29) berichtet über einen Fall von Fremdkörper im Oesophagus mit drohender Ruptur in die Trachea. Der Autor fand bei der Untersuchung die hintere Trachealwand dicht unter dem Larynx geschwollen, gerötet und gegen das Lumen vorgewölbt. Die Vorwölbung endete mit einer Spitze, die Schleimhaut war jedoch intakt. Die sofort nachfolgende Oesophagoskopie brachte einen schmutzig-grünen Fremdkörper zur Ansicht, der sich in die Oesophaguswand eingebohrt hatte. Die Perforation der Speiseröhrenwand durch die Knochenspitze war ziemlich gross und hatte zerrissene Ränder. 3 Tage nach der leicht gelungenen Extraktion verlässt der Kranke das Spital und Holmgren benutzt den Fall, um auf die grossen Vorteile der Oesophagoskopie zu verweisen.

Blau (3) befürwortet dringend ebenso wie Starck die Notwendigkeit einer vorsichtigen Oesophagoskopie auch bei bestehender Komplikation durch Fieber und eventuelle Anzeichen einer beginnenden Mediastinitis. Blau hat trotz dieser komplizierenden Symptome Gebissextraktionen mit dem Oesophagus mit vollem Erfolg ausgeführt.

Aus den wenigen mitgeteilten Literaturangaben erhellt zur Genüge, dass unsere Klinik nicht allein einen streng konservativen Standpunkt einnimmt, sondern dass auch andere Autoren eine analoge Ansicht vertreten und sich nur in ganz seltenen Ausnahmefällen zur Oesophagotomie entschliessen.



Hacker (26) ist es in 22 Fällen gelungen, aus dem unteren und untersten Teil des Oesophagus mit Hilfe der Oesophagoskopie Fremdkörper zu entfernen (darunter 6 Gebisse, 2 Aprikosenkerne, 1 Metallpfeifchen, 1 Vierkreuzerstück aus der normalen Speiseröhre; 5 Pflaumenkerne, 1 Steinkugel und wiederholt sehnige Fleischbissen aus Strikturen). Er erwähnt dies besonders mit Rücksicht darauf, „da namentlich die Extraktion von solchen harten Körpern mittels der Oesophagoskopie aus dieser Gegend mitunter bezweifelt wurde". Hacker hat sich also „als Chirurg" in jenen 22 Fällen zu dieser konservativen Therapie entschlossen, da er als gewiegter und erfahrener Oesophagoskopiker die hohe Leistungsfähigkeit der Methode sehr wohl kannte. Wenn allen anderen, so wird Brüning ihm nicht den Vorwurf des Oesophagoskop-Fanatikers machen können, jenem Forscher, der mehr als ein Menschenalter lang bemüht ist, der Oesophagoskopie die ihr gebührende Achtung in Chirurgenkreisen zu verschaffen!

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch in Kürze einer ganz besonders schweren Fremdkörpereinklemmung an der Kardia Erwähnung tun, die nach langem Bemühen mit Umgehung der Laparotomie auf ösophagoskopischem Wege erledigt werden konnte.

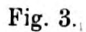
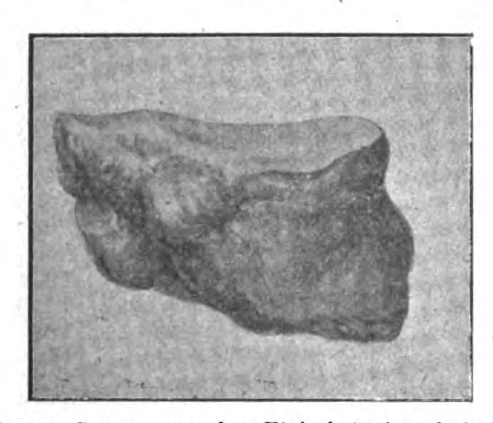


Fig. 3.



Natürl. Grösse, von den Fleischstücken befreit.

Ende 1918 kam spät am Abend aus der Irrenanstalt „Steinhof" ein Kranker. Er hatte nach dem mitgegebenen Begleitschreiben zu Mittag einen Knochen verschluckt, der extrahiert werden sollte. Nach Injektion von 0,02 + 0,0005 Morphium-Skopolamin und lokaler Schleimhautanästhesie ging ich mit dem 14 mm-Ovalrohr ein. Der Oesophagus war voll von Speiseresten und Flüssigkeit, so dass erst gut gespült werden musste, um übersichtliche Verhältnisse zu schaffen. Bei 42 cm von der Zahnreihe stellte sich nun der in Fig. 3 abgebildete Knochen mit seiner Gelenkfläche ein. Es hingen massenhaft

Knorpel- und Fleischreste an ihm, so dass die Pinzette stets ein Stück davon abriss, ohne dass der Fremdkörper selbst mobilisiert werden konnte. Dieser sass vielmehr äusserst fest und war nicht nach oben zu entwickeln. Ebenso misslangen alle Versuche, ihn in den Magen zu drängen, weil sich die sehr lange und grazil gebaute Fremdkörperpinzette selbst bei zartem Druck einfach abbog und mir jede Aussicht nahm. Weil ich nur einen Teil des grossen Knochens sah, konnte ich nicht wissen, wie seine anderen, nicht sichtbaren Enden aussahen, die möglicherweise als scharfe Kanten tief in die Muskularis eingegraben waren. Nach wiederholtem, sehr gutem Kokainisieren und vielem Adrenalin gelang es mir schliesslich doch, dem grossen Knochen eine andere Lage zu geben und ihn besser zu fassen, so dass er nach zweistündigem Bemühen per os mit dem Rohre extrahiert werden konnte. Bei der Nachinspektion zeigte die Schleimhaut über der Kardia eine minimale Verletzung, aus der es leicht blutete. Heilung.

An unserer Klinik wurden in den letzten 10 Jahren aus den unteren Partien der Speiseröhre 83, aus den untersten Partien derselben 63 Fremdkörper entfernt. Bloss in einem Falle waren wir genötigt, eine Gastrotomie machen zu lassen. Es handelte sich da um ein Tentamen suicidii eines Häftlings, der einen Kaffeelöffel verschluckte. Bei der Oesophagoskopie an der Klinik steckte er bloss zum Teil mehr in der Kardia und verschwand beim Anfassen in den Magen. An der Klinik Eiselsberg wurde der Löffel durch Laparotomie entfernt.

Bei den übrigen 145 Fällen musste zweimal bei Sitz des Fremdkörpers im unteren Oesophagusabschnitt operiert werden (Fall IV und VI, S. 311 und 270). Beide Patienten wurden geheilt. Bei allen anderen gelang aber die Extraktion auf ösophagoskopischem Wege ohne weitere Komplikationen. Es seien von den oft sehr schwierigen Extraktionen unter anderen erwähnt:

Tiefer Fremdkörpersitz in normaler Speiseröhre:

Fleisch mit Knochen oder Knorpel	17 mal
Fleischstücke allein	36 „
Knochen allein	13 „
Zwetschenkerne	7 „
Gebisse	16 „

dann eine Blechmarke, ein kleines Löffelchen, Fischgräten, Brotkrusten, Emailstücke, Holzteile, ein Glasstück usw.

Tiefer Sitz des Fremdkörpers in Strikturen:

Fleisch mit Knochen oder Knorpel	8 mal
Fleischstücke allein	19 „
Knochen allein	6 „
Gebissteile	3 „
Kirschenkern unter einer zweiten Striktur	1 „
Orangenkern in einer fünften Stenose	1 „
Zwetschenkerne	4 „



Ich möchte nur bemerken, dass ich hier nur jene Beobachtungen anführe, die in den Aufzeichnungen als besonders schwierig verzeichnet sind. Leicht extrahierbare Fremdkörper bzw. solche, die bloss zum Teil extrahiert werden konnten, während der andere spontan in den Magen abging, habe ich nicht erwähnt. Letzteres geschieht namentlich bei in Strikturen eingeklemmten Fleischstücken häufig. Insbesondere sind in unseren Vormerkungen 4 Fälle von Gebissextraktionen in der Gegend der Kardia genannt, die unter Anwendung von viel Mühe und Geduld erfolgreich durchgeführt werden konnten. Es waren dies zweimal Prothesen mit Klammern und Kautschukplatte, zweimal Brücken mit einer bzw. zwei Klammern.

ad Punkt 8. Ueber die Indikationen zur Oesophagotomie, Mediastinotomie, Thorakotomie, Gastrotomie wegen eingeklemmter Speiseröhrenfremdkörper.

Versagen alle die bisher besprochenen Methoden oder ist der objektiv zu erhebende Befund von Hause aus ein die Osophagoskopie kontraindizierender, so bleibt nur die Oesophagotomie oder andere operative Verfahren als letztes Mittel. Wir haben blutige Eingriffe an der Klinik immer als Ultimum refugium bei der Fremdkörpertherapie betrachtet und lautet dementsprechend unsere Indikationsstellung ganz anders, als wie sie sonst in den früher zitierten drei Arbeiten von chirurgischer Seite angenommen wird.

Wir halten die Oesophagotomie für indiziert, wenn:

A) bei Vorliegen einer Fremdkörperanamnese aussen am Halse die Symptome für einen **progredienten,** entzündlichen, abszedierenden oder phlegmonösen Prozess zu erheben sind, also periösophagealer Schmerz sowohl spontan wie auf Druck, Schmerzen in der Gegend des Ringknorpels, des Schilddrüsenunterlappens oder des Jugulums, die bisweilen gegen die Schultern ausstrahlen. Der Kopf wird dabei stets ängstlich zur kranken Seite fixiert gehalten. In der Regel wird, dem anatomischen Verlauf des Oesophagus entsprechend, die linke Seite Symptome machen.

B) das Schlingen sehr behindert oder aufgehoben ist.

C) Fieber besteht.

D) der Patient einen schwerkranken oder gar septischen Eindruck macht.

E) Emphysem aussen am Halse nachweisbar ist.

F) aus der Anamnese erhoben wird, dass bereits irgendwo Bougierungs- oder blinde Extraktionsversuche



gemacht wurden und der Verdacht einer penetrierenden Oesophagusverletzung besteht.

G) während der Oesophagoskopie eine penetrierende Verletzung im Bereiche der Speisewege gesetzt wurde.

H) der Fremdkörper nur mit schweren Nebenverletzungen (aber nicht nur der Oesophaguswand) per os extrahiert werden könnte.

I) das Röntgenverfahren positiv, die Oesophagoskopie aber negativ ausfällt, woraus der Schluss zu ziehen wäre, dass der Fremdkörper die Oesophaguswand bereits durchbrochen und sich periösophageal im mediastinalen Gewebe irgendwo verankert hat.

Trifft von allen diesen Punkten primär **nur** die Tatsache eines verschluckten Fremdkörpers zu, wobei die Zeit seit dem Unfall nach den obigen Ausführungen in der Regel von untergeordneter Bedeutung ist, so muss unbedingt zuerst eine ösophagoskopische Untersuchung vorgenommen und wenigstens der **Versuch** einer Extraktion gemacht werden.

Sind Punkt A bis einschl. F gegeben, so wird sofort ohne vorhergehende Oesophagoskopie operiert (Oesophagotomie bzw. Mediastinotomie). Im Sinne der Punkte G bis I liegt es, dass vorher ösophagoskopiert worden sein musste.

Zur Erläuterung des Punktes H möchte ich des Falles von Kirschner (41) Erwähnung tun.

Eine Nähnadel hatte sich in sagittaler Richtung derart eingespiesst, dass sie die Speiseröhre und den Kehlkopf direkt oberhalb der Stimmbänder von vorne nach hinten durchquerte. Dort blieb sie drei Wochen ohne jegliche Beschwerden. Dann plötzlich 39,5 Temperatur, Schwellung am Halse, Unmöglichkeit zu schlingen. Die Nadel ist sowohl röntgenologisch, wie auch mit dem Kehlkopfspiegel gut sichtbar. Sie wird aber mit Rücksicht auf die möglichen Nebenverletzungen bei der Extraktion, sowie wegen Infektionsgefahr nicht per vias naturales, sondern durch Oesophagotomie entfernt. Heilung.

Ad Punkt I. Killian demonstrierte in der Sitzung der Berliner laryngo-rhinologischen Gesellschaft vom 24. 11. 1916 einen Fall, wo ein Krammetsvogelknochen verschluckt wurde. Röntgen zeigte den Fremdkörper in der Gegend des Oesophagusmundes. Bei der Oesophagoskopie war er jedoch nicht auffindbar. Man fand ihn bei der in Lokalanästhesie ausgeführten Oesophagotomie extraösophageal in einer kleinen Abszesshöhle bei bestehendem periösophagealem Infiltat. Heilung. (Vgl. auch Fall V, S. 311.)

Die Punkte A bis einschl. F enthalten sinngemäss auch die **Kontraindikationen zur Oesophagoskopie.** Behindertes Schluckvermögen, Fieber, subjektiv geäusserter oder objektiv nachweisbarer Schmerz aussen am Halse rechtfertigen nach unseren Erfahrungen



die Indikation zur sofortigen Oesophagotomie durchaus nicht. Wir haben hier einen analogen Standpunkt wie Killian, Brünings, Eicken und Starck und entscheiden uns insbesondere bei bestehendem Hautemphysem, welches ja eindeutig auf die manifeste Perforation des Oesophagus hindeutet, sowie bei intensiven Schmerzen in der Perforationsgegend, Fieber, eventuell septischem Habitus zur Operation. Lassen, sich diese alarmierenden Symptome nicht nachweisen, so ist noch immer genügend Zeit, um auf dem weit weniger eingreifenden und ungefährlichen Wege — der Oesophagoskopie — die Patienten von ihrem üblen Zustand zu befreien.

Ich stelle mit Befriedigung fest, dass auch Hacker (26) sich ganz auf den Standpunkt der Laryngorhinologen stellt, denn er schreibt: „Wie ich, seitdem ich systematisch bei Fremdkörpern ösophagoskopiere, also seit 1887 erst im Jahre 1909 wieder eine Oesophagotomie aus dieser Indikation (Gebiss) auszuführen hatte, so kam ich erst im Jahre 1917 in die Lage, deshalb ebenfalls wegen eines Gebisses meine erste Oesophagusfremdkörper-Gastrotomie zu unternehmen." An der Grazer Klinik wurde im Jahre 1909 noch ein Fall ösophagotomiert, dann wieder eine lange Pause bis 1917, in welchem Jahre dreimal bei Soldaten die Oesophagotomia cervicalis ausgeführt werden musste. Bei dem grossen Fremdkörpermaterial der Grazer Klinik ist das vielsagend genug.

Starck (74) geht, streng genommen, noch um einen Schritt weiter, da er „in solchen Fällen nicht so unbedingt von der Oesophagoskopie abrät". Er sah nämlich „heftigen Schmerz, hohes Fieber, hohe Pulszahlen unmittelbar nach der Extraktion zurückgehen" und meint, „dass man trotz aller Nebenerscheinungen einen Extraktionsversuch wagen dürfe, wenn man den Fremdkörper sieht und er sich fassen lässt".

Mit den oben erwähnten Einschränkungen (manifestes Hautemphysem usw.) bin ich wohl auch dieser Meinung, halte aber den begründeten Nachsatz Starck's „zumal, da bei Perforation ins Mediastinum die Operationserfolge sehr gering sind", für durchaus unzutreffend. Denn die Operation (Oesophagotomie bzw. Mediastinotomie) ist und bleibt, wenn sie rechtzeitig unternommen wird, das alleinige Verfahren, um einem so schwerkranken Patienten überhaupt noch das Leben zu retten. Die genannten Eingriffe können sogar bei manifester Perforation nicht rasch genug gemacht werden, worauf Marschik (50—56) wiederholt hingewiesen hat (vgl. auch S. 287).

Starck (74) lässt eigentlich nur die „im allgemeinen gegen die Oesophagoskopie sprechenden Kontraindikationen auch für die



Fremdkörper gelten", also die akut entzündlichen Prozesse der Speiseröhre, Leberzirrhose, Vitien, Aneurysma der Aorta, Perikarditis, Allgemein- und Lokalerkrankungen, die mit bedeutenden Respirationsstörungen einhergehen.

Er hat „selbst keinen Fall verloren, war auch nie genötigt, eine blutige Operation zu Hilfe zu nehmen und hat an recht schwierigen Fällen (Gebiss mit mehreren Zacken, Gräte mit drei Spitzen, grossen Knochen usw.), die zum Teil bereits mit Periösophagitis kompliziert waren, zu arbeiten gehabt".

Ohne diese Aussage im geringsten anzuzweifeln, die Starck in seinem Lehrbuch (II. Aufl., 1914) niedergeschrieben hat, glaube ich nicht, dass die Oesophagoskopie eine therapeutische und diagnostische Methode ist, die in 100 pCt. der Fälle erfolgreich angewendet werden kann, weil es, wie oben schon erwähnt, etwas Derartiges in der Heilkunde nicht gibt. Ich möchte aber auch darauf aufmerksam machen, dass Starck (73) im Jahre 1909, also 5 Jahre früher, in der Zeitschr. f. Laryngologie, Bd. 1, S. 81, folgendes schreibt: „Bereits im Jahre 1905 konnte ich in meinem Lehrbuch der Oesophagoskopie 78 Fremdkörper zusammenstellen, unter welchen 73 durch das Oesophagoskop geheilt wurden; in 4 Fällen war die Extraktion infolge der Grösse und der Gestalt der Fremdkörper nicht möglich, dieselben wurden durch Operation geheilt usw." Es würde mich, aufrichtig gestanden, recht interessieren, wie diese beiden Mitteilungen, die sich doch eigentlich gegenseitig widerlegen, verstanden werden sollen?

Fälle, die aller Meisterschaft in der ösophagoskopischen Technik und jeglicher Erfahrung trotzen, wird es immer geben, und auch die Literatur enthält eine ganze Reihe einwandfreier Beobachtungen.

Chiari (10) berichtet über einen Privatfall, bei welchem auch nur die Operation Rettung brachte. Hacker teilt ähnliche Fälle mit und auch die Starck'schen aus dem Jahre 1909 gehören hierher[1]).

Von meinen Fällen erwähne ich die Fälle 6, 11, 12, 13, sowie II, IV, V. Ferner hat Heindl (28) 1918 eine solche Beobachtung in der Wiener laryngologischen Gesellschaft vorgestellt. Melchior (60) musste einmal wegen eines 12 Tage im Oesophagus eingeklemmten Gebisses nach dreimaligem vergeblichem Extraktionsversuch auf ösophagoskopischem Wege ösophagotomieren. Aber selbst da gelang die Entfernung des Fremdkörpers erst nach dessen Zertrümmerung mit der Knochenschere. Heilung. Horner (30) berichtet aus der Schloffer'schen Klinik in Prag über eine Halsphlegmone, die 14 Tage nach einer verschluckten Fischgräte auftrat. Da er zweimal bougiert wurde, ist es wahrscheinlich, dass durch diese Manipulation die Fischgräte tief in die Musku-

1) Nachtrag bei der Korrektur: Vgl. Hajek, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1920. S. 633. Siehe auch Fall IV, S. 311.



laris eindrang und so die Komplikation verursachte. Horner spricht wohl auch von der Möglichkeit einer lymphogenen Infektion im Sinne Hacker's, weil bei der Operation keine sichtbare Verletzung der Speiseröhrenmukosa zu finden war. Bei der Rekonvaleszenz kam es zu einer Arrosionsblutung aus der Carotis communis, die der Patient überlebte.

Ist eine wirklich indizierte Oesophagotomie schon ein recht seltener Eingriff, so gehört die Gastrotomie zur Entfernung von im untersten Speiseröhrenabschnitt steckengebliebenen Fremdkörpern ganz besonders zu den Ausnahmeoperationen. Wölfler und Lieblein [zit. nach Hacker (26)] stellten 1909 die 97 bekannt gewordenen Gastrotomien zur Entfernung von im Magen befindlichen Fremdkörpern zusammen. Ihre Zahl hat sich sicherlich bis zum heutigen Tage erheblich vermehrt und dürften derartige Eingriffe heute kaum mehr publiziert werden. Uebrigens geht ein grosser Teil der verschluckten Fremdkörper, ohne Beschwerden zu verursachen, spontan per vias naturales ab.

Hacker hat unter Mitteilung einer Eigenbeobachtung 38 Fälle aus der Literatur (Gastrotomie zur Entfernung von in der Kardia eingeklemmten Speiseröhrenfremdkörpern) zusammengestellt. Ich möchte indessen als ganz sicher annehmen, dass eine grosse Anzahl dieser Fremdkörper ösophagoskopisch extrahierbar gewesen war, wenn diese Methode bloss versucht worden wäre. Die Indikation zur Operation gab in der Regel der positive Röntgenbefund oder z. B. ein vergeblicher Extraktionsversuch mit dem Münzenfänger. Es muss indessen betont werden, dass viele dieser Beobachtungen bis in die Anfangszeiten der Oesophagoskopie zurückreichen und es daher selbstverständlich ist, dass zu der damaligen Zeit das ösophagoskopische Verfahren nicht gewählt worden ist. In Zukunft wird daher die Gastrotomie wegen Speiseröhrenfremdkörper einer der seltensten Eingriffe sein. Ich finde überdies in der Literatur noch einen hierher gehörigen Fall, den M. Glässer (19) operiert hat, weil er mit einem Knopffänger ein Gebiss vergeblich zu extrahieren versuchte. Er nahm die Gastrotomie vor, ging mit dem Finger in die Kardia ein und entwickelte so den Fremdkörper. Er konnte Heilung erzielen.

Nach Hacker ist die Mortalität der durch Gastrotomie aus der Speiseröhre entfernten Fremdkörper nicht höher als die der Oesophagotomia cervicalis. Dieselbe beträgt nach den Berechnungen Starck's 12,6 bis 20,93 pCt.

Die Mortalität bei unseren 14 Operationen (8 Oesophagotomien, 6 Mediastinotomien) mit 8 Todesfällen i. e. 57,1 pCt. steht zur Starck'schen Berechnung in einem so auffallenden Kontrast, dass darüber Einiges gesagt werden muss.



Wir haben nach unserer Indikationsstellung **nur** solche Patienten operiert, bei denen die Operation wirklich das Ultimum refugium war, also Kranke mit manifester Mediastinitis, Emphysema cutaneum oder penetrierender Oesophagusverletzung. Patienten ohne irgendwelche bedrohliche Symptome, also frische Fälle haben wir immer auf ösophagoskopischem Wege geheilt, gleichgültig wie lange auch der Fremdkörper im Oesophagus gelegen sein mochte. Von unseren Operierten sind trotzdem nicht alle an den gefahrbringenden Folgen der Oesophagusverletzung und des infizierten Mediastinums gestorben. Sondern

Fall 4 an Tbc. pulmonum bei abgeheiltem Wundbett,
„ 5 „ Arrosion der Carotis communis,
„ 6 „ Arrosion der Jugularis interna durch den Nährschlauch,
„ 9 „ Aspirationspneumonie,
„ 14 „ Grippepneumonie.

Die Sektion zeigte jedesmal, dass das Wundbett im Abheilen war, dass also der weiteren Progredienz des phlegmonösen Prozesses durch die Operation ein Ziel gesetzt wurde, und dass wir mit der an der Klinik von Marschik (50—56) inaugurierten Technik imstande sind, einer mediastinalen Eiterung Herr zu werden.

Die in der Literatur zusammengestellten Mediastinotomien, nach welcher Starck die perzentuelle Mortalität bei diesem Eingriff herausrechnete, waren ebenso wie die Fälle von Brüning und Eunicke ganz frische und unkomplizierte Fälle, bei denen es natürlich keiner besonderen Massnahmen bedurfte, um den Prozess zum Abheilen zu bringen. Dass es sich tatsächlich um ganz unkomplizierte Fälle handelte, zeigen mit aller Deutlichkeit die publizierten Operationsgeschichten, denn die einzelnen Autoren sind nach den althergebrachten chirurgischen Regeln stets direkt auf den Fremdkörper losgegangen, haben niemals präliminar das Mediastinum abgedichtet und trotzdem in so vielen Fällen vollen Erfolg erzielt. Daraus ist ohne weiteres zu schliessen, dass das lockere mediastinale Zellgewebe, welches gegen eine Infektion so überempfindlich ist, noch absolut uninfiziert gewesen sein musste.

Unsere Statistik ist daher nur unter Rücksichtnahme auf die oben mitgeteilten Indikationen zu werten und kann mit allen anderen bisher bekannt gewordenen nicht verglichen werden.



Wegen eines im unteren Oesophagus eingekeilten Gebisses hat Exner (18) einen bisher noch nicht eingeschlagenen Weg zur Entfernung gewählt.

Er stellte am 5. 5. 1916 in der Wiener Gesellschaft der Aerzte das Sektionspräparat von einem Patienten vor, bei welchem er eine Prothese aus dem periösophagealen Gewebe entfernt hatte. Sie war unter Bifurkationshöhe eingeklemmt und auf ösophagoskopischem Wege ohne Erfolg zu entfernen versucht worden. Nach den klinisch zu erhebenden Symptomen hatte das Gebiss bereits den Oesophagus perforiert und ragte in die Pleurahöhle. Thorakotomie mittels eines 30 cm langen Schnittes im 5. rechten Interkostalraum, Eingehen mit der Hand in das Thoraxinnere (die Lunge war völlig atelektatisch) und Extraktion der Prothese aus einem etwa 3 cm langen Längsriss der Speiseröhre.

Weber (83) ösophagotomierte bei einem 23 jährigen Mädchen wegen eines verschluckten Gebisses. Bei einem vorher unternommenen Versuch mit der Sonde glitt dieselbe anstandslos und ohne Hindernis bis in den Magen. Erst 4 Tage nach dem Trauma kam Patientin ins Spital. „Infolgedessen wurde hier auf die ösophagoskopische Untersuchung und Extraktion verzichtet und die Operation vorgenommen. Wie gefährlich dieselbe gewesen wäre, zeigte sich bei der Operation, indem eine Zacke des Gebisses die Speiseröhrenwand durchspiesst hatte und schon eine beginnende periösophageale Phlegmone bestand". Heilung innerhalb 4 Wochen.

Viannay's (81) Ansicht ist in diesem Zusammenhang von Interesse. Er meint, dass die Oesophagoskopie nicht mehr nach den ersten 24 Stunden nach einer Fremdkörpereinklemmung versucht werden darf, und stützt diese Behauptung mit der Beobachtung, dass er bei zwei seiner Oesophagotomien drohende Perforation des Oesophagus gesehen hat, ohne dass man aus den klinischen Symptomen eine solche hätte diagnostizieren können.

Mackenzie (49) konstatiert 1915, dass es leider oft unmöglich ist, im voraus zu bestimmen, wann die Operation von aussen mehr indiziert ist. Auch Eicken sah bei seinem Falle[1]) „leider kein Anzeichen dafür vorliegen, dass es sich um eine Mediastinitis handelte". Denn erst 18 Stunden nach der Extraktion waren Symptome zu erheben, dann aber war es schon zu spät.

Wir sind uns — wie oben schon erwähnt — alle vollkommen klar darüber, dass die Oesophagoskopie im Vergleich zur Tracheobronchoskopie entschieden viel gefährlicher ist, weil bei der ersteren schon eine kleine Verletzung zur Mediastinitis führen

1) Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngologen. Kiel 1914.



kann (Fall 3, S. 298). Kahler (38) hat darauf besonders aufmerksam gemacht. Wenn wir uns aber in diesen 10 Jahren auf den Standpunkt Viannay's gestellt hätten, würden wir die überwältigende Mehrzahl unserer 529 Fremdkörperfälle operiert haben. Dass aber dann unsere Resultate keine so günstigen gewesen wären, glaube ich nicht erst besonders betonen zu müssen.

Weber mag ja bei seinem eben mitgeteilten Falle Recht haben, wiewohl es auch durchaus möglich ist, dass die Zacke dieses Gebisses erst während der Operation beim Palpieren und den beim Oesophagotomieren unerlässlichen Manipulationen so tief in die Muskularis eingepresst wurde. Sein Fall war überdies mit der Sonde vorbehandelt und deshalb von allem Anfang an mit grösster Vorsicht zu behandeln. Ich möchte nur glauben, dass der Schluss, den Weber aus dem Befunde während der Operation zieht, nicht unbedingt richtig sein muss. Denn es ist eine jahrelange, sich immer wieder als richtig erhärtende Beobachtung, dass selbst schwere Oesophagusverletzungen anstandslos abheilen können. Man darf sich daher auf keinen für alle Fälle geltenden Standpunkt stellen, sondern muss sich bei jeder Einzelbeobachtung fallweise die Indikation zurecht legen. Diese wird sich aber in der grössten Mehrzahl der Oesophagusfremdkörper für die konservative Methode, i. e. Oesophagoskopie entscheiden.

Man soll sich stets vor Augen halten, dass die Oesophagotomie nur dann sicher jegliche weitere Verletzung der Oesophagusmukosa mit ihren gefährlichen Folgen ausschliesst, wenn bei der Operation **die** Stelle des Oesophagus **von aussen** zu treffen und gut freizulegen ist, an der **innen** der Fremdkörper liegt! Denn, wenn das nicht gelingen sollte und der Operateur erst durch das Oesophagostoma mit der Kornzange blind in die Tiefe vordringen müsste, um dann mehrere Zentimeter weiter unten den Fremdkörper zu fassen, bin ich wirklich nicht imstande, einzusehen, was diesen Vorgang von einer blinden Wühlerei — wie etwa mit einem Münzenfänger — unterscheiden soll.

Daher sagt Hacker ganz richtig: „Meinem Dafürhalten nach dürfte man demnach mit einiger Sicherheit durch die Oesophagotomie einen mit seinem oberen Ende höchstens 7 cm unter dem Jugulum (etwa 2 cm über der Bifurkation) und auch durch die Gastrotomie (bei Einführung der ganzen Hand in den Magen) einen mit seinem unteren Ende höchstens 7 cm über der Kardia liegenden Körper noch erreichen und entfernen können".

Dieser Satz, der ohnedies der Oesophagotomie bzw. Gastrotomie sehr weite Grenzen zieht, zeigt mit aller Deutlichkeit, dass



es in der Distanz von 27—33 cm überhaupt nur das Oesophagoskop gibt, wenn anders man sich nicht öfter zu Exner's heroischem Vorgehen entschliessen wollte.

Kompliziert verlaufende Fälle wird es immer geben und es ist daher im Interesse des Kranken absolut notwendig, zur rechten Zeit die Indikation zur Operation zu stellen. Dies beweist unter anderem auch der Fall Paterson's (64), welcher ein grosses, unregelmässiges, eingekeiltes Knochenstück aus dem Oesophagus entfernte und 6 Tage später den Patienten an Sepsis verlor. Aus dem Referate des Zentralblatts für Laryngologie, 1918, H. 2, dem ich diese Mitteilung entnehme, sind keine näheren Details zu ersehen, doch ist anzunehmen, dass dieser Kranke innerhalb dieser 6 Tage irgendwann zum ersten Male Symptome geboten haben muss, die auf den bösen Ausgang hindeuteten. Damals ist der entscheidende Augenblick zur Operation eben versäumt worden. Aehnlich dürfte es bei dem Falle Tilley's (78) gewesen sein: Bei einem Manne wurde nach dem Verschlucken eines Gebisses wiederholt versucht, dasselbe blind in den Magen zu stossen. Tilley machte 48 Stunden später die Extraktion mit Leichtigkeit, jedoch fiel es ihm auf, dass der Fremdkörper in sehr schwer geschädigter Schleimhaut — sie war grünlichgrau verfärbt — eingelagert war. Nach weiteren 48 Stunden Exitus an Mediastinitis. Bei der Sektion sah man drei Perforationen des Oesophagus durch einen Fremdkörper, der durch die Schlundsonde in die Muskularis hineingetrieben wurde. Eine Mediastinotomie sofort nach der gelungenen Extraktion hätte möglicherweise den schlimmen Ausgang vermieden.

Da es durchaus nicht darauf ankommt, jeden Fremdkörperfall auf ösophagoskopischem Wege zu heilen — **das** hiesse Oesophagoskopfanatiker sein — ist es unbedingt besser, im Zweifelsfalle lieber einmal gleich zu operieren, als zuzuwarten, bis die Symptome desolate geworden sind. Diese schwer verlaufenden Fälle sind aber glücklicherweise recht selten. In der Regel wird ein infiziertes Mediastinum auch entsprechende Symptome machen, die den aufmerksamen Beobachter rechtzeitig auf die drohende Gefahr hinweisen.

Wie Marschik (51, 53) gezeigt hat, ist bei perforiertem Oesophagus „mit nahezu absoluter Sicherheit“ dann ein guter Ausgang zu erhoffen, wenn es rechtzeitig gelingt, d. h. noch vor dem Infiziertwerden des Mediastinums, **dieses unterhalb des Entzündungsherdes** mit steriler Jodoformgaze gut abzudichten und die Eiterung nach aussen abzuleiten. Marschik (51) schreibt: „ . . . das Wichtigste dabei ist eben, dass man nicht



nach der gewöhnlichen chirurgischen Methode auf den Eiterherd inzidiert und nachher drainiert, sondern als **erste Phase** die Freilegung des Mediastinums möglichst weit unten im Jugulum ausführt, um womöglich den noch nicht infizierten Teil zu erreichen. Während nun das aus ungemein lockerem, zartem Zellgewebe bestehende Mediastinum, insbesondere das hintere, einer Infektion und eitrigen Infiltration nicht den geringsten Widerstand leistet, gelingt es durch die Einführung von Jodoformgazestreiten ganz gut einen förmlichen Wall gegen die von oben kommende Infektion zu schaffen und wir konnten in jedem Falle, in dem es uns gelang, die noch blande Mediastinalpartie **vor Eröffnung der phlegmonösen Stelle** zu erreichen, den Patienten am Leben erhalten, gerade so wie es uns durch die Methode der präliminaren Abdichtung des Mediastinums bei den grossen Pharynx-Larynxoperationen gelang, mit fast absoluter Sicherheit die Mediastinitis zu verhüten . . .".

Wir haben auf diese Weise einer Reihe von Kranken das Leben retten können und die gleiche Erfahrung auch bei schwer verlaufenden Anginen (Angina Ludovici) gemacht[1]).

Ich möchte hier nur noch ein technisches Detail erwähnen, weil Hughes (32) im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall die gleichzeitige Ligatur und Resektion der Vena jugularis interna empfiehlt, weil bei ihm eine Hämorrhagie aus der arrodierten Vene auftrat. Auch wir haben 2 Fälle an Arrosionsblutungen verloren (Fall 5, 6), doch möchte ich mich deshalb auf keinen Fall diesem Vorschlag anschliessen. Bei Fall 6 hat der Nährschlauch 7 Tage nach der Operation die tödliche Nachblutung bei einem 7jährigen Knaben verursacht, doch ziehe ich daraus die Lehre, nach einem solchen Eingriff keinen Dauerschlauch einzulegen, namentlich nicht bei jugendlichen Individuen. Aehnlich wie der Nährschlauch kann auch ein Gummidrain wirken, wie das ein Fall Zindel's zeigt, und es ist gewiss, dass sich die Möglichkeit einer Arrosion während der Nachbehandlung mit absoluter Sicherheit nicht wird vermeiden lassen, weil neben dem mechanischen Moment des Druckes von seiten des Drains wohl auch die Virulenz des Infektionserregers von grosser Bedeutung ist. Diesen bestimmten Eindruck hatte ich vor einigen Monaten bei einer Angina Ludovici, die am 8. Krankheitstag in schwer septischem Zustand an die Klinik gebracht wurde. Bei der Operation (beiderseitige Mediastinotomie) stürzte der Eiter unter Druck hervor — es war

1) Vgl. Schlemmer, Gesellsch. d. Aerzte. 8. Nov. 1912 und Schlemmer, Arch. f. Laryngol. 1920. Killianfestschrift.



unmöglich, primär unter den Eiterherd zu kommen — und wiewohl bloss mit Jodoformgazedochten drainiert wurde und die Halswunde breit offen blieb, kam es 4 Tage später zur tödlichen Blutung aus der rechten Jugularis interna. Jedenfalls ist die präliminare Ligatur und Resektion dieser Vene überhaupt kein verlässlicher Schutz gegen eine Arrosionsblutung, denn unser Fall 5 zeigt, dass es am 7. Tag zu einer letalen Hämorrhagie aus der Carotis communis kam — ähnlich wie im Falle Horner's — und man wird es sich sehr wohl überlegen, wegen dieser Möglichkeit die grossen Halsgefässe vorher zu resezieren.

Unsere Indikationsstellung zur Operation ist eine nach hunderten von einschlägigen Erfahrungen erworbene. Ich habe zeigen können, dass wir uns bemühen, nur die wirklich schwierigsten Fälle zu operieren und dass es uns sonst gelingt, auf ösophagoskopischem Wege die allermeisten Patienten — 96,03 pCt. — von ihrem gefährlichen Zustand zu befreien, also ohne Operation zu heilen.

Die im allgemeinen zuwartende Haltung hat aber sicherlich nicht in einem fanatischen Festhalten an der ösophagoskopischen Technik ihre Erklärung, sondern in einer fast zwei Dezennien langen Erfahrung, welche uns lehrte, dass auch schwerere Oesophagusverletzungen mit periösophagealen Infiltrationen oder schmierig belegten, stinkendes Sekret liefernden Ulzerationen der Oesophaguswand abheilen können, ohne zu weiteren Komplikationen zu führen.

Im Vergleiche zu den oben mitgeteilten Indikationen zur Oesophagotomie fasst sich Brüning (4) sehr kurz. Er sagt: „Ist ein eingekeilter Fremdkörper in der Speiseröhre sichergestellt, so ist damit die Indikation zur Operation natürlich gegeben. Ich gehe aber noch weiter und sage, auch dann, wenn nur mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines Fremdkörpers angenommen werden kann, soll operiert werden. Denn die Gefahren des Abwartens und Nichtoperierens sind grösser als die, sagen wir einmal, einer Probeösophagotomie"!!

Brüning hält die Eröffnung der Speiseröhre zwar „für keinen harmlosen Eingriff", glaubt aber sagen zu können, dass „die Gefahren nicht übergross sind", weil seine 5 Fälle „glatt" ausheilten. Er übersieht, dass er mit Ausnahme einer einzigen Beobachtung ganz frische Fälle operiert hat, bei denen der Knochen eine Stunde bis zu höchstens einem Tage im Oesophagus verweilt hat. Bei seinem Fall 5 sind allerdings 14 Tage ange-



geben, jedoch vermisse ich im Operationsbericht eine Angabe, wie die Schleimhaut des Oesophagus an der Stelle ausgesehen hat, an der der später verloren gegangene Knochen so lange gelegen war. Es ist eine längst bekannte Tatsache, dass die Prognose der Oesophagotomie um so besser ist, je rascher sie auf das Steckenbleiben eines Fremdkörpers folgt. Daraus darf aber doch nicht die Berechtigung abgeleitet werden, jeden Fall sofort zu operieren, um so weniger, als es seit vielen Jahren schonendere und ungefährlichere Methoden gibt, die innerhalb weniger Tage, ja sogar Stunden vollen Erfolg bringen, während eine Oesophagotomie mindestens 4 Wochen Nachbehandlung benötigt.

Es ist vollkommen unrichtig, dass die Oesophagotomie „das einzige absolut sichere Verfahren ist, um einen Fremdkörper in der Speiseröhre zu finden und zu entfernen", ebenso falsch ist nach den oben mitgeteilten Beobachtungen die Behauptung, „dass nicht nur für die Entfernung des Fremdkörpers, sondern auch zur Beherrschung einer vorhandenen bzw. drohenden Perforation und Periösophagitis die Oesophagotomie das gegebene Verfahren ist". Ich muss sagen, dass in der gesamten chirurgischen Literatur niemals eine Indikation weniger befriedigend begründet wurde, und will bei der weittragenden Wichtigkeit der Entscheidung dieser Frage nur hoffen, dass man auch im Kreise der allgemeinen Chirurgen nicht gerne von einer „Probeösophagotomie" reden hört.

Einen ebenso nicht akzeptablen Standpunkt vertritt Eunicke (17), wenn er nach der „Erfahrung" mit nur zwei Fällen resümiert, dass „es nicht zweckmässig ist, wahllos Versuche mit dem Oesophagoskop bei jedem Fremdkörper in der Speiseröhre zu unternehmen. Wenn die Grösse des Fremdkörpers und eine vermutliche Einklemmung oder Verhakung die Oesophagoskopie besonders schwierig und gefährlich erscheinen lassen und der Sitz des Fremdkörpers so hoch ist, dass ein Angehen mit der Oesophagotomie an der üblichen Stelle Aussicht auf leichte Entfernung bietet, so ist es sicher zweckmässig, sich von vornherein für die Oesophagotomie zu entscheiden".

Demnach kennt Eunicke den Wert und die Leistungsfähigkeit der Oesophagoskopie auch nur par distance, denn sonst könnte er nicht für die Oesophagotomie plädieren, wenn „eine vermutliche Einklemmung" vorliegt. Auch teilt er uns nicht mit, was man machen soll, wenn, wie das doch oft genug vorkommt, der Fremdkörper nicht so hoch sitzt, dass das „Angehen" mit der Oesophagotomie Aussicht auf Erfolg bietet. Eunicke meint ebenfalls, dass die mit der Oesophagotomie verbundene Gefahr „nicht überschätzt werden darf". Dies „gehe nicht nur aus der Mitteilung



seiner zwei Fälle, sondern auch sonst aus der Literatur hervor und andererseits sei bekannt, dass bei grossen, verhakten oder anderweitig komplizierten Fremdkörpern auch die Extraktion mittels Oesophagoskop nicht nur recht schwierig, sondern auch gefährlich werden kann".

Es ist mir nicht recht begreiflich, wie man etwas so Unrichtiges mit einer solchen Selbstverständlichkeit niederschreiben kann. Die Literaturangaben, die ihre Schlussfolgerungen auf eine grosse Beobachtungsreihe und nicht auf zwei frisch operierte Fälle stützen, die sich das Für und Wider sehr wohl überlegen, stehen, soweit ich sie übersehe und verstehe, nicht auf diesem Standpunkt. Indikationsstellungen im Sinne von Brüning und Eunicke vermögen einer ernsten Kritik nicht standzuhalten, denn sie ziehen Schlüsse aus ganz falschen Prämissen. Es kommt durchaus nicht darauf an, dass jemand den Nachweis erbringt, dass er eine Oesophagotomie zu machen imstande ist. Dieser Eingriff ist technisch ungemein simpel und muss von jedem halbwegs talentierten Zögling einer chirurgischen Klinik lege artis getroffen werden. Es kommt einzig und allein darauf an, dass man objektiv bleibt und eine Indikationsstellung nicht nur nach den eigenen Operationsresultaten richtet und resümiert: „Weil ich zwei Fälle operiert habe, die nicht ad exitum kamen, so bin ich der Meinung, dass man die Gefahr der Oesophagotomie nicht überschätzen darf und, dass wahllose Versuche mit dem Oesophagoskop unzweckmässig sind u. a. m."

Eine Indikationsstellung muss besser und überzeugender begründet sein, wenn anders wissenschaftliche Arbeit überhaupt einen Zweck haben soll.

Ich möchte jetzt auf die Arbeit Zindel's (87) zu sprechen kommen, der, wie eingangs erwähnt, über 13 Fremdkörpereinklemmungen im Oesophagus aus der Strassburger Klinik (Professor Madelung) berichtet. Fünfmal wurde ösophagotomiert, und zwar dreimal, weil „die Patienten ein mehr oder weniger schadhaft gewordenes Gebiss oder Teile desselben verschluckt hatten". Aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht ohne Zweifel hervor, dass bei allen 5 Patienten eine sofortige Oesophagoskopie vollen Erfolg gebracht hätte, und ich belege meine Behauptung bloss mit dem ersten Fall Zindel's, der einen 30jährigen Soldaten betraf, welcher im Schlaf seine vierzahnige Prothese verschluckte. Der Patient verweigerte „zunächst jede Operation" und entschloss sich erst am 7. Tage dazu! Es ist mir nicht ganz begreiflich, wie man einen kranken Menschen durch siebentägiges Warten einfach dazu bringen kann, in einem naturgemäss elenden



Zustand in etwas einzuwilligen, was ganz leicht rechtzeitig vermeidbar gewesen wäre. An der Madelung'schen Klinik ist der Münzenfänger ausserordentlich beliebt und wiewohl bei dem einzelnen Patienten zuweilen auch mehrere Extraktionsversuche erfolglos waren, wurde diese Art der Therapie nicht fallen gelassen, um gegen eine andere — die beste und sicherste — eingetauscht zu werden. Durch dieses vergebliche Probieren im Blinden wurde sehr viel kostbare Zeit vergeudet und die Kranken kamen daher auffallend spät zur Operation, die in zwei Fällen letal endigte. Bei 5 Oesophagotomien 2 Todesfälle, d. i. 40 pCt. Mortalität. Ich möchte das mit ganz besonderem Nachdruck unterstreichen, weil Brüning und Eunicke wegen ihrer Operationsresultate der Ansicht sind, dass die Gefahr der Oesophagotomie überschätzt wird. Man sieht, dass es von wesentlicher Bedeutung ist, ob man frische oder verschleppte, unberührte oder vorbehandelte Fälle zur Operation bekommt. Drei Fälle hat Zindel mit dem Graefe'schen Münzenfänger behandelt und Heilung erzielt. Zwei weitere Münzenfängerversuche gingen letal aus, also auch hier eine Mortalität von 40 pCt. Dabei muss aber noch betont werden, dass von den drei mit dem Münzenfänger „glücklich" behandelten Fremdkörpern eigentlich bloss zwei faktisch extrahiert wurden. Denn beim Fall 6 brach „während das Gebiss herausgewürgt wurde, der Münzenfänger an seinem Fangkorb ab. Derselbe glitt in den Magen. Daher soll man vor Extraktionsversuchen stets das zu verwendende Instrument auf seine Festigkeit prüfen".

Es ist recht bedauerlich, dass Zindel ausser dieser Lehre keine anderen und wichtigeren aus seinen Erlebnissen mit dem Münzenfänger gezogen hat, wozu ihm meiner Ansicht nach die beiden Todesfälle reichlichst Material geliefert hätten.

Bei einer 44 jährigen Frau, die während des Essens ihre Prothese verschluckte, — sie kam kurz nach dem Unfall an die Klinik —, „gelang es zwar, das Gebiss mit dem Münzenfänger zu fassen und bis zum Zungenbein hochzuziehen. Derselbe rutschte dann aber wieder ab. Von weiteren Extraktionsversuchen wurde abgesehen und die Oesophagotomie für den nächsten Tag in Aussicht genommen".

Wenn man schon unbedingt mit einem Münzenfänger arbeiten muss, so sollte man doch eigentlich, wenn die blinde Wühlerei erfolglos blieb, sofort operieren. Es ist unbegreiflich, wie man da die Operation erst „für den nächsten Tag" in Aussicht nehmen kann. Zindel schreibt weiter: „Bereits wenige Stunden nachher traten zunehmendes Hautemphysem am Halse und hochgradige Unruhe auf, die sich auch am folgenden Tage noch stei-



gerten." Ich überlasse dem Leser die Entscheidung darüber, ob das Unterbleiben der sofortigen Operation bei so prägnanten und alarmierenden Symptomen als „grober Kunstfehler" zu qualifizieren ist, oder das Hinabdrängen eines eingeklemmten Fremdkörpers unter Leitung des Auges in den Magen.

Die so behandelte Frau kam ad exitum „unter den Erscheinungen akuter Mediastinitis". Die Sektion hat dies bestätigt und mit mir wird wohl jeder objektive Beurteiler meinen, dass es nicht die verschluckte Prothese war, die dieser Frau das Leben kostete.

Der zweite Todesfall betraf eine 56 jährige Frau mit alter Kalilaugestenose des Oesophagus. In der Stenose blieb ein Kirschkern stecken, den sowohl die Patientin, wie auch Zindel mit der Sonde hinabzustossen versuchte. Es kam zu einer Perforation des Oesophagus, Empyema pleurae, Thorakotomie, weiter zur Oesophagus-Lungen-Thoraxfistel, welchen Komplikationen die Frau nach 4 Wochen erlag.

Im Anschluss an diese Mitteilung meint Zindel, „dass Fremdkörpereinkeilungen bei strikturiertem Oesophagus zu den grössten Seltenheiten gehören". Das ist natürlich nach meinen obigen Ausführungen ein ganz besonderer Irrtum und beweist übrigens eine bedenkliche Unkenntnis der Literatur. Bei meinen 529 Kranken fand sich 78 mal eine KOH-Stenose, d. i. in 14,7 pCt.

Auch Zindel hat bei zwei seiner Fremdkörperfälle denselben in den Magen „hinabgestossen". Dies geschah bei einem 54 jährigen Manne ohne Komplikation, dagegen kam ein 5 Monate altes Kind, das einen Gummisauger verschluckte, durch diese Prozedur ad exitum. Und es passt nur zu seinen sonst zu lesenden Ansichten, wenn Zindel behauptet, „dass wohl kaum eine andere Methode, als die des Hinunterstossens eines Fremdkörpers, bei einem Säugling in Frage kommt". Die Sonde Zindel's „überwand kurz oberhalb des Jugulums einen leichten Widerstand und drang dann anstandslos in die Tiefe. Das Schlucken war aber auch danach nicht möglich. Abends hohes Fieber. Nachts Exitus".

Da die Sektion verweigert wurde, blieb es wohl für Zindel „unklar, wo sich der Gummisauger befand". Nach Analogie des auf S. 60ff., H. 1, mitgeteilten Falles ist das Rätsel aber nicht schwer zu lösen. Da das Kind auch nach dem Sondieren nicht schlucken konnte, die Sonde aber nach Ueberwindung eines leichten Widerstandes anstandslos in die Tiefe drang, glitt sie nach gesetzter Perforation periösophageal wohl bis zum Diaphragma und hat so die Mediastinitis und den Tod zur Folge gehabt.



Zindel meint, dass die Oesophagoskopie — es ist dies das einzige Mal, dass er von ihr überhaupt spricht — „zur Diagnose von im Röntgenbild schattengebenden Fremdkörpern überflüssig ist. Bei kleinen Kindern ist sie meist unausführbar und bringt jedenfalls beträchtliche Gefahren mit sich. Bei Einführung eines starken Oesophagoskops können vorhandene Verletzungen der Speiseröhrenwand noch vergrössert werden".

Nur bei vollkommener Ausserachtlassung der tatsächlichen Verhältnisse kann meiner Ansicht nach ein Autor Derartiges niederschreiben.

Die Oesophagoskopie zur Fremdkörperextraktion ist, wie auf S. 71–72, H. 1, auseinandergesetzt, bei Kindern in der Tat weit schwieriger und gefahrvoller wie bei Erwachsenen. Killian, Eicken und Weingärtner schlagen daher die Schwebelaryngoskopie vor, durch welche der Larynx gut fixiert wird. Gewiss wird damit ein wesentliches Gefahrsmoment beseitigt, namentlich dann, wenn der Fremdkörper in der Ringknorpelenge steckt und längere Zeit seit dem Trauma verstrichen ist, so dass erhebliche Schädigungen der Oesophaguswand zu gewärtigen sind.

Diesbezüglich haben wir allerdings keine einschlägigen Beobachtungen, da wir auch bei kleinen Kindern stets ohne Schwebelaryngoskopie ausgekommen sind.

Der objektive Leser, der mir bisher gefolgt ist, wird vielleicht den Eindruck haben, dass die Oesophagoskopie denn doch **die** Methode ist, die **vor** der Oesophagotomie und **ohne** vorherige Sonden- oder blinde Extraktionsversuche anzuwenden ist.

Die Oesophagoskopie zur Fremdkörperextraktion ist, wie auf S. 71ff. auseinandergesetzt und begründet wurde, bei Kindern in der Tat weit schwieriger und gefahrvoller wie bei Erwachsenen. Aber sie ist und bleibt in der Hand wirklich Erfahrener die einzig sichere Methode, um einen Erfolg zu gewährleisten. Blind wirkende Extraktionsversuche sind bei Erwachsenen schon höchst gefährlich, um wieviel mehr erst bei Kindern, bei denen es sich um zarte und vulnerable Gewebe handelt, sowie um ein kleines, nicht übersichtliches Operationsgebiet.

Ich bin auf die Arbeiten von Brüning, Eunicke und Zindel, deren Beobachtungsergebnisse so gänzlich von den unseren abweichen, deshalb näher eingegangen, weil es sich mir bei der besonderen Wichtigkeit der Materie um die Klarstellung irriger, auf falschen Prämissen aufgebauter Schlussfolgerungen gehandelt hat. Es können in der Medizin gewiss die Ansichten der einzelnen Autoren recht verschieden sein, bei entscheidenden Fragen



aber kann es nur **eine** richtige Ansicht geben. Und ich kann es mit Hacker nur bedauern, dass die Wertigkeit und Leistungsfähigkeit der ösophagoskopischen Methoden in Chirurgenkreisen noch immer nicht jene Anerkennung und Anwendung gefunden hat, die denselben tatsächlich gebühren würde.

Der Grund dieser Tatsache liegt aber durchaus nicht im ösophagischen Verfahren, sondern bei den allgemeinen Chirurgen selber. Es geht nicht an, von „Erfahrungen" zu sprechen, wenn man 9 (Brüning), 13 (Zindel) oder gar bloss 2 (Eunicke) Fälle beobachtet hat. Die Wiener laryngologische Klinik, die in 10 Jahren wegen Fremdkörperverdachts allein 1657 mal ösophagoskopische Untersuchungen anstellte — nicht zu reden von den Untersuchungen wegen Tumoren, Narbenstrikturen, Spasmen, Divertikeln usw. —, konnte sich dagegen auf Grund tausendfältiger Beobachtungen gewiss ein richtiges Urteil bilden, welches in den Schlusssätzen dieser Arbeit formuliert wurde.

Die Oesophagoskopie ist ein schwieriges Verfahren, deren Feinheiten nur der beherrschen kann, der sich fast täglich und immer wieder mit ihm befasst. Und nur an einem sehr grossen Material kann jene Erfahrung und Uebung gewonnen werden, die nötig ist, um alle die bedeutenden Schwierigkeiten zu überwinden, die de facto bisweilen zur Erreichung des gewünschten Erfolges überwunden werden müssen. Daher werden nur sehr erfahrene Fachärzte an grösseren und mit allen Behelfen ausgestatteten Stationen in der Lage sein, schwierige und komplizierte Fälle erfolgreich zu erledigen, wie es sich denn auch zeigt, dass, je grösser das Material, um so besser die erzielten Resultate sind (s. S. 66).

Ich gebe meiner festen Ueberzeugung Ausdruck, dass, von Hacker abgesehen, die von rein chirurgischer Seite in der Literatur mitgeteilten Ansichten über die Oesophagoskopie **dann** mit den uns längst geläufigen in den wesentlichen Punkten vollkommen übereinstimmen werden, wenn sich einmal die Chirurgen ebenso eingehend wie wir mit der Endoskopie der oberen Speisewege befasst, und deren schwierige und subtile Technizismen wie wir durch eine fast tägliche Anwendung und Uebung sich angeeignet haben werden.

Ich wende mich nun unseren operierten Fällen zu und lasse die Krankengeschichten der tödlich verlaufenen Fälle zuerst folgen. Wie schon erwähnt, haben wir 15 Todesfälle in den letzten 10 Jahren beobachtet und ich bemerke neuerdings, dass mit dem Speiseröhrenfremdkörper in unmittelbarem Zusammenhang jedoch nur 13 Exitus stehen, und zwar war bei **Fall 14** die Todes-



ursache eine 4 Wochen nach dem Unfall entstandene Grippepneumonie. Das Kind war bereits 14 Tage nach der Mediastinotomie ausser Bett, spielte und war lustig, so dass wir glaubten, das Kind gerettet zu haben, als es plötzlich an Grippe erkrankte. Der **Fall 15** war meine auf S. 77, H. 1, geschilderte Fehldiagnose.

Die Krankengeschichte des **Falles 2** ist leider abhanden gekommen und ich entnehme bloss die nachstehende kurze Notiz dem Sitzungsbericht der Wiener laryngologischen Gesellschaft vom 1. Juni 1910: Kofler spricht über 2 Fälle von Fremdkörpern im Oesophagus. „In dem einen Falle trat 3 Tage nach der Extraktion eines 20 cm von der oberen Zahnreihe entfernten, spitzen, fest eingekeilten Knochens, der mit einem Ende bis zur Adventitia des Aortenbogens reichte, der Exitus der 65 jährigen Frau durch Periösophagitis, Peritracheitis, Mediastinitis und Pleuritis ein. Im zweiten Falle usw. . . .“ Ich habe zu meinem grössten Bedauern nirgends mehr nähere Daten darüber erfahren können, zumal Kofler selber keine bestimmte Erinnerung mehr an diesen Fall hatte. Nachstehend stelle ich die Beobachtungen mit letalem Ausgange übersichtlich zusammen:

1. 1909. (S. 59ff., H. 1.) $3^1/_2$ jähr. Mädchen. — Silberkrone. — 7 Tage eingeklemmt. — Wiederholte Versuche mit Sonde und Münzenfänger. — Extraktion mit Oesophagoskop 7 Tage nach dem Unfall. Fremdkörper in Ringknorpelenge. — Operation **unterbleibt** wegen elenden Zustandes der Pat. — Exitus 24 Stunden nach der Extraktion. Mediastinitis; fibrinös-eitrige Pleuritis usw.

2. 1910. (S. 296, oben.) 65jährige Frau. — Knochen. — Dauer der Einklemmung unbestimmt. — Vorbehandlung unbestimmt. — Oesophagoskopie und Operation nicht eruierbar. — 3 Tage nach Extraktion Exitus an Periösophagitis und Mediastinitis. Knochen reichte mit seinem Ende bis zur Adventitia des Aortenbogens.

3. 1912. (S. 298.) 72 jähriger Mann. — Angeblich Knochen. — Eingeklemmt vor 2 Tagen. — Knochen gleitet beim Fassen mit der Pinzette in den Magen. Geringgradige Verletzung der Mukosa (bei etwa 20 cm). (Ambulant.) — Operation **unterbleibt** wegen elenden Zustandes des Pat. (Pat. kam moribund.) — Gasphlegmone im mediastinalen Gewebe. Pat. war nach der Oesophagoskopie nach Hause gegangen und kam erst nach 2 Tagen wieder.

4. 1914. (S. 298.) 68 jähriger Mann. — Angeblich Knochen. — $1^1/_2$ Tage eingeklemmt. — Dekubitus im linken Recessus piriformis. Oesophagoskopie unterbrochen. — Mediastinotomie. — Exitus 5 Tage post oper. Aktive Tuberkulose der Lungen. Pneumonie. Wundbett im Ausheilen.

5. 1914. (S. 299.) 17 jähriger Mann. — Knochen. — Fast 1 Tag eingeklemmt. — Nicht an der Klinik ösophagoskopiert und Extraktion des Knochens am Tage des Unfalls. — Beiderseits Mediastinotomie sofort bei der Einlieferung an die Klinik. — Alte KOH-Stenose des Oesophagus. — Exitus 7 Tage post oper. infolge Arrosion der rechten Carotis communis.



6. 1915. (S. 300.) 7 jähriger Knabe. — Pfeifchen. — Wenige Stunden eingeklemmt. — **Perforation des Oesophagus bei der Oesophagoskopie an der Klinik.** — Sofortige Oesophagotomie mit Extraktion des Fremdkörpers. 6 Tage später Mediastinotomie. — Fremdkörper am Halse palpabel. Arrosion der Jugularis interna durch Nährschlauch 7 Tage nach der Mediastinotomie.

7. 1915. (S. 301.) 35 jährige Frau. — Angeblich Gebiss. — Dauer der Einklemmung unbestimmt. — Laryngoskopie und Hypopharyngoskopie. Oesophaguseingang mit Blut ausgefüllt. — Operation **unterblieb** wegen elenden Zustandes der Pat. — Exitus einige Stunden nach dem Trauma. Riss im Oesophagus, mediastinale Phlegmone.

8. 1915. (S. 302.) 56jähriger Mann. — Knochen. — 5 Tage eingeklemmt. — **Keine** Oesophagoskopie. Laryngoskopie: Oedem der Aryknorpel. — **Oesophagotomie ante exitum. — Hühnerknochen erst bei der Sektion aus dem Oesophagus entfernt.** Mediastinitis.

9. 1916. (S. 302.) 68 jähriger Mann. — Pfeifenspitze (Mundstück einer Pfeife). — Wenige Stunden eingeklemmt. — Mesopharynxverletzung. — Mediastinotomie. — Exitus 5 Tage post oper. an Aspirationspneumonie.

10. 1917. (S. 303.) 53 jähriger Mann. — Zwetschkenkern. — 2 Tage eingeklemmt. — Eigenbougierung; alte KOH-Stenose. — Bei 25 cm Oesophagus perforiert. Kein Fremdkörper im Oesophagus. — Thorakotomie. — Röntgen negativ. Exitus 16 Tage nach dem Unfall. Pyothorax. **Pflaumenkern im Mediastinum.**

11. 1918. (S. 303.) 47 jähriger Mann. — Gebiss. — 14 Stunden eingeklemmt. — 1. Oesophagoskopie ohne Erfolg. 2. Oesophagoskopie in Narkose 5 Stunden später. **Emphysem am Halse.** — Oesophagotomie mit Extraktion des Fremdkörpers. — Exitus nach 24 Stunden. Mediastinitis. Vitium cordis.

12. 1918. (S. 304.) 55 jährige Frau. — Knochen. — 3 Stunden eingeklemmt. — Durch Touchieren mit dem Finger vorbehandelt. — Oesophagoskopie **kontraindiziert** wegen Emphysem und Mediastinitis. — Oesophagotomie und Mediastinotomie mit Extraktion des Fremdkörpers am Tage des Unfalls. — Septischer Zustand. Exitus 5 Tage post oper. Mediastinitis.

13. 1918. (S. 305.) 66 jähriger Mann. — Knochen. — 4 Tage eingeklemmt. — Vorbehandelt mit Schlundstösser. — Oesophagoskopie **kontraindiziert** wegen Emphysems und Mediastinitis. — Oesophagotomie und Mediastinotomie mit Extraktion des Fremdkörpers 4 Tage nach dem Unfall. — Exitus 48 Stunden post oper. Mediastinale Phlegmone.

14. 1918. (S. 60, H. 1.) 5 jähriger Knabe. — Knochen. — Wenige Stunden eingeklemmt. — Vorbehandelt mit Münzenfänger. — Oesophagoskopie **kontraindiziert** wegen Emphysems und Mediastinitis. — Oesophagotomie und Mediastinotomie mit Extraktion des Fremdkörpers am Tage des Unfalls. — Exitus 4 Wochen später an Grippepneumonie. Fistel im mediastinalen Gewebe fast bis zur Kardia. Karies eines Wirbelkörpers.

15. 1919. (S. 77, H. 1.) 59 jähr. Frau. — Haferkorn. — Dauer der Einklemmung unbestimmt. — Diagnose bei der Oesophagoskopie: „Carcinoma oesophagi". — Ambulatorisch untersucht. Pat. der Klinik Chvostek.



Fall 3. 27. 7. 1912. Jakob H., 72 jährig.

Angeblich Knochen vor 2 Tagen verschluckt. Spontanabgang in den Magen während der ösophagoskopischen Untersuchung. Gasphlegmone. Exitus.

Kam vor 5 Tagen mit der Angabe an die Klinik, einen Knochen verschluckt zu haben.

Bei der Oesophagoskopie (Kofler) wird der Fremdkörper etwa 20 cm hinter der Zahnreihe gesichtet. Beim Versuch, ihn anzufassen, geht er in den Magen ab. Oesophagoskopie sehr leicht durchführbar.

Pat. hat im Februar d. J. ebenfalls einen Knochen verschluckt, den Marschik leicht extrahierte.

3 Tage nach der letzten Fremdkörperextraktion kam der Mann nun wieder und gab an, neuerdings einen Knochen verschluckt zu haben. Diesmal war die Oesophagoskopie etwas schwieriger, auch äusserte der Kranke während der Untersuchung Schmerzen. Man fand bei der Untersuchung keinen Fremdkörper (Kofler), sah aber links in Ringknorpelhöhe eine divertikelartige Erweiterung, die einen speckigen Belag zeigte. Die Aufnahme lehnte der Kranke ab, weil er sich wohl fühlt und fieberfrei ist. Er wird mit den entsprechenden Weisungen entlassen und kommt nach 2 Tagen in moribundem Zustand an die Klinik und starb wenige Stunden nach der Einlieferung.

Obduktion (Erdheim): Gasphlegmone periösophageal am Hals und im Mediastinum, ausgehend von einer schlitzförmigen, 1 cm langen Wunde des Oesophagus in der Höhe der Cartilago thyreoidea linkerseits (Verletzung durch einen verschluckten Fremdkörper vor 5 Tagen). Narben und vernarbende Ulzera im Anfangsteile des Duodenums, frische fibrinöse Pleuritis links und beginnender Fibrinbelag über dem dem Mediastinum anliegenden Teile des linken Oberlappens. Frische serös-eitrige, hämorrhagische Perikarditis nebst hämorrhagischer Pigmentation des Perikards. Parenchymatöse Degeneration des Myokards, der Leber und Nieren. Chronischer Milztumor. Allgemeine Adipositas.

Man wird mit der Annahme wohl nicht fehlgehen, dass die Vulnerabilität der Schleimhaut im Senium eine erheblich gesteigerte ist, so dass selbst kleinere Läsionen, die sonst anstandslos abheilen, recht gefährlich werden können. Ob aber der schlimme Ausgang hätte vermieden werden können, wenn der Kranke damals in die Aufnahme eingewilligt hätte, ist sehr fraglich. Ebenso unentschieden bleibt es, ob die verderbenbringende Verletzung bzw. Infektion 5 oder 2 Tage ante mortem entstand (vgl. S. 275).

Fall 4. 16. 3. 1914. Mathias F., 68 jährig.

Angeblich Fremdkörper im Oesophagus. Oesophagoskopie negativ. Oesophagotomie. Exitus.

Kam mit der Angabe, vor $1^1/_2$ Tagen einen Knochen verschluckt zu haben. Hernach heftige Schmerzen im Halse, Würgen und starke dysphagische Beschwerden.



Bei der Oesophagoskopie (Marschik), welche durch unausgesetztes Würgen des Patienten sehr erschwert ist, sah man in der Höhe des linken Sinus piriformis einen belegten Dekubitus mit stark geschwollenen, benachbarten Schleimhautpartien. Von einer weiteren Untersuchung wird abgesehen und der Patient aufgenommen. Abendtemperatur 38,6.

17. 3. Morgentemperatur 38,8. Schmerzen links am Halse, periösophageal. Schlingen unmöglich. Intern: aktive Tuberkulose der Lungen.

Operation in Leitungsanästhesie (Schlemmer): Kollare Mediastinotomie links. Oberhalb und lateral des oberen Schilddrüsenpoles stösst man auf eine Abszesshöhle, die mit dem Hypopharynx in offener Kommunikation steht. Die phlegmonöse Entzündung geht nach rechts über die Mittellinie und ist links entlang der Hinterfläche der Thyreoidea in das hintere Mediastinum hinein zu verfolgen. Um eine ausgiebige breite Drainage zu sichern, wird der linke morsche, vereiterte Schilddrüsenlappen abgetragen. Die Wunde weit offen gelassen und mit Tannin-Jodoformgaze und Drainrohren drainiert. Perubalsam in die Wunde.

Histologischer Befund der exstirpierten Schilddrüse (Stoerk): Eitrige Strumitis.

Die ersten 2 Tage lokal reaktionsloser Verlauf. Temperaturabfall. Pat. sitzt stundenweise ausser Bett, reichlicher Husten und Expektoration eines schleimig-eitrigen Sputums. Koch'scher Bazillus positiv. Beim Verbandwechsel am Halse keinerlei Progredienz der Eiterung nachweisbar.

22. 3. Schüttelfrost. Temperaturanstieg, beginnende Pneumonie.

Am folgenden Tage Exitus.

Obduktion (Erdheim): Perforation des Oesophagus, wahrscheinlich durch ein Knochenstück in der Höhe des linken Sinus piriformis, mit Durchbruch in das hintere Mediastinum. Operation vor 6 Tagen mit Hemistrumektomie links. Wundbett im Ausheilen. Schwielige Tuberkulose mit Bronchiektasien in beiden Oberlappen. Schwielige Anwachsung beider Oberlappen. Multiple lobulärpneumonische Herde in beiden Unterlappen usw. usw. Ein Fremdkörper wird nicht gefunden.

Fall 5. 5. 5. 1914. Rudolf G., 17 jährig.

Knochen 5 Tage im Oesophagus, Kalilaugestenose, Mediastinostomie. Tödliche Blutung durch Arrosion der rechten Carotis communis.

Vor 14 Jahren Laugenessenz getrunken und seither Oesophagusstenose. Gastrostomie, die aber wieder verheilt ist. Vor 5 Tagen blieb dem Kranken während des Essens ein Knochen im Oesophagus stecken, der am 1. 5. anderwärts in der Höhe von 25 cm hinter der Zahnreihe extrahiert wurde. Darauf Fieber, nachmittags 5. 5. Einlieferung an die Klinik mit einer Temperatur von 39,7.

Septischer Habitus. Harte Infiltration an beiden Halsseiten mit exzessiver Schmerzhaftigkeit, bis ins Jugulum hinabreichend. Keine Oesophagoskopie.

Operation in Narkose (Neumann): Beiderseits Schnitt entlang der Sternocleidi. Nach Abheben der Schilddrüsenlappen entleert sich reichlich stinkender Eiter. Eine Perforation wird nirgends gesehen. Reinigung mit H_2O_2. Drainage




des Mediastinums (die untere Grenze der Eiterung konnte nicht erreicht werden). Einige Situationsnähte.

Nach befriedigendem Wundverlauf bei vollkommen normalen Temperaturen tritt am 11. 5. (der Pat. war ausser Bett) plötzlich eine starke Blutung aus der rechten Halsseite auf. Die Blutung steht auf Tamponade. Wenige Stunden später neuerliche Blutung, welcher der Pat. alsbald erliegt.

Obduktion (Wiesner): Narbige Striktur des Oesophagus in Bifurkationshöhe. Narbe der Magenschleimhaut im Fundusbereiche an einer Laparotomiewunde fixiert (Gastrostomie wegen Oesophagusstenose). Im oberen Oesophagus knapp über der strikturierten Stelle ein flaches Schleimhautgeschwür durch einen steckengebliebenen Fremdkörper, der vor 12 Tagen extrahiert wurde. Von der Verletzungsstelle ausgehende Phlegmone beiderseits am Halse. Beiderseitige Inzision der Phlegmone mit Drainage des Mediastinums vor 6 Tagen ausgeführt. Einbettung beider Karotiden, sowie des unteren Abschnittes des rechten Nervus recurrens in die Phlegmone und Arrosion der rechten Carotis communis mit tödlicher Hämorrhagie. Hochgradige allgemeine Anämie, die Oeffnung der Karotis ist 3 mm breit. Totale Anwachsung der linken Lunge. Bronchitis. Chronischer Milztumor.

Fall 6. 25. 1. 1915. Hermann St., 7 jährig.

Pfeifchen in der Speiseröhre. Extraktion durch Oesophagotomie. Oesophagusverletzung bei der Oesophagoskopie. Arrosionsblutung der Vena jugularis durch einen Nährschlauch. Exitus.

Heute Mittag 1 Uhr verschluckte das Kind ein Pfeifchen, wie es zum Nachahmen von Tierstimmen benutzt wird. Zuerst keine Beschwerden, später Brechreiz und heftige Schlingbeschwerden. Abends 9 Uhr kommt das Kind an die Klinik.

Röntgen: In der Höhe des Ringknorpels und auch unterhalb desselben ein etwa kronenstückgrosser, intensiver Schatten. Bei der Palpation ist der Fremdkörper aussen am Halse zu tasten.

Bei der Extraktion in Billroth-Mischnarkose (Kofler) wurde der Fremdkörper durch das Oesophagoskop sofort im Oesophagusmund sichtbar, vorsichtig gefasst und zu extrahieren versucht. Die Pinzette gleitet aber ab. Beim sofortigen Hineinsehen zum Zwecke des neuerlichen Anfassens des Fremdkörpers zeigte sich derselbe höchst auffallenderweise überhaupt nicht mehr. Der Oesophagus schien vielmehr bis zur Kardia fremdkörperfrei. Man glaubte, dass er spontan in den Magen abgegangen war. Zur Kontrolle wurde das Kind vor den Röntgenschirm gebracht und das Erstaunen war gross, als das Pfeifchen noch an derselben Stelle gesehen wurde. Die neuerliche Oesophagoskopie zeigte dort, wo das Pfeifchen früher lag, eine blutende Stelle in der Schleimhaut, aber keinen Fremdkörper. In der Annahme, dass eine penetrierende Verletzung des Oesophagus gesetzt wurde, wird die Operation sofort angeschlossen.

Oesophagotomie (Kofler): Das Pfeifchen wird im periösophagealen Gewebe hart an der Perforationsstelle gefunden und leicht extrahiert. Der



Schleimhautriss wird durch Nähte in Etagen geschlossen. Drainage der Wundhöhle. Hautnaht.

3 Tage lang normale Temperaturen, Tropf- und Nährklysmen. Wohlbefinden.

Am 29. 1. hohes Fieber. Die vom Munde aus zugeführte Nahrung entleert sich aus der Wunde.

31. 1. Wegen andauernden hohen Fiebers und Verdachts einer Mediastinitis kollare Mediastinotomie. In der Oesophaguswunde keine Dehiszenz der Nähte und keine Fistel. Dagegen hat sich 3 cm über der Naht eine Fistel gebildet, die ihren Ausgangspunkt offenbar auch von einer bei der Extraktion gesetzten Verletzung der Mukosa genommen hat. Die Fistel wird benutzt, um durch sie eine Schlundsonde einzuführen. Gegen das Mediastinum hat sich eine Tasche gebildet, die mit eitrigem Sekret erfüllt ist. Dasselbe wird entleert, die Höhle mit H_2O_2 gereinigt. Perubalsam. Das Mediastinum war über dem Jugulum noch frei und wurde vor Eröffnung des oben genannten Abszesses abgedichtet. Exakte Drainage mit Tannin-Jodoformgaze. Feuchter Verband.

Die ersten 2 Tage subfebrile Temperaturen, dann normale Temperatur bis zum 6. 2.

Am 7. 2. plötzlich nachts heftige Blutung aus der Tiefe vom Mediastinum her. Die Blutung steht auf Tamponade. Morgens neuerliche Blutung und Exitus.

Obduktion (Wiesner): Verblutung durch Arrosion der Vena jugularis infolge Druckatrophie durch einen Nährschlauch, welcher von der linken Halsseite in das obere Drittel des Oesophagus nach Verletzung desselben eingeführt war. Allgemeine Anämie. Fettinfiltration der Leber. Mit reinen Granulationen ausgekleideter Gang im hinteren Mediastinum zwischen Oesophagus und Wirbelsäule, Trachea und Karotis, welcher Gang mit der lateralen Operationswunde zusammenhängt.

Die Oesophagusverletzung bei der Extraktion kam aller Wahrscheinlichkeit dadurch zustande, weil versucht wurde, das Pfeifchen in das Rohr hereinzuziehen. Beim Gleiten nach oben bildete sich nun vor dem Fremdkörper der stets sichtbare kleine Wulst, der, als das Pfeifchen das Schnabelrohr eben entrieren wollte, eingezwickt und wie mit einer Schere am harten Oesophagoskoprand abgeschnitten wurde. Dabei entglitt das Pfeifchen der Pinzette und verschwand periösophageal durch das Loch der Oesophaguswand.

Fall 7. 2. 3. 1915. Maria D., 35 jährig.

Tätlicher Insult: Würgen am Hals, wobei angeblich eine Prothese verschluckt wurde. Oesophagusverletzung. Röntgen negativ. Mediastinitis. Exitus.

Wird heute Nacht vom Polizeikommissariat mit der Angabe an die Klinik gebracht, dass sie ihr Mann stark am Hals gewürgt habe, wobei sie ihr Gebiss verschluckte.



Aussen am Hals, in der Kehlkopfgegend, mehrere blaue Flecke, ausserdem Emphysem am ganzen Hals, nach oben bis zum horizontalen Unterkieferast, nach unten bis zum Jugulum.

Laryngoskopie und Hypopharyngoskopie (Kofler): Etwa 3 cm langer Riss im rechten Sinus piriformis mit starker Blutung, weshalb, abgesehen vom Emphysem, von einer Oesophagoskopie Abstand genommen wurde. Während der Untersuchung sichtlicher Verfall der Patientin, es wird daher mit Rücksicht auf den Zustand der Frau auf jeden weiteren Eingriff verzichtet. Bettruhe, Morphiuminjektion. Eiskravatte.

Röntgen negativ.

Am folgenden Morgen progressive Konsumption. Exitus mittags.

Gerichtliche Obduktion (Kolisko) auszugsweise: Die Präparation des Halses zeigt keine Blutaustritte. Die tieferen Halsmuskeln sind rechterseits von Gas durchsetzt und missfarbig. Der rechte Schilddrüsenlappen bis auf einen schmalen Spalt fast vollkommen verjaucht und von hier an erstreckt sich nach aufwärts bis an die seitliche Schlundkopfwand ein von durchjauchtem Gewebe begrenzter Gang, während nach unten zu das Zellgewebe bis in den vorderen Mittelfellraum von einer stinkenden, jauchenden Flüssigkeit durchsetzt und zunderartig zerfallen ist. $3^1/_2$ cm lange, schlitzförmige Verletzung des obersten Speiseröhrenabschnittes, welche mit der Abszesshöhle in offener Kommunikation steht. Ein Fremdkörper wird nirgends gefunden usw. usw.

Da auch der Röntgenbefund negativ war, dürfte die durch den Rohheitsakt schwer im Halse verletzte Frau die Prothese unbewusst während des Insultes ausgewürgt haben.

Fall 8. 22. 5. 1915. Josef B., 56 jährig.

Knochen 5 Tage im Oesophagus. Oesophagotomie ante exitum. Fremdkörper bei der Sektion gefunden.

Vor 5 Tagen Knochen verschluckt, seither hochgradige dysphagische Beschwerden.

Infiltration bis zum Jugulum. Schwer septischer Patient.

Laryngoskopie (Kofler): Starkes Oedem beider Ringknorpel, Eiter aus der Tiefe quellend. In unmittelbarem Anschluss daran rechtsseitige Oesophagotomie (Kofler) in protrahiertem Aetherrausch: Nach Eröffnung des Abszesses gleich nach dem Hautschnitt plötzlicher Atemstillstand. Exitus.

Sektion (Wiesner): Hühnerknochen im Oesophagus, knapp unterhalb der Ringknorpelenge, quer gelagert, die Oesophaguswand an beiden Seiten perforierend. Beiderseits bohnengrosser Abszess, den Perforationsstellen entsprechend. Abszessinzision rechts. An die rechte Perforationsstelle anschliessend Periösophagitis, Mediastinitis. Akutes Oedem der Pharynxschleimhaut rechts. Emphysem im vorderen und hinteren mediastinalen Gewebe. Oesophagotomie ante mortem. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels usw.

Fall 9. 27. 3. 1916. Wilhelm J., 68 jährig.

Pfeifenspitze in den Weichteilen des Mesopharynx. Tracheo tomie, Mediastinotomie. Aspirationspneumonie. Exitus.

Referiert von Kofler in der Sitzung der Wiener laryngologischen Sitzung am 8. 11. 1916.



Der Patient fiel über einen Baumstumpf, stürzte so unglücklich auf den Mund, dass die im Munde gehaltene Pfeife abbrach und ein Stück der Pfeifenspitze vom Mund her in die Weichteile des Mesopharynx eindrang.

Die submuköse Hämorrhagie machte eine obere Tracheotomie notwendig, ausserdem wurde am Tage nach dem Unfalle mediastinotomiert. Der Patient starb an postoperativer Aspirationspneumonie 5 Tage nach dem Eingriffe. Die Wundverhältnisse am Halse waren im Stadium der Ausheilung.

Fall 10. 5. 6. 1917. Emanuel B., 53jährig.

Zwetschenkern 2 Tage im Oesophagus, alte Kalilaugestenose, Eigenbougierung. Exitus. Fremdkörper bei der Sektion gefunden.

Im zweiten Lebensjahre Kalilaugeverätzung der Speiseröhre. Pat. stand wegen seiner Stenosebeschwerden in ambulatorischer Behandlung der Klinik. Vor 2 Tagen Zwetschenkern verschluckt. Der Patient versucht mit seiner eigenen Bougie den Kern herabzudrücken, was angeblich leicht gelang. Im unmittelbaren Anschluss an diese Manipulation traten heftige Schmerzen auf.

Bei der Oesophagoskopie (Kofler) sieht man in 25 cm Höhe einen nach abwärts geschlagenen Schleimhautlappen und eine blutende Stelle der linken Oesophaguswand. Temperatur 38,6. Kurzatmigkeit. Hohe Pulsfrequenz.

Röntgen negativ.

Aufnahme an die Klinik. Am folgenden Tage Rippenresektion (Kofler). Resektion der rechten 9. Rippe. Es findet sich ein aus Eiterkrümeln und durchsichtig schmutzig-seröser Flüssigkeit bestehendes Empyem. Lunge vollkommen kollabiert.

6 Tage später Exitus nach stetig progressiver Konsumption.

Sektion (Wiesner): Perforation des Oesophagus oberhalb der Bifurkation der Trachea mit konsekutiver Mediastinitis und Pleuritis dextra. Thorakotomie. Narbige Verengerung des mittleren Oesophagusdrittels nach Laugenessenzverätzung vor 51 Jahren. Der verschluckte Pflaumenkern fand sich im hinteren mediastinalen Gewebe usw.

Fall 11. 24. 11. 1918. Josef H., 47jährig.

Gebiss in der Speiseröhre. Erste Oesophagoskopie ergebnislos, 5 Stunden später zweite Oesophagoskopie. Hautemphysem nachher. Oesophagotomie mit Extraktion des Fremdkörpers. Exitus.

Kommt mit der Angabe, vor 14 Stunden sein Gebiss verschluckt zu haben, hernach hochgradige dysphagische Beschwerden. Nach dem Trauma hat Pat. noch einen vierstündigen Weg zu Fuss zurückgelegt.

Laryngoskopie ohne Befund. Oesophagoskopie (Kofler): Man gelangt durch den sehr spastischen Oesophagusmund in den freien Teil und sieht hier ein frontal gestelltes Stück einer Zahnprothese mit zwei Zähnen. Ein vorsichtiger Extraktionsversuch misslingt, ebenso das Abdrängen gegen den Magen. Bei der neuerlichen Oesophagoskopie in Narkose 5 Stunden später tritt während der Untersuchung Emphysem am Halse auf. Man sah sehr viel Eiter um den Fremdkörper herum.



Sofortige Operation (Kofler): Linksseitige Oesophagotomia externa. Es gelang bloss die Abdichtung des vorderen Mediastinums unterhalb des Abszesses. Hernach Inzision des periösophagealen Abszesses. Nach Reinigung mit H_2O_2 sieht man eine Perforation an der Hinterwand des Oesophagus, welche etwas erweitert wird. Extraktion des sehr festsitzenden Fremdkörpers. Die Fascia praevertebralis zeigt einen Schlitz, durch den man nach abwärts in das hintere Mediastinum sehen kann. Dasselbe ist eitrig infiltriert. Naht der Perforation in Etagen und Drainage des hinteren Mediastinums.

Am folgenden Tage starke Beklemmungen, hohe Temperaturen, Kurzatmigkeit, frequenter Puls. Nachmittags Exitus.

Obduktion (Wiesner): Verletzung der Oesophaguswand im oberen Drittel. Perforation der Hinterwand gegen das Mediastinum. Phlegmonöse Periösophagitis und Mediastinitis auf den Hilus der rechten Lunge übergreifend. Mediastinalemphysem und Emphysem der Halsweichteile. Oesophagotomie mit Drainage des periösophagealen Abszesses. Insuffizienz der Aortenklappe nach abgelaufener Endokarditis. Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Eitrige Bronchitis usw.

Fall 12. 3. 6. 1918. Johanna A., 55 jährig.

Knochenfleischstück im Oesophagus. Vergeblicher Extraktionsversuch mit dem Finger. Keine Oesophagoskopie. Extraktion durch Oesophagotomie. Exitus.

Kommt abends an die Klinik mit der Angabe, vor 3 Stunden beim Schlucken eines Fleischbissens gespürt zu haben, dass der Bissen einen Knochen enthalte; sie wollte ihn herauswürgen, wobei es zu einem Erstickungsanfall kam. Eine andere Frau fuhr der Kranken mit dem Finger in den Hals, worauf sofort heftige Schmerzen auftraten, die gegen die rechte Halsseite ausstrahlten. Hochgradige dysphagische Beschwerden.

Geistig zurückgebliebene Frau. Hals diffus geschwollen. Hautemphysem in der Gegend des Jugulums. Starke Schmerzhaftigkeit bei Berührung des Halses.

Röntgen negativ. Keine Oesophagoskopie.

Operation (Hofer). Inzision rechts: Nach Freilegung des Oesophagus rechts interstitielles Emphysem der Weichteile. Ein Fremdkörper ist tastbar, eine Perforation lässt sich dagegen erst nach längerem Suchen an der linken Oesophaguswand darstellen. Inzision links: Beim Vordringen gegen den Oesophagus Kollaps. Atmungsstillstand. Tracheotomie. Nach Freilegung des Oesophagus wird die Perforation neuerlich dargestellt und der Oesophagus hier auf 2 cm eröffnet. Man sieht alsbald ein Fleischstück mit einem 2 cm langen, spitzen Knochensplitter. Einführen eines Magenschlauches durch den Mund, Oesophagusnaht. Drainage des Mediastinums beiderseits. Einige Situationsnähte.

Nach der Operation — um $^1/_2$12 Uhr nachts — hat die Pat. aus der Narkose erwachend sich den Schlauch herausgerissen und erbrochen. Sie erbrach dabei ein neuerliches Fleischstück.

Pat. sehr unruhig, reisst sich den Nährschlauch immer wieder heraus.



Hohe Temperaturen. Progressive Konsumption. Exitus 5 Tage nach der Operation.

Obduktion (Wiesner): Oesophagotomie in der linken Oesophaguswand bei Verletzung des Oesophagus und Spiessung desselben durch ein Knochenstück. Etwa 1 cm grosse, penetrierende Wunde an der linken Oesophaguswand, erbsengrosse Verletzung der Mukosa in der rechten Oesophaguswand. Beide Verletzungen sitzen am Uebergang des Pharynx und Oesophagus. Auslösung des oberen Oesophagusdrittels aus seinem Bette und speckige Beläge des Wundbettes. Tracheotomia inferior. Oedem der aryepiglottischen Falten. Eitrige Bronchitis usw.

Fall 13. 7. 8. 1918. Josef J., 66 jährig.

Fremdkörperverletzung der Speiseröhre und Bougierung vor 4 Tagen. Keine Oesophagoskopie an der Klinik. Oesophagotomie mit Extraktion des Fremdkörpers. Exitus.

Verschluckte vor 4 Tagen einen Gansknochen, ging zuerst an die Unfallstation, von wo er an die Klinik geschickt wurde. Er kam aber nicht, ging zu einem Privatarzt, der bougiert und die Anwesenheit eines Fremdkörpers negiert. Hernach Schüttelfrost. Heftige Schmerzen und hohes Fieber. Heute bringt der Sohn den Vater an die Klinik, weil ein neuerlicher Bougierungsversuch zuhause gemacht werden sollte, den der Sohn als Laie ablehnte.

Hochfiebernder Pat., Schmerzen beiderseits am Halse. Emphysem, leichte Benommenheit. Mit Rücksicht auf diesen Befund sofortige

Oesophagotomie und Mediastinotomie in Lokalanästhesie (Hofer): Schnitt entlang des Vorderrandes des linken Sternocleido. Unterhalb der Schilddrüse quillt Eiter hervor. Nach Unterbindung der A. thyreoidea inferior und Vorwälzung der Drüse gelangt man an den Oesophagus und sieht nach abwärts, etwa 8—10 cm unterhalb des Jugulums einen harten Körper, der in einem etwa kronenstückgrossen Defekt des Oesophagus steckend, als Knochenstück erkannt wird. Extraktion des Fremdkörpers nur mit erheblicher Kraftanstrengung möglich. Hernach fliesst eine grössere Eitermenge aus der Perforationsöffnung. Reinigung der Wunde. Drainage. Einige Situationsnähte.

$1^1/_2$ Tage später — der Pat. ist stets somnolent — Exitus unter den Zeichen einer kardialen Dyspnoe.

Obduktion (Erdheim): Perforation des Oesophagus im mittleren Drittel durch ein eingeklemmtes Knochenstück 6 Tage ante mortem. Von der Perforationsstelle ausgehende Phlegmone, die sich nach aufwärts entlang der hinteren Pharynxwand fast bis zum Rachendach erstreckt und nach abwärts in das vordere mediastinale Zellgewebe bis zum Hilus der rechten Lunge reicht. Beginnende Perikarditis. Parietale Thrombosen in der rechten V. jugularis. Oesophagotomia externa etwa 48 Stunden ante mortem mit Extraktion des Fremdkörpers. Eitrige Bronchitis usw.

Von diesen 15 Todesfällen haben, wie erwähnt, Fall 14 und 15 mit der Fremdkörperverletzung nur sekundär etwas zu tun.



Fall 6 und 11 sind der Oesophagoskopie zur Last zu legen. Bei **Fall 6** kam es bei der Extraktion in der beschriebenen Weise zu der bedauerlichen Perforation des Oesophagus und das Kind kam an einer Arrosionsblutung aus der Vena jugularis durch Druck des Nährschlauches 7 Tage nach der Mediastinotomie ad exitum.

Bei **Fall 11** brachte wahrscheinlich die zweite Oesophagoskopie die Verletzung mit sich. Es wäre besser gewesen, gleich nach dem ersten misslungenen Extraktionsversuche zu operieren und nicht 5 Stunden bis zur nächsten Untersuchung zu warten. Die zweite Untersuchung hat aller Wahrscheinlichkeit nach die drohende Perforation zu einer manifesten gemacht und die Operation konnte die durch das Zuwarten verlorengegangene kostbare Zeit nicht mehr wettmachen.

Die übrigen 11 Todesfälle stehen dagegen mit der Oesophagoskopie in keinerlei Zusammenhang.

Fall 1, 10, 12 und 13 sind Bougierungsverletzungen. Bei Fall 1 wurde wohl die Krone auf ösophagoskopischem Wege entfernt, jedoch von einem weiteren Eingriff mit Rücksicht auf den Zustand Abstand genommen. Fall 10, die Eigenverletzung mit der Bougie, führte in der 3. Woche nach dem Unfall infolge Pyothorax ad exitum.

Bei den Fällen 5, 7, 8, 9, 12 und 13 wurde an der Klinik überhaupt nicht mehr ösophagoskopiert, aber selbst die Oesophagotomie bzw. Mediastinotomie konnten den rasch progredienten Prozess nicht mehr aufhalten.

Fall 3 — ein 72 jähriger Patient — erlitt beim Verschlucken eines Knochens eine unbedeutende Verletzung in Ringknorpelhöhe. Dieselbe infizierte sich auf eine nicht mehr näher bestimmbare Weise und der Kranke starb an einer mediastinalen Gasphlegmone. Es ist dies der einzige Fall, wo eine ganz unbedeutende Verletzung ein so böses Ende nahm und steht derselbe daher in einem gewissen Gegensatz zu den so zahlreichen Beobachtungen, die uns zeigten, dass auch schwere Oesophagusläsionen — selbst bei alten Leuten — ohne Komplikationen abheilen können.

Fall 4 hatte ebenfalls eine schwere Verletzung der Speiseröhrenwand. Wie die Sektion zeigte, hat die Operation den phlegmonösen Prozess zum Stillstand gebracht. Das Wundbett war schon im Ausheilen. Der Patient starb an seiner Lungentuberkulose.

Fall 5. Dem Patienten wurde am Tage des Verschluckens des Knochens derselbe anderwärts aus dem KOH-strikturierten Oesophagus extrahiert. Er kam 5 Tage später in einem Zu-



stande an unsere Klinik, der das Oesophagoskopieren kontraindizierte. Bei der Eröffnung des Mediastinums entleerte sich reichlich stinkender Eiter von beiden Seiten und 6 Tage später kam es zu einer Arrosion der Carotis communis.

Fall 7. Diese Patientin wurde von ihrem Manne am Halse gewürgt und soll dabei ihr Gebiss verschluckt haben. Sie wurde an der Klinik hyperpharyngoskopiert, es zeigte sich ein Riss im Sinus piriformis und der Oesophaguseingang war mit Blut ausgefüllt. Der Zustand der Kranken machte ein operatives Eingreifen von aussen unmöglich.

Fall 8 kam am 5. Tage nach verschlucktem Fremdkörper in desolatem Zustande an die Klinik; es wurde nicht ösophagoskopiert. Unmittelbar nach begonnener Oesophagotomie trat der Tod ein. Der Fremdkörper wurde erst bei der Sektion gefunden.

Fall 9 ist eine Mesopharynxverletzung. Es wurde operiert, weil der Verdacht einer Infektion des Mediastinums nahelag. Der Tod erfolgte bei dem alten Manne an Aspirationspneumonie.

Im Anschluss daran folgen noch 5 Krankengeschichten von jenen Patienten, die durch die Operation geheilt wurden.

Fall I ist eine schwere Bougierungsverletzung des Oesophagus mit zirkumskripter Gangrän desselben. Die Patientin, die wir im Jahre 1909 beobachteten, hat Hofrat Eiselsberg an seiner Klinik operiert und geheilt. Diese Beobachtung und ihr ganz unerwartet günstiger Verlauf haben Marschik seit 1909 veranlasst, solchen Fällen sein besonderes Augenmerk zuzuwenden, und seine darin gesammelten Erfahrungen gipfeln in der auf S. 287ff. zitierten Mitteilung.

Fall II. Eine ausserordentlich interessante Beobachtung, welche zeigte, dass selbst bei Kindern langes Verweilen eines Fremdkörpers im Oesophagus möglich ist, ohne deren Entwickelung auf das Schwerste zu beeinträchtigen und deren Wohlbefinden in erheblicherem Grade zu stören. Die nach zweimaligem vergeblichem Extraktionsversuche in Narkose vorgenommene Oesophagotomie brachte vollen Erfolg.

Fall III. Die Kranke glaubte, vor 3 Tagen einen Knochen verschluckt zu haben. Die Oesophagoskopie, die eine schwere Schädigung der Oesophagusmukosa zeigte, musste wegen stärkerer Blutung abgebrochen werden. Bei der neuerlichen Oesophagoskopie am folgenden Tage zeigt sich die Schleimhaut an einer Stelle verdächtig verfärbt. Die Mediastinotomie brachte den Prozess zum Stillstand. Die Heilung nahm 4 Wochen in Anspruch.




Fall IV. Wieder eine auffallend lange Einklemmungszeit eines Gebisses. Es lag 4 Wochen im Oesophagus. Bei der Oesophagoskopie kann die Prothese bloss bis zur Ringknorpelhöhe hochgezogen werden. Auch in Narkose gelang es nicht, den Fremdkörper zu entwickeln. Die Oesophagotomie direkt auf den Fremdkörper brachte innerhalb 3 Wochen Heilung.

Fall V. Der Patient verschluckte vor 4 Tagen ein Stück Wurst und hatte sofort die bekannten Beschwerden. Erst 4 Tage später kommt er an die Klinik. Die Oesophagoskopie fiel negativ aus. Es fand sich nämlich kein Fremdkörper, wohl aber eine diphtherisch belegte Verletzung links in Ringknorpelhöhe. Dagegen zeigte die röntgenologische Untersuchung an der Klinik Wenckebach in schöner Weise ein Passagehindernis, da eine 1 cm dicke Wismutkapsel etwa 1 cm über dem Jugulum stecken blieb und weder durch nachgetrunkenes Wasser noch durch Wismutpaste tiefer gedrückt werden konnte. Hacker hat über eine analoge Beobachtung berichtet. Die Oesophagotomie führte in eine periösophageale Abszesshöhle am unteren Ringknorpelrande, woselbst man eine etwa 5 mm breite Oeffnung im Oesophagus feststellen konnte. Knapp an ihr lag periösophageal ein etwa 5 cm langes Holzstäbchen mit einem daranhängenden Wurstende. Die Heilung verzögerte sich zweimal durch Retention in dem Bereiche der Wundhöhle. Nach 6 Wochen aber war der Patient ganz gesund.

(Der **Fall VI** ist der bereits auf S. 270 mitgeteilte schwierige Extraktionsversuch eines Gebisses, der damit endete, dass dasselbe in den Magen geschoben wurde. Die Extraktionsversuche setzten einen Riss in der Oesophagusmukosa, so dass 2 Tage später mediastonomiert werden musste. Der Patient konnte geheilt werden.)

I. 1909. (S. 309.) 22jährige Frau. — Knochen. — 6 Tage eingeklemmt. — Vorbehandelt mit Sondierung. — Extraktion eines Knochens, der einen ekelerregenden Gestank verbreitet. — Mediastinotomie (Hofrat Eiselsberg). — Zirkumskripte Gangrän des Oesophagus. Heilung.

II. 1914. (S. 310.) 11jähriges Mädchen. — Bierflaschenblechkapsel. — 20 Monate eingeklemmt. — Bronchoskopie. 1. Oesophagoskopischer Extraktionsversuch misslingt; Tracheotomie. 2. Versuch misslingt ebenfalls. — Oesophagotomie mit Extraktion des Fremdkörpers. — Heilung.

III. 1917. (S. 311.) 54jährige Frau. — Angeblich Knochen vor 3 Tagen verschluckt. — Zweimalige Oesophagoskopie. Oesophagus zeigt schwere Schädigungen. — Mediastinotomie. — Heilung.

IV. 1917. (S. 311.) 37jährige Frau. — Gebiss. — 4 Wochen eingeklemmt. — Oesophagoskopischer Extraktionsversuch misslingt. — Oesophagotomie mit Extraktion des Fremdkörpers. — Heilung.



V. 1918. (S. 311.) 39jähriger Mann. — Holzstück. — 4 Tage eingeklemmt. — Oesophagoskopie negativ bezüglich Fremdkörper. — Oesophagotomie und Mediastinotomie mit Extraktion eines Holzstückes mit daranhängendem Wurstende. — Röntgen negativ. Dagegen deutet eine verschluckte und steckengebliebene Wismutkapsel auf das Passagehindernis. Heilung.

VI. 1918. (S. 270.) 19jähriger Mann. — Gebiss. — Wenige Stunden eingeklemmt. — Oesophagoskopische Extraktion misslingt. — Mediastinotomie. — Gebiss in den Magen gedrängt. Heilung.

Fall I. 20. 11. 1909. Marie T., 22jährig.

Knochen 6 Tage lang im Oesophagus. Sondierung. Oesophagoskopie mit Extraktion des Fremdkörpers. Gangrän des Oesophagus. Mediastinotomie. Heilung.

Hat vor 6 Tagen beim Essen einen Hasenknochen verschluckt. Erst 2 Tage später ging sie zum Arzt. Derselbe sondierte, konstatierte den Oesophagus durchgängig, verordnete Kraut- und Kartoffeldiät. Nach der Sondierung erhebliche Steigerung der Beschwerden. Vor 2 Tagen plötzlich heftige Blutung und nachfolgendes Blutbrechen. Der Arzt schickte sie daraufhin nach Wien.

Temperatur 38. Gegenwärtig wird kein Blut entleert. Geringer Schluckschmerz. Oesophagoskopie (Marschik): Unterhalb des Oesophagusmundes sieht man anscheinend einen Fleischbissen, der einen fürchterlichen Gestank verbreitet, sowie einen länglichen, längsgestellten Knochen, welcher mehr nach vorne zu fixiert ist. Extraktion mit der Pinzette ohne Schwierigkeit. Die nachfolgende Inspektion zeigt, dass der vermeintliche Fleischbissen die vordere Oesophaguswand ist, die in einer Ausdehnung von 4 cm gangränös ist und in Fetzen ins Lumen der Speiseröhre hereinhängt. Starkes Oedem der benachbarten Schleimhautpartie. Tiefer unten normales Aussehen des Oesophagus.

Nach der Oesophagoskopie mässige Blutung.

Therapie: Bettruhe, Eiskravatte, kalte flüssige Nahrung.

Im Verlaufe der nächsten 4 Tage Temperatur bis zu 38, die Schmerzhaftigkeit am Halse nimmt zu. Druckempfindlichkeit auf leise Berührung.

25. 11. Nachmittags Schüttelfrost, Temperatur 40,1, Puls 130. Die rechte Stimmlippe bewegt sich bedeutend weniger und sichtlich träger im Sinne einer beginnenden Rekurrenslähmung.

Da sich die Operation, die der Pat. vorgeschlagen wurde, eventuell in der Nähe der Pleurakuppe abspielen muss, wird die Pat. zur Vornahme des Eingriffes an die Klinik Eiselsberg (pneumatische Kammer) transferiert.

Die weitere Krankengeschichte von der Klinik Eiselsberg: 26. 11. Operation (Eiselsberg): Kocher-Kragenschnitt. Ligatur der rechten Thyreoidea inferior. Hochheben der Schilddrüse. Der Oesophagus scheint von ödematösem Schwielengewebe bedeckt. Die oberflächlichen Schichten werden zwischen 2 Ligaturen durchtrennt. Linkerseits erscheint nach Freilegung der normale Oesophagus. Zwecks Einblick unter das Sternum hängende Kopflage. Stumpfes Vordringen bis zum Truncus anonymus. Von einer Eröffnung des Oesophagus wird Abstand genommen, da vermutet wird, dass nach Freilegung desselben





genügend Sicherheit für den weiteren Verlauf geschaffen wurde. Abdichtung des Mediastinums mit Jodoformgaze. Drainage nach aussen. Verband.

Der Wundverlauf war ein günstiger. Am 1. 12. musste bloss zur Behebung einer Sekretretention neuerlich inzidiert werden, nachher aber vollkommen normaler Wundverlauf. Die Heilung erfolgte innerhalb 4 Wochen.

Fall II. 20. 6. 1914. Dora J., 11jährig.

Bierflaschenblechkapsel 20 Monate im Oesophagus. Zweimaliger Extraktionsversuch durch das Oesophagoskop in Narkose misslungen. Oesophagotomie mit Fremdkörperextraktion. Heilung.

Verschluckte vor 20 Monaten die Blechkapsel einer Bierflasche. Nachher durch etwa 1 Woche stärkere Schlingbeschwerden; hernach ging aber wieder alles gut durch. 3 Monate nach dem Verschlucken häufiger Husten. Seit 5 Monaten besteht schwerer Atem, gehäufter Brechreiz. Mässige Abmagerung. Ein übler Geruch wurde nicht bemerkt. Fieber angeblich nie vorhanden gewesen. Auch sonst hat Pat. keine Krankheiten durchgemacht.

Röntgen zeigt einen diffusen Schatten etwas unterhalb des Jugulums.

Bronchoskopie (Chiari) mit rundem 8 mm Rohr in Lokalanästhesie: Man sieht eine nach unten zunehmende, schon in Ringknorpelhöhe beginnende Vorwölbung der Trachealhinterwand. Die Stenose erreicht in der Höhe des 5. bis 6. Ringes ihr Maximum, woselbst das Tracheallumen einen schmalen Spalt darstellt, der fast die Vorderwand erreicht. Schleimhaut im Bereiche der Stenose dunkelrot, aber glatt und ohne Granulationen.

Oesophagoskopie mit demselben Rohre gleich anschliessend. Dieselbe musste aber wegen Erbrechens abgebrochen werden. Bei der sehr kurz dauernden Inspektion sah man bloss eine Menge Granulationen.

22. 6. Oesophagoskopie in Narkose (Chiari): Viele Granulationen in der Höhe des Jugulums, welche auf leichte Berührung bluten. Trotz langen Suchens wird kein Fremdkörper gefunden. Blutung sehr reichlich. Plötzlich Suffokation. Das Rohr wird sofort aus dem Oesophagus in die Trachea geschoben. Nach einigen künstlichen Atemzügen spontan weiter geatmet. Tracheotomia inferior. Oesophagoskopie für heute abgebrochen.

25. 6. Oesophagoskopie in Narkose wiederholt (Chiari). Langdauerndes, vollkommen erfolgloses Suchen nach dem Fremdkörper, das infolge reichlicher Blutung äusserst schwierig ist. Anschliessend daran

Oesophagotomie (Marschik): Typischer Schnitt links. Abziehen der Thyreoidea nach oben. Man kommt auf derbes, periösophageales Schwielengewebe. Trotzdem gelingt es, in das hintere Mediastinum den schützenden Tampon einzuführen und gut abzudichten. Schrittweises Durchtrennen der Schichten mit dem Messer, bis sich endlich das Lumen zeigt, welches von belegten Granulationen und Narben ausgekleidet ist. Erweiterung des Oesophaguslumens auf 2 cm. Damit kommt die Kante des Fremdkörpers zum Vorschein. Derselbe wird mit kräftiger Kornzange gefasst und mit erheblicher Gewaltanwendung extrahiert. Einlegen eines Nährschlauches durch die Wunde in den Oesophagus, Jodoformgazedrainage, feuchter Verband.

30. 6. Reaktionsloser Wundverlauf. Decanulement.



5. 7. Hinterer Mediastinalstreifen entfernt.

15. 7. Mit epithelisierter Wunde geheilt entlassen.

Fall III. 31. 3. 1917. Amalie S., 54jährig.

Angeblich Fremdkörper 3 Tage im Oesophagus. Oesophagoskopie negativ. Mediastinotomie. Heilung.

Glaubte vor 3 Tagen beim Essen einen Knochen geschluckt zu haben. Innerhalb weniger Stunden steigerten sich die Schlingbeschwerden bis zur Unerträglichkeit.

Zahlreiche Suffusionen an der Uvula, am Gaumenbogen und im linken Sinus piriformis. Dort ist missfarbiges Sekret sichtbar.

Oesophagoskopie (Kofler): Bei 16 cm hinter der oberen Zahnreihe findet sich ein grosser Defekt an der Hinterwand, der auf leise Berührung blutet. Ein dünner Gewebsstrang zieht quer durch das Oesophaguslumen. Mit Rücksicht auf diesen Befund wird die Oesophagoskopie abgebrochen. Temperatur 37,5.

Am nächsten Morgen heftige Schmerzen in der linken Halsseite, gegen die Schulterblätter ausstrahlend, jedoch kein Fieber.

Röntgenbefund negativ.

Neuerliche Oesophagoskopie (Kofler) zeigt in der gleichen Höhe missfarbige Schleimhaut, keinen Fremdkörper. Anschliessend daran

Mediastinotomie (Kofler): Hautschnitt links entlang des Sternokleido. Ligatur der Thyreoidea superior. Beim Tieferdringen zum Oesophagus überall entzündliches Oedem, aber kein Eiter. Das Mediastinum liess sich vorher gut abdichten. Drainage nach aussen. Feuchter Verband.

Nach dreiwöchiger Rekonvaleszenz mit epithelisierter Wunde geheilt entlassen.

Fall IV. 5. 7. 1917. Pauline R., 37 jährig.

Gebiss mit 4 Zähnen, Platte und Haken vor 4 Wochen verschluckt. Oesophagoskopie ohne Erfolg. Extraktion durch Oesophagotomie. Heilung.

Oesophagoskopie (Kofler) zeigt 22 cm hinter der Zahnreihe die fest eingewachsene Prothese. Unter grosser Mühe wird das in Granulationen eingebettete Stück bis zur Ringknorpelhöhe hochgezogen, wobei es zu einer stärkeren Blutung kommt. Ueber die Ringknorpelenge hinaus kann die Prothese aber unmöglich entwickelt werden. Auch ein Versuch in Narkose misslingt. Daher

Oesophagotomie links. In typischer Weise nach Abdichtung des Mediastinums direkt auf den Fremdkörper mit Extraktion der Prothese.

Nach dreiwöchiger Rekonvaleszenz verlässt die Pat. geheilt die Klinik.

Fall V. 7. 5. 1918. Alois Sp., 39 jährig.

Holzstück 4 Tage im Oesophagus. Oesophagoskopie negativ. Mediastinotomie mit Extraktion des Fremdkörpers. Heilung. (Bereits von Kofler mitgeteilt in Deutsche med. Wochenschr., 1918, Nr. 43.)

Vor 4 Tagen gelegentlich des Essens mit einem Stück Leber ein Holzstück verschluckt. Hochgradige dysphagische Beschwerden nachher. Schwellung der linken Halsseite.



Oesophagoskopie an der Klinik hinsichtlich eines Fremdkörpers negativ.

Röntgenbefund (Klinik Wenckebach): Ein Fremdkörper nicht sichtbar. Oesophaguspassage für Flüssigkeit positiv. Frei durchgängig. Eine 1 cm dicke Kapsel bleibt jedoch im Oesophagus etwa 1 cm oberhalb des Jugulums stecken und kann weder durch nachgetrunkenes Wasser noch durch Wismutpaste tiefer gedrückt werden.

Pat. hält den Kopf etwas zur linken Seite geneigt und fixiert, Temperatur 37,2°. Links am Halse zwischen Sternokleido und Klavikula eine umschriebene, weiche, sehr druckschmerzhafte Geschwulst tastbar.

Kollare Mediastinotomie in Lokalanästhesie (Kofler): Schnitt links entlang des vorderen Randes des Sternokleido bis zum Jugulum. Nach Beiseiteziehen des linken Schilddrüsenlappens finden sich in Ringknorpelhöhe frische entzündliche Verklebungen, bei deren Lösen in der Tiefe sehr übelriechender Eiter erscheint. Anscheinend ist das Mediastinum schon infiziert. Zur Abdichtung nach unten wird ein mit Perubalsam getränkter Jodoformgazetampon eingelegt. Der Oesophagus ist entsprechend dem unteren Ringknorpelrand brüchig. Dort quillt Eiter an mehreren Stellen hervor. Nach Reinigung dieser Gegend mit H_2O_2 sieht man eine etwa 5 mm breite Oeffnung, aus welcher ein etwa 5 cm langes Holzstäbchen mit einem daranhängenden Wurstende entfernt wird. Einführen eines Nährschlauches durch die Nase. Drainage der Wunde. Einige Situationsnähte.

Die Heilung verzögerte sich durch zweimalige Sekretretention, die eine neuerliche Inzision notwendig machte.

Im Laufe von 6 Wochen geheilt entlassen.

Auf Grund unserer fast zwei Dezennien langen, durch tausendfältige Beobachtung erhärteten Erfahrung haben wir uns bei der Behandlung eingeklemmter Fremdkörper in der Speiseröhre folgende Leitsätze gebildet:

1. Für die Diagnosestellung eines steckengebliebenen Fremdkörpers ist die Oesophagoskopie das einzig sichere Verfahren. Dieses wird durch die röntgenologische Untersuchung oft in wünschenswerter Weise unterstützt. Ein negativer Röntgenbefund ist nicht beweisend für die Abwesenheit eines Fremdkörpers.

2. Nach einem frischen Fremdkörperunfall kann der Fremdkörper in der Regel noch 2—3 Tage lang ohne Schaden für den Träger im Oesophagus verbleiben, vorausgesetzt, dass keinerlei blinde Mobilisierungsversuche unternommen wurden. In dieser Zeit kann der Patient eine grössere Station aufsuchen, an welcher alle Behelfe zur spezialärztlichen Entfernung des eingeklemmten Fremdkörpers vorhanden sind. Ist der Fall aber dringend, dann sofortige Operation — Oesophagotomie — aber ohne vorherige Bougierung.



3. Bougierungen zur Feststellung des Tiefensitzes eines Fremdkörpers sind überflüssig, in nicht sehr geübten Händen gefährlich und sollen ganz unterlassen werden. Ein Kranker mit eingeklemmtem Fremdkörper ist ohne irgendwelche Sondierungsversuche daher ehetunlichst der spezialärztlichen Behandlung zuzuführen.

4. Die Untersuchung wird von allem Anfang an mit mandrinlosen, also offenen Rohren am liegenden Patienten durchgeführt, und zwar zuerst in Lokalanästhesie und nur in Ausnahmefällen in Narkose.

5. Die Oesophagoskopie ist die souveräne Methode zur Fremdkörperextraktion; sie ist das sicherste und zugleich schonendste Verfahren, gleichgültig, in welcher Höhe der Fremdkörper steckt und wie lange er auch eingeklemmt ist.

6. Ganz besondere Vorsicht und Sachkenntnis ist für die Behandlung eingeklemmter Speiseröhrenfremdkörper bei Kindern geboten. Kinder sind stets zu narkotisieren und ist mit Rücksicht auf die Kleinheit der Verhältnisse, die Zartheit und Vulnerabilität der Gewebe die Oesophagoskopie bei Kindern gefährlicher wie bei den Erwachsenen.

7. Bei fest verankerten Fremdkörpern wäre das Dilatationsösophagoskop nach Brünings zu versuchen.

8. Wenn das Abdrängen in den Magen unter Leitung des Auges ohne Schaden für den Patienten möglich ist, so kann dieser Ausweg namentlich bei Fremdkörpern im strikturierten Oesophagus unterhalb einer Stenose wohl gewählt werden.

9. Gelingt die Extraktion bei grossen Fremdkörpern (Prothese) nicht, soll die Gebisszertrümmerungszange nach Kahler versucht werden. Bei negativem Ausfall ist für Fremdkörper im oberen Oesophagusabschnitt die zervikale Oesophagotomie, für Fremdkörper im untersten Oesophagusabschnitt (Kardia) die Gastrotomie indiziert.

10. Alle wie immer gearteten blinden Extraktionsversuche mit Haken und Münzenfängern sind zu unterlassen. Bei runden, nicht verletzenden Fremdkörpern (Knöpfe u. dergl.) ist die Methode gefährlich, bei Knochen, Gebissen und scharfkantigen Körpern ist ihre Anwendung aber als Kunstfehler zu qualifizieren.



Ich erfülle eine angenehme Pflicht, wenn ich zum Schlusse meinem sehr verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Markus Hajek, für sein meine Arbeit förderndes Interesse meinen besonderen Dank ausspreche.

Nachtrag:

Nach Schluss der Arbeit fand ich noch die nachfolgende Krankengeschichte vor, die ich beim Sortieren des überreichen Krankenmateriales übersehen habe. Da sie aber die Wichtigkeit der rechtzeitig gestellten Indikation zur Mediastinotomie besonders deutlich illustriert, will ich sie nachträglich kurz anführen:

Fall VII. 22. 6. 1911. Richard N., 38 jährig.

Periösophageale Phlegmone nach Fremdkörperletzung des rechten Recessus piriformis. Mediastinotomie. Heilung.

Vor 4 Tagen schluckte der Pat. während des Essens einen Knochen, der ihm sofort starke Schmerzen verursachte. 12 Stunden nach dem Unfall kam er an die Klinik, woselbst Oedem des rechten Recess. pirif. konstatiert wurde. Ausserdem war der Aryknorpel dieser Seite geschwollen und das Stimmband ein wenig fixiert.

Oesophagoskopie (Marschik): Oedem des rechten Recess. pirif. bis an seinen Grund, nebst einer kleinen Risswunde an der Hinterfläche des rechten Aryknorpels, aber nirgends ein Fremdkörper, auch nicht im Oesophagus.

Der Pat. wurde mit den entsprechenden Weisungen nach Hause entlassen und kam nach 2 Tagen wieder. Er klagte über sehr heftige Schmerzen und konnte nun gar nichts mehr schlucken.

Die Laryngoskopie ergab: Zunahme der Schwellung des Aryknorpels, sowie sehr intensive Rötung und Oedem des ganzen Recess. pirif. Aufnahme an die Klinik.

Temperatur 37,9°. Hochgradige Druckempfindlichkeit der periösophagealen Weichteile aussen am Halse, welche deutliche Progression nach unten zeigte. Mässige Anschwellung der äusseren Halspartien, Kopf fixiert. Da sich der Zustand bis Nachmittag verschlimmerte:

Mediastinotomie (Marschik) in leichter Narkose um 7 Uhr abends (24. 6.). Schnitt rechts entlang des Vorderrandes des Sternokleido und Freilegung des Hypopharynx in Larynxhöhe. Es zeigte sich der untere Teil des Oesophagus und des Mediastinums frei, welches sofort durch einen schützenden Tampon sekretdicht abgeschlossen wird; dagegen findet sich eine periösophageale Phlegmone hauptsächlich im peri- und retroösophagealen Gewebe im ersten Stadium: sulziges, zum Teil schon eitriges Infiltrat mit stellenweiser streifenförmiger eitriger Einschmelzung im Gewebe. Drainage des retro- und periösophagealen Gewebes mit Jodoformgaze und Drainrohr. Ein Fremdkörper wurde nirgends gefunden. Einige Situationsnähte, feuchter Verband.

Die Heilung der Wunde, die ohne weitere Komplikation verlief, war am 5. 7. so weit abgeschlossen, dass der Pat. in ambulatorische Nachbehandlung entlassen werden konnte.



Literatur.

1. Amersbach, Arch. f. Laryngol. Bd. 28. H. 3.
2. Arrowsmith, The Laryngoscope Comp. 1915.
3. Blau, Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 7. Nr. 4. S. 467.
4. Brüning, Bruns' Beitr. Bd. 110. H. 2.
5. Brünings, Lehrbuch. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann.
6. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 17.
7. Brünings und Albrecht, Neue deutsche Chirurgie. Stuttgart 1916. Enke.
8. Chiari, O., Ges. d. Aerzte in Wien. 1912.
9. Derselbe, Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngol. 21. Tagung. 1914.
10. Derselbe, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 51. S. 613.
11. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 22—24.
12. Chiari, Hans, Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 1.
13. Davis, zit. Zentralbl. f. Laryngol. Nov. 1917.
14. Eicken, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 75.
15. Derselbe, Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngol. 21. Tagung. 1914.
16. Engelmann, Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 8.
17. Eunicke, Med. Klinik. 1918. Nr. 10.
18. Exner, Alfred, Sitzung d. Ges. d. Aerzte in Wien. 5. Mai 1916.
19. Glässer, zit. Zentralbl. f. Laryngol. Sept. 1917.
20. Goffe, Brit. journ. of child. dis. Febr. 1915.
21. Guisez, Presse méd. 1910. No. 2.
22. Derselbe, Oesophagoscopie clinique et thérapeutique. Paris 1911.
23. Haag, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 22.
24. Hacker, Mitteil. d. Ver. d Aerzte in Steiermark. 1910, 1916, 1917.
25. Derselbe, Bruns' Beitr. Bd. 110. Nr. 1.
26. Derselbe, Bruns' Beitr. Bd. 111. Nr. 3.
27. Harmer, Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 35.
28. Heindl, Wiener laryngol. Ges. Sitzung vom 6. Febr. 1918.
29. Holmgren, zit. nach Zentralbl. f. Laryngol. Nov. 1918. H. 11.
30. Horner, Prager med. Wochenschr. 1914. Nr. 27.
31. Horwath, zit. nach Zentralbl. f. Laryngol. 1918. H. 2.
32. Hughes, zit. nach Zentralbl. f. Laryngol. 1918. H. 2.
33. Imhofer, Würzburger Abhandl. Bd. 17. H. 10.
34. Jackson, The Laryngoscope Comp. 1915.
35. Jewell, Laryngol. Sect. Roy. soc. of med. 7. Mai 1915.
36. Jurasz, Med. Klinik. 1912. H. 3.
37. Kahler, Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 42—52.
38. Derselbe, Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngol. Mai 1912.
39. Derselbe, Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngol. Kiel 1914.
40. Killian, Berl. laryngol. Ges. Sitzung vom 24. Nov. 1916.
41. Kirschner, Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 18.
42. Körner und Reuter, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 54.
43. Kofler, Wiener laryngol. Ges. Sitzung vom 1. Juni 1910.
44. Derselbe, Wiener laryngol. Ges. Sitzung vom 8. Nov. 1916.
45. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 43.
46. Lack, Laryngol. Sect. Roy. Acad. of med. 3. Dec. 1915.
47. Ledermann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 76. S. 29.
48. Leegard, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52.
49. Mackenzie, Laryngol. Sect. Roy. Acad. of med. 3. Dec. 1915.
50. Marschik, Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngol. Kiel 1914.
51. Derselbe, Wiener laryngol. Ges. Sitzung vom 4. März 1914.
52. Derselbe, Ges. d. Aerzte. 1914.
53. Derselbe, Feldärztl. Sitzung im Feldspital 4/13. Wiener klin. Wochenschr. 1916. S. 805.
54. Derselbe, Ges. d. Aerzte. Sitzung vom 4. Mai 1917.
55. Derselbe, Ges. d. Aerzte. 1918.
56. Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 9.



57. Marschik und Vogel, Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 14.
58. Martin, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 102. S. 81.
59. Massei, Zeitschr. f. Laryngol. 1909. Bd. 1.
60. Melchior, Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 29.
61. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 41.
62. Milligan, Laryngol. Sect. Roy. Acad. of med. 3. Dec. 1915.
63. Moore, Laryngol. Sect. Roy. Acad. of med. 3. Dec. 1915.
64. Paterson, zit. nach Zentralbl. f. Laryngol. 1918. Nr. 2.
65. Porter, Edinburg med. journ. Dec. 1913. Vol. 11. No. 6.
66. Ritter, Med. Klinik. 1918. Nr. 17.
67. Samson, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 50.
68. Schlittler, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1916. H. 7—8.
69. Schmiegelow, Arch. f. Laryngol. 1908.
70. Sendziak, Nowing Lekarki. 1914. H. 2.
71. Seifert, Arch. f. Laryngol. Bd. 29.
72. Siebenmann, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1906. Nr. 23.
73. Starck, Zeitschr. f. Laryngol. 1909. Bd. 1. S. 81.
74. Derselbe, Lehrbuch der Oesophagoskopie. Würzburg 1914. C. Kabitzsch.
75. Derselbe, Handbuch von Katz, Preysing und Blumenfeld. Bd. 4.
76. Sternberg, Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4.
77. Thost, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 11 und 1917. Nr. 20.
78. Tilley, zit. nach Zentralbl. f. Laryngol. 1919. S. 84.
79. Uchermann, Oto-laryngol. Verein zu Christiania. 11. Mai 1916.
80. Uffenorde, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 26.
81. Viannay, zit. nach Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 466.
82. Voss, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 66. H. 1 u. 2.
83. Weber, Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 2.
84. Derselbe, Wissenschaftl. Verein d. Aerzte zu Stettin. 3. Mai 1916.
85. Weingärtner, Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 7. Nr. 3.
86. Derselbe, Berl. laryngol. Ges. 30. März 1917.
87. Zindel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 148. H. 3 u. 4.

XV.

(Aus der chirurg. Abteilung des Kantonspitals Glarus [Vorsteher: Dr. Ernst Fritzsche] und aus dem pathol.-anatom. Institut Basel [Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger].)

Ueber ein malignes embryonales Teratom der Schilddrüsengegend.

Von

Dr. Robert Fritzsche,

I. Assistent des pathol. Instituts.

(Mit 2 Textfiguren.)

Im folgenden möchte ich über ein malignes Teratom der Schilddrüse berichten, das deswegen als eine grosse Seltenheit zu bezeichnen ist, weil es von einer 41 jährigen Frau stammt, währenddem die allermeisten der bisher bekannt gewordenen Fälle bereits als kongenitale Tumoren auftraten. Bei der Durchsicht der Literatur fand ich einen einzigen entsprechenden Tumor, der ebenfalls von einem erwachsenen, 52jährigen Patienten stammt und von Lurje beschrieben wurde. Aus der älteren Literatur wird allerdings noch ein etwas unwahrscheinlich klingender, von Grass 1691 veröffentlichter Fall zitiert, in dem in der Halsgeschwulst einer Frau ein vollständiger, fingerlanger Fötus gefunden worden sein soll. Ein von Waechter als Karzino-Sarkom der Schilddrüse bei einem 71 jährigen Landwirt beschriebener Tumor ist sicher auf einen versprengten embryonalen Keim zurückzuführen. Er enthielt neben vorwiegend sarkomatösem Tumorgewebe epitheliale Einlagerungen in Form von wuchernden Drüsenschläuchen und Bildung von Epithelnestern mit verhornten Epithelperlen, sowie versprengte Einlagerung von verkalkendem Knorpel und Knochen. Knorpel- und Knochengewebe lagen ausnahmslos inmitten fibrinös entarteter bzw. nekrotischer Tumormassen, so dass eine Ableitung durch Metaplasie der Sarkomzellen wohl auszuschliessen war. Es handelt sich demnach nicht um ein einfaches Karzino-Sarkom, sondern um einen teratoiden Mischtumor mit ekto-, ento- und mesodermalen Anteilen, dessen Entstehung vielleicht auf eine Versprengung aus Kiemenspaltenmaterial zurückzuführen wäre. Der von Poult zu den Teratomen



gerechnete Fall, den v. Recklinghausen als angeborenes Enchondrom der Schilddrüse bei einer 56 jährigen Frau beschrieb, ist nicht mit Sicherheit hierher zu rechnen. v. Recklinghausen bezeichnet ihn selbst als rein chondromatöse Struma, die immerhin wahrscheinlich aus einer kongenitalen Anlage entstanden gedacht werden muss. Sie war dementsprechend auch schon seit dem 15. Lebensjahre beobachtet. Eine ausführliche Beschreibung des Tumors, besonders der in ihm gefundenen Adenozysten liegt nicht vor. Offenbar sind darin nur zwei Keimblätter vertreten. Das Knorpelgewebe und das Zystenepithel kann wohl am ehesten von versprengten Kiemengangselementen abgeleitet werden.

Die Seltenheit unserer Beobachtung berechtigt wohl zu einer kurzen kasuistischen Mitteilung, wobei ich nicht beabsichtige, eine erneute Zusammenstellung der übrigen bisher bekannt gewordenen Teratomfälle des Halses vorzunehmen.

Die 41jährige Patientin wurde am 10. August 1918 in die chirurgische Abteilung des Kantonsspitals Glarus aufgenommen. Aus der Familienanamnese ist hervorzuheben, dass in der näheren Verwandtschaft keine Kröpfe bekannt sind. In der ganzen Familie sind keine Erkrankungen und Todesfälle wegen bösartiger Geschwülste vorgekommen. Zahlreiche Familienglieder sind an Tuberkulose gestorben, der Vater der Patientin war Potator und starb im Rausch.

Früher war die Patientin immer gesund, hatte aber von jeher einen „dicken Hals" und immer beim Treppensteigen und ähnlichen körperlichen Anstrengungen leichte Atemnot und Herzklopfen. Etwa 5 Wochen vor dem Spitaleintritt beobachtete die Patientin ein Leiserwerden der Stimme, 3 Wochen später vergrösserte sich die gelegentliche Atemnot, so dass die Patientin darauf aufmerksam wurde. Sie bemerkte eine beträchtliche Vergrösserung ihres Kropfes, hatte oft ein Gefühl von Hitze und legte sich zeitweise zu Bett. Die zunehmende Atemnot führte sie in ärztliche Behandlung.

Beim Spitaleintritt ist die Frau in mässigem Ernährungszustand, die Hautfarbe etwas blass. Die vordere Halsgegend ist stark vorgewölbt, der Halsumfang misst 43 cm. Der Kehlkopf ist um 2 cm, das Zungenbein um 1 cm nach rechts von der Medianlinie verschoben. Die Mm. sternocleido-mastoidei verlaufen bogenförmig vom Ursprung zur Ansatzstelle, zwischen ihrem untersten Teile wölbt sich ein derber, flacher, unregelmässig höckriger, aber scharf begrenzter Tumor etwa von der Grösse einer halben Orange vor. Die darüber verlaufenden Halsvenen sind erweitert. Der rechte M. sternocleido.mastoideus zeigt normale Konsistenz, der Puls der rechten Karotis ist lateral von seinem Rande zu fühlen. Der linke M. sternocleido-mastoideus ist in seinem mittleren Teile deutlich verbreitert, in der unteren Hälfte mit der Unterlage verwachsen, nicht verschieblich. Lateralwärts vom Muskel sind oberhalb der Klavikula verschiedene haselnussgrosse Höcker sicht- und fühlbar, die einem tiefer liegenden Haupttumor aufsitzen. Die Sprache ist heiser, bei der Laryngoskopie bemerkt man Lähmung des linken Stimmbandes, die durch die Funktion des rechten Stimmbandes teilweise kompensiert wird.



Die Herzgrenze liegt rechts $^1/_2$ cm ausserhalb des rechten Sternalrandes, links 2 cm lateral der Mamillarlinie, der Spitzenstoss ist hebend, der zweite Ton über Aorten- und Pulmonalklappen auffallend laut. Das Inspirium erscheint über den vorderen Lungenpartien etwas verschärft. Die übrigen Organe zeigen keine Veränderungen. Der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker.

Nach der Anamnese und dem klinischen Befunde musste die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf eine maligne Struma gestellt werden. Nachdem die Operation wegen Eintritts der Menses verschoben worden war, wurde die Patientin am 19. August in Lokalanästhesie operiert.

Von einem modifizierten, nach links ansteigenden Kocher'schen Kragenschnitt aus wird der median liegende, dem linken Lappen angehörende Tumor freigelegt. Beim Versuch, den Tumor von der linken Seite her zu luxieren, tritt eine so hochgradige Dyspnoe und Zyanose ein, dass eine Tracheotomia superior ausgeführt werden muss. Der linke Schilddrüsenlappen wird nach querer Inzision des M. sternocleido-mastoideus frei präpariert, die linke Arteria thyreoidea sup. unterbunden. Dabei reisst der unter dem M. sternocleido-mastoideus liegende Tumorknoten ein; die Oeffnung, aus der reichliche erweichte Tumormassen und Blut hervorquellen, wird tamponiert. Ein mehr als daumendicker, von der unteren Hälfte des linken Lappens unter den M. sternocleido-mastoideus reichender Zapfen wird durchtrennt, darauf erst kann der Lappen luxiert und abgetragen werden. Darauf wird die Trachealkanüle entfernt und die Trachealwunde durch Naht geschlossen. Die Atmung ist nunmehr frei. Der zurückgelassene Tumorzapfen, der als Drüsenpacket imponiert, wird jetzt frei präpariert. Der Zapfen entpuppt sich jedoch als ein Tumorthrombus der Vena jugularis int., der bei der Präparation unvermutet aus der Vene hervorquillt. Luftblasen verraten eine Luftembolie, die Vene kann augenblicklich abgeklemmt werden. Sogleich treten auch bei der Patientin Symptome von Luftembolie ein. Sie klagt über Hitze und Druckgefühl im Kopfe, wird bewusstlos und blass. Puls und Atmung setzen aus. Nach einigen Sekunden erfolgt ein einzelner Atemzug, nach kurzer Pause erneute Atemzüge. Nach Digaleninjektion und unter künstlicher Atmung wird der Puls wieder fühlbar, die Atmung kehrt zurück, ist jedoch mühsam. Nach einiger Zeit kehrt auch das Bewusstsein zurück. Der Tumorknoten kann nun mit dem Thrombus entfernt werden, die Vena jugularis int. wird ligiert, die übrigen Unterbindungen werden angelegt, die Wunde breit offen gelassen und tamponiert. Die Patientin erholt sich nun rasch, immerhin sind Puls und Atmung beschleunigt. Nach der Operation erhält die Patientin reichliche Stimulantien (Kampfer, Koffein).

Beim Verbandwechsel am folgenden Tage wird nur noch die Unterbindungsstelle der Vena jugularis tamponiert, die übrige Hautwunde durch Klammern verschlossen, am nächsten Tage wird auch diese Mèche entfernt. In wenigen Tagen erholt sich die Patientin überraschend gut, die Atmung ist frei, am 7. September ist die Wunde durch einen kleinen Schorf geschlossen, die Sekretion hat aufgehört. Das Körpergewicht hat in der Zeit vom 2. bis 10. September um 2 kg zugenommen.

Aber schon nach 10 Tagen wird eine merkliche Vergrösserung des Halses,



links neben dem Kehlkopf, ein Rezidiv, entdeckt. Trotzdem sind Schluckbeschwerden und Hustenreiz, die zeitweise bestanden haben, zurückgegangen. Der laryngoskopische Befund ist gleich geblieben. Bald treten jedoch heftige Schmerzen von neuralgischem Charakter in der linken Halsseite auf, die nach dem Hinterhaupte ausstrahlen, und in der Nacht vom 22. zum 23. September setzt plötzlich lebhafte Atemnot ein, die zunächst unter Morphiumwirkung nachlässt. Im Laufe des Nachmittags steigert sich jedoch die Dyspnoe derart, dass die Krikotomie vorgenommen werden muss. Die dadurch gebrachte Erleichterung ist jedoch nur von kurzer Dauer, da die Stenose der Trachea sehr tief sitzt. Durch reichliche Morphiumgaben wird die hochgradige Atemnot nach Möglichkeit gemildert. Die Patientin fühlt sich sehr ermattet. Am 25. September tritt unter zunehmender Erschöpfung der Tod ein.

Die Sektion wurde am 26. September, 30 1/2 Stunden nach dem Tode von mir ausgeführt. Das Sektionsprotokoll soll nur so weit mitgeteilt werden, als es für uns von Interesse ist.

Die 160 cm lange weibliche Leiche (Gewicht 6 Tage vor dem Tode 50,3 kg) zeigt mässigen Ernährungszustand. Die Totenstarre ist stark ausgesprochen, die Livores sind reichlich, hellrot. Die Pupillen sind beiderseits rund, sehr eng. Ueber die Vorderseite des Halses verläuft eine 10 cm lange Operationsnarbe, die von links oben in leichtem Bogen nach rechts abwärts verläuft und die Medianlinie nur wenig nach rechts überschreitet. Nahe dem unteren Ende ist eine etwa 1/2 cm breite Narbenstelle mit der Unterlage derb verwachsen. Oberhalb dieser Narbe liegt in der Medianlinie die 5 cm lange, im unteren Teil mit Knopfnähten zusammengehaltene Krikotomiewunde. Das Unterhautfettgewebe ist spärlich, misst am Abdomen 1 cm Dicke, ist hellgelb. Die Mm. pectorales sind mittelkräftig. Die Mammae zeigen geringen Fett- und kräftigen Drüsenkörper.

Der Bauchsitus zeigt keine erwähnenswerten Veränderungen. Die Rippenknorpel sind leicht asbestartig degeneriert. Das Sternum ist ohne Besonderheit. Im Mediastinum anticum liegen geringe fettdurchwachsene Thymusreste. Durch die obere Brustapertur ragt etwas links der Mitte ein 3 cm breiter, 2 cm dicker Tumorzapfen gegen das vordere Mediastinum hinunter, nach unten flach auslaufend. Die Lungen sind gut retrahiert und kollabiert, die Pleurahöhlen enthalten etwa 10 ccm klare seröse Flüssigkeit. Der Ductus thoracicus ist zart. Die Innenfläche des Herzbeutels ist glatt. Das Herz kräftig, 300 g schwer, enthält wenig flüssiges Blut, reichlich Kruor und Speckgerinnsel, die Herzsektion ergibt im übrigen keine nennenswerten Veränderungen.

Halsorgane: Die Zunge ist dick grau belegt. Die Tonsillen sind klein, die Balgdrüsen des Zungengrundes mittelkräftig. Die Schleimhaut des weichen Gaumens, des Pharynx und des Oesophagus ist blass. Zwischen Oesophagus und Trachea schieben sich einige unregelmässige, mit der Wand des Oesophagus nicht verwachsene Tumorknoten von 1 1/2—2 cm Dicke vor. Die Knoten stehen nach links in direktem Zusammenhang mit der Schilddrüse, zeigen dagegen meistens keine Beziehungen zum rechten Thyreoidealappen, nur ein Knoten am unteren Ende des Ringknorpels greift von hinten her auf den rechten Lappen der Schilddrüse über. Die Trachea ist leer, unterhalb des



Larynx bis 5 cm oberhalb der Bifurkation ist das Lumen von beiden Seiten her, besonders jedoch von links, stark säbelscheidenförmig verengt, spaltförmig. Im unteren Teil des Larynx verläuft durch den Ringknorpel, etwas rechts der Medianlinie, die $1^1/_2$ cm lange Krikotomiewunde. Unterhalb davon erkennt man eine lineäre Narbe der früheren, bei der ersten Operation ausgeführten Tracheotomiewunde. Der rechte Schilddrüsenlappen misst $9^1/_2:4:3$ cm. Er besteht aus mehreren, $1^1/_2$—2 cm messenden, stark transparenten, zum Teil hämorrhagisch durchsetzten Kolloidknoten. Im unteren Teil sitzt ein $4^1/_2:2^1/_2:2$ cm messender Knoten von hellgraurötlicher Schnittfläche und etwas geringerer Transparenz. Zwischen den Knoten liegt etwas lappiges Drüsengewebe von mittlerer Transparenz.

Viel weniger scharf umgrenzt ist der linke Lappen der Schilddrüse. Er umgreift seitlich die Art. carotis comm., sie einengend, aber nicht durchwachsend. Die Vena jugularis int. ist unterbunden, der periphere Teil durch einen breiten Thrombus ausgefüllt, der zum Teil dunkelrote, zum Teil hellgraue Farbe und deutliche Schichtung zeigt. Der untere Teil der Vene ist leer. Die Strecke von der Unterbindungsstelle bis zur Abgangsstelle aus der Vena anonyma misst 4 cm. In die Vena anonyma ragt aus der Vena thyreoidea ima ein 4 cm langer, 1—2 cm dicker, weicher Tumorzapfen von hellgraurötlicher Schnittfläche vor. Die rechte Vena jugularis und beide Venae subclaviae sind leer. Der linke Thyreoidealappen misst etwa 13:6:5 cm. Er lässt sich durch Abziehen der Kapsel nicht völlig frei darstellen, da er stellenweise mit der Muskulatur und im Bereiche der Operationsnarbe auch mit dem Unterhautfettgewebe und der Haut verwachsen ist. Er reicht nach oben bis zum Zungenbein. Neben der Teilungsstelle der Carotis comm. liegen einige bis 2 cm messende umschriebene Lymphdrüsen von hellgrauer, trüber Schnittfläche, teilweise zu einer eiterähnlichen Flüssigkeit erweicht. Das Gewebe des linken Schilddrüsenlappens, das sich vielfach sehr weich anfühlt, wird zunächst in Formol gehärtet und erst später aufgeschnitten. Dabei zeigte sich eine Anzahl ziemlich scharf umgrenzter Knoten von $1^1/_2$—5 cm Durchmesser. Sie bestehen aus meistens hellgrauem, trübem Gewebe, von dem sich auch im gehärteten Zustande reichlich trüber Saft abstreifen lässt. Dazwischen verlaufen $^1/_2$—1 mm breite, fasrig gebaute Septen. Stellenweise ist das Gewebe von dunkelbraunroten, bis $^1/_2$ cm messenden Blutungen durchsetzt. Unverändertes Schilddrüsengewebe ist nur an einer Stelle zwischen zwei Knoten als keilförmige, $1^1/_2$—2 cm messende, hellgraurötliche, transparente Gewebspartie erkennbar. Das grauweisse, trübe Tumorgewebe reicht nach abwärts bis zur Vena anonyma, greift auf den Isthmus uud über die Medianlinie nach rechts hinüber, doch bleibt der rechte Schilddrüsenlappen auf der vorderen Seite frei von Tumorgewebe. Der verdickte Isthmus misst vor der Trachea in ventro-dorsaler Richtung 2 cm. Der rechte Lappen wird also nur durch den früher beschriebenen, die Trachea von hinten her umfassenden Tumorknoten infiltriert. Unterhalb des rechten Lappens findet sich ein bis 1 cm oberhalb der Bifurkation herabreichender 4:4:3 cm messender Knoten, der zwischen der Art. carotis comm. dextra, dem Aortenbogen und der Trachea liegt. Dieser Knoten, der in keinem Zusammenhang mit der Schilddrüse steht, entspricht offenbar einer metastatisch vergrösserten Lymphdrüse, auf Schnitt zeigt der Knoten die gleiche



hellgraue trübe Schnittfläche wie der Tumor der Schilddrüse. Die Aorta thoracica misst 7 cm im Umfang, die Intima zeigt nur ganz geringe fleckige Trübungen.

Die linke Lunge zeigt glatte und glänzende Pleura. Das Lungengewebe ist durchweg gut lufthaltig, der Unterlappen hypostatisch. Nahe dem seitlichen Rande im oberen Drittel des Unterlappens liegt ein rundlicher, 1 cm messender, auf Schnitt dunkelgrauroter, gut transparenter, ziemlich weicher Tumorknoten.

Die rechte Pleura ebenfalls glatt und spiegelnd. Der rechte Unterlappen ist ebenfalls blutreich, hypostatisch, nahe dem vorderen Rande des Unterlappens liegt ein 5 mm messender ähnlicher Tumorknoten wie links. Im Unterlappen liegen ferner zwei weitere 1 cm und $^1/_2$ cm messende Tumorknoten. Die Lungenarterien enthalten beiderseits wenig Kruor, die Wand ist zart. Die Bronchien sind leer, ihre Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt. Die bronchialen Lymphdrüsen sind leicht vergrössert, auf Schnitt mässig anthrakotisch: die axillaren Lymphdrüsen sind frei von Tumorgewebe.

Die Sektion der Bauchorgane ergibt in der linken Niere eine $2^1/_2$ cm messende glattwandige Zyste mit klarem Inhalt, über welche die Rinde etwas narbig eingezogen ist. Die Leber ist atrophisch, wiegt nur 1150 g, zeigt dunkelbraune, etwas breite Azinuszentren und geringe Trübung der peripheren Teile. Die Lymphdrüsen sind nirgends vergrössert. Erwähnenswert ist vielleicht noch ein kleiner, $^1/_2$ cm messender, derber, auf Schnitt hellroter, faserig gebauter, intramuraler Myomknoten des Uterus.

Bei der Schädelsektion finden sich normale Verhältnisse, das Gehirngewicht beträgt 1150 g. Der Augenhintergrund ist ohne Veränderung.

Das Femurmark ist in der oberen Hälfte rot, in der unteren Hälfte gelb, ohne Metastasen. Die Wirbelkörper zeigen meistens rotes Mark, dagegen ist der erste Brustwirbelkörper von weissen Massen durchsetzt, zwischen denen die Spongiosabälkchen noch erkennbar sind. Die Claviculae sind ohne Metastasen.

Die histologische Untersuchung des Myokards ergab geringgradige feintropfige Verfettung einzelner Muskelzellen, an den Polenden der Kerne lag ziemlich reichlich braunes Lipofuszin. In der Leber fand sich ebenfalls reichlich Lipofuszin in den zentralen Teilen der Azini, entsprechend der starken Atrophie des Organs, ausserdem geringe zentrale und etwas stärkere periphere feintropfige Verfettung. Die Milz zeigt auch histologisch keine nennenswerte Veränderung. Die Tubuli recti und contorti der Nieren sind etwas verfettet. in einem Markkegel liegt ein typisches Markkegelfibrom, zwischen dessen kernarmem Bindegewebe einige atrophische Harnkanälchen verlaufen.

Die Sektionsdiagnose lautete demnach: Maligne Struma mit Metastasen in den regionären Lymphdrüsen, den Lungen und dem ersten Brustwirbelkörper. Hochgradige Säbelscheidentrachea, Hypostase beider Unterlappen, braune Atrophie der Leber und des Myokards, geringgradige Verfettung des Myokards.

Objektive Zeichen eines Erstickungstodes liessen sich mit Ausnahme der starken Einengung der Trachea nicht feststellen. Der



Tod erfolgte offenbar nicht nur infolge der mangelhaften Atmung, sondern auch unter den Erscheinungen der zunehmenden Herzschwäche.

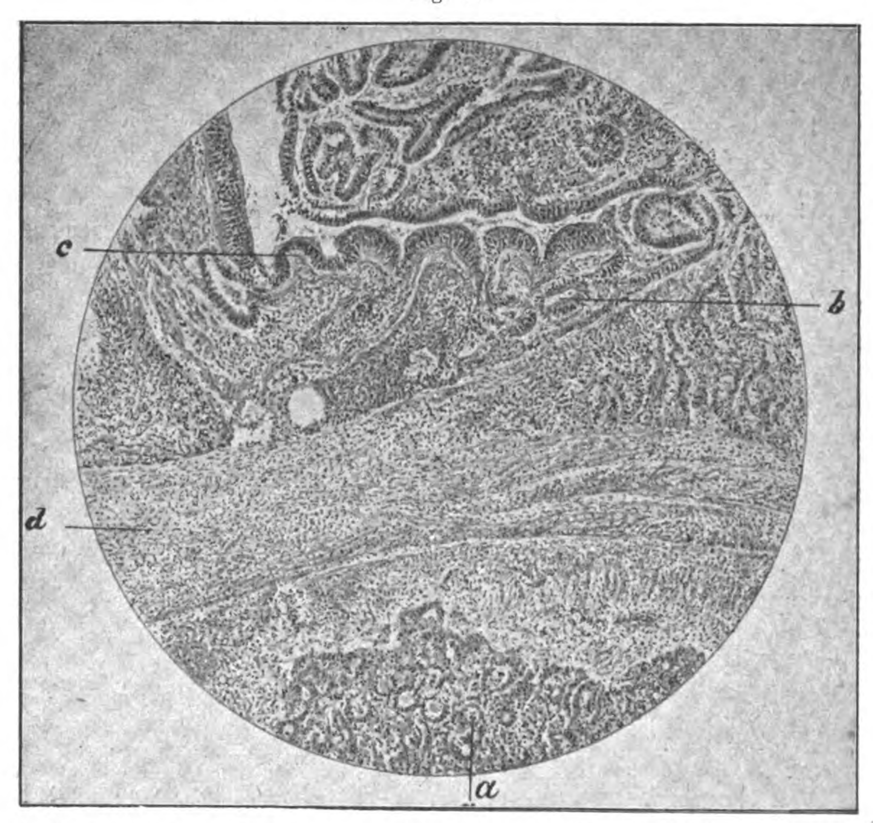
Zur histologischen Untersuchung des Tumors wurde das durch die Operation gewonnene Präparat nach Fixierung in Formalin grösstenteils in Stücke zerschnitten und in Zelloidin eingebettet, ebenso wurden aus dem Sektionspräparate mehrere Scheiben herausgeschnitten, in Stücke zerlegt und wie die metastatischen Knoten der Lunge und Stücke des ersten Brustwirbelkörpers (letztere nach vorangegangener Entkalkung in Ebner'scher Flüssigkeit) in Zelloidin eingebettet. Die Schnitte wurden meistens mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt, einzelne Schnitte nach der Best'schen Glykogenmethode und der Weigert'schen Elastinmethode behandelt.

Die Durchmusterung der zahlreichen Schnitte des Schilddrüsentumors ergab ein relativ einförmiges Resultat. Entsprechend der makroskopisch erkennbaren undeutlichen Knotenbildung wird das Gewebe von einigen Zügen ziemlich kernarmen Bindegewebes durchzogen. Die Hauptmasse des dazwischen liegenden Tumorgewebes wird von einem sehr zellreichen sarkomatösen Anteil gebildet, in welchem in ganz unregelmässiger Weise epitheliale Teile in Form von drüsenschlauchartigen Bildungen, kleinen Zysten und soliden Zellsträngen eingelagert sind. Das sarkomatöse Gewebe ist da am übersichtlichsten, wo es relativ breite Partien einnimmt. Es besteht hier aus kleinen, schmalen, spindelförmigen Zellen mit feinen Protoplasmaausläufern und chromatinreichen Kernen, und kürzeren, breiteren, an den Enden etwas abgerundeten Zellen mit weniger intensiv färbbaren Kernen. Die Zellen sind oft in ziemlich regelmässige Züge angeordnet, zwischen den Zellen liegt zum Teil etwas homogene Grundsubstanz, zum Teil einzelne feine kollagene Fasern. Durch das Gewebe verlaufen spärliche spaltförmige Gefässe, deren Endothelien den Tumorzellen dicht anliegen und oft schwer von ihnen zu unterscheiden sind. In anderen Teilen sind die Zellen weniger regelmässig angeordnet, nehmen auch selbst etwas unregelmässigere polymorphe Gestalt an.

Die in dieses zellreiche Gewebe eingelagerten epithelialen Bildungen sind sehr mannigfaltig. Zunächst finden sich sehr breite, solide Zellstränge und Zapfen, die unregelmässig miteinander zusammenhängen und aus mittelgrossen, rundlichen Zellen mit sehr schmalem Plasma und rundem, bläschenförmigem, von einem feinen Chromatingerüst durchzogenem Kern bestehen. Die Zellen liegen dicht nebeneinander, ohne dazwischen liegende Grundsubstanz. Dagegen liegen dazwischen oft kleine, intensiv gefärbte

Kerntrümmer. In diesen soliden Strängen treten an anderen Stellen einzelne feine Hohlräume auf, in deren Umgebung sich die Zellen konzentrisch zu drüsenschlauchartigen Bildungen anordnen. Sie nehmen dann kubische oder zylindrische Gestalt an, ohne sich aber deutlich von den umgebenden rundlichen Zellen abzugrenzen, in der Weise, wie es die Fig. 1 bei *a* andeutet. Die Differenzierung der epithelialen Elemente geht jedoch weiter. Es finden sich

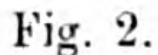
Fig. 1.

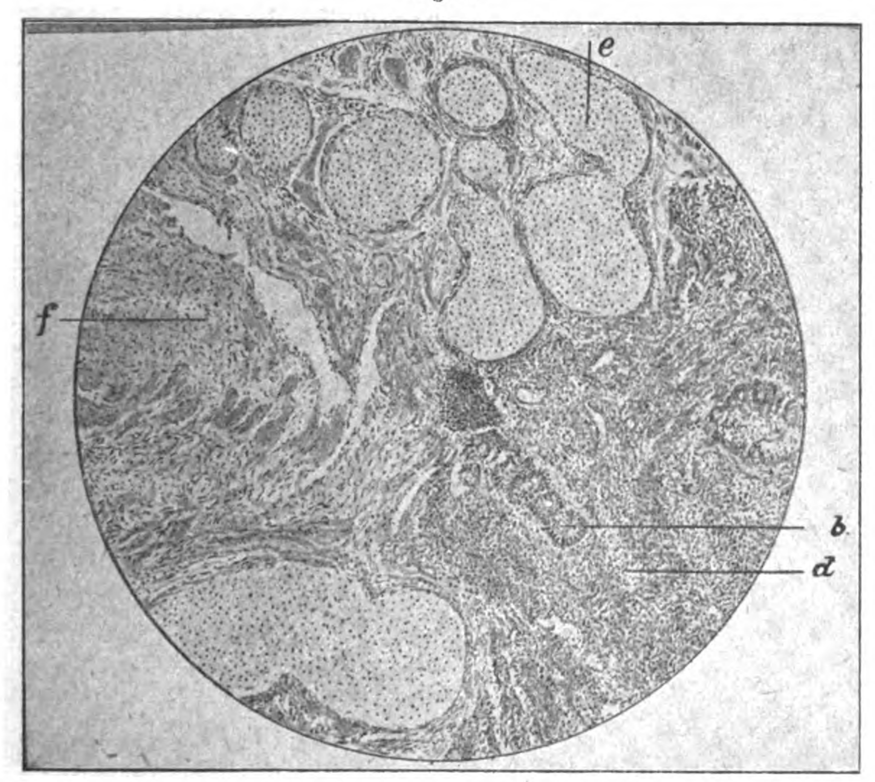


a Andeutung drüsenschlauchförmiger Bildungen in soliden Zellsträngen. *b* Drüsenschläuche mit ein- bis mehrschichtigem zylindrischem Epithel. *c* Papillenbildung. *d* Sarkomatöses Gewebe. (Reichert-Okular II, Objektiv 3. Vergr. 60. Hämalaun-Eosinfärbung.)

schmale und breitere, meistens stark gewundene Schläuche, die von einer bald dünnen, einschichtigen, bald dicken, mehrschichtigen Zelllage gebildet werden *(b)*. Die Zellen sind entweder rundlich oder kubisch, wie in den beschriebenen soliden Strängen, oder mehr zylindrisch, die Kerne dementsprechend bald rundlich, bald länglich. Wo das Epithel vielschichtig ist, fällt oft auf, dass die Zellkerne bis dicht an das Lumen des Schlauches heran-

reichen, dagegen nach aussen, gegen das umgebende Stroma, einen hellen Saum von Protoplasma frei lassen. Recht häufig trifft man mitotische Kernteilungsfiguren, die ebenfalls mit Vorliebe auf der Innenseite des Epithelschlauches liegen. Flimmerhaare sind nirgends mit Sicherheit zu erkennen, auch Becherzellen fehlen. Vielfach bilden sich kleine zystische Hohlräume, die von einem gleichgebauten Epithel ausgekleidet sind, das oft einen unregelmässigen, wellenförmigen Verlauf zeigt, indem das zellreiche Stroma papillen-


Fig. 2.



b Drüsenschläuche mit ein- bis mehrschichtigem zylindrischem Epithel. *d* Sarkomatöses Gewebe. *e* Knorpelgewebe. *f* Myxomgewebe. (Reichert - Okular II, Objektiv 3. Vergr. 60. Hämalaun-Eosinfärbung.)

förmige Vorsprünge gegen das Lumen bildet *(c)*. Das Lumen wird von desquamierten Zellen ausgefüllt, deren runde Kerne teilweise gut erhalten sind, teilweise aber nur noch wenig Kernfarbstoff aufnehmen. Diese desquamierten Zellen liegen in einer bei Hämalaunfärbung bläulich gefärbten, schleimartigen Masse. Grössere derartig gebaute, aus sarkomatösem Stroma und aus epithelialen Bildungen bestehende Tumorteile sind nekrotisch.

Nicht überall liegt jedoch zwischen den Epithelien zellreiches



Sarkomgewebe, sondern ziemlich oft trifft man auf sehr typisches Myxomgewebe mit spindelförmigen oder sternförmig verzweigten Zellen, dessen Ausläufer anastomosieren (Fig. 2 *f*, in der Zeichnung leider nicht deutlich erkennbar). Dazwischen liegt eine homogene schleimartige Grundsubstanz. Grenzen die epithelialen Schläuche dicht an dieses Myxomgewebe, so treten sie besonders deutlich hervor.

An einigen wenigen Stellen des Tumors liegen, teilweise im myxomatösen Gewebe, meistens jedoch mitten im Sarkomgewebe, zarte Spangen von Knorpelgewebe, die kleinsten etwa $^1/_{10}$ mm, die grössten 1 mm dick. Die Knorpelzellen sind ziemlich regelmässig, rundlich, liegen isoliert oder zu zweien in einer Kapsel, das Protoplasma lässt bei der Best'schen Färbung zahlreiche feinere und gröbere, leuchtend rot gefärbte Glykogentropfen erkennen. Die Grundsubstanz ist hyalin, meistens schmal, so dass das Gewebe nicht völlig ausgereift erscheint. Gegen die Peripherie der Spangen liegen die Zellen dichter und meistens deutlich konzentrisch geschichtet. Das umgebende Gewebe bildet in der Regel ein kernreiches, ebenfalls konzentrisch geschichtetes Perichondrium. An einzelnen Stellen dagegen ist die Abgrenzung gegen die Umgebung weniger scharf ausgesprochen.

Ebenfalls nur an wenigen Stellen des Tumors finden sich kleine, bis $^1/_2$ mm messende Partien, die im van Gieson-Präparat durch die gelbe Färbung der Grundsubstanz auffallen. In dieser Grundsubstanz, die sich bei stärkerer Vergrösserung in ein feines Fasernetz auflöst, liegen kleine, runde, chromatinreiche Kerne ohne erkennbaren Plasmasaum und etwas grössere, rundliche oder längliche, weniger chromatinreiche Kerne mit stellenweise sichtbarem, schmalem Protoplasma. Es handelt sich offenbar um Gliagewebe. Am Rande dieser gut umschriebenen Herde liegt ein mehrschichtiger Saum sehr dicht stehender, rundlicher und länglicher Kerne, die sich bisweilen in mehrschichtiger Lage zu rosettenförmigen Bildungen gruppieren, einen feinen Hohlraum umschliessen, der von einem kernfreien Protoplasmasaum begrenzt wird. Diese Bilder entsprechen wohl den von Wintersteiner zuerst in Gliomen der Retina beschriebenen Rosetten, die schon mehrfach auch in Teratomen der Schilddrüse gesehen wurden und als neuro-epitheliale Bildungen aufzufassen sind (z. B. Hunziker, Lurje, Kimura). Wie in allen diesen Fällen beschrieben wird, gehen die Rosetten ohne scharfe Grenze in das umgebende weniger zellreiche Gliagewebe über.

Die wellenförmige Anordnung der oben genannten Epithelschläuche und epithelialen Auskleidung der Zysten liess uns manch-



mal auch dort an neuro-epitheliale Bildungen denken. Eine Aehnlichkeit zu diesen besteht ausser in der auffallenden Anordnung darin, dass sich oft einzelne Mitosen in dem dem Lumen anliegenden Teile des Epithels finden, ähnlich wie es Saxer in seiner Arbeit über Dermoide und Teratome abbildet[1]). Im Gegensatz zu den Beschreibungen und Abbildungen solcher neuro-epithelialer Bänder in Teratomen lassen jedoch bei uns die Zellkerne nicht nach innen, sondern nach aussen einen freien Protoplasmasaum bestehen, so dass bei uns die Abgrenzung gegen die Umgebung geradezu auffallend scharf wird. Dieser wohl wesentliche Unterschied berechtigt uns, die neuro-epitheliale Natur dieser Drüsenschläuche und Zystenbildungen auszuschliessen, um so mehr, als wir nur sehr wenig Gliagewebe erkennen können.

Mitten im Tumorgewebe trifft man stellenweise eine Anzahl kleinerer oder grösserer Bläschen mit flachem, kubischem oder niedrig-zylindrischem Epithel und homogenem, bei van Gieson-Färbung gelb erscheinendem Inhalt. Diese Bläschen, die in kernarmem, bindegewebigem Stroma liegen, sind ohne weiteres als Schilddrüsenbläschen zu erkennen. Ob sie aber Tumorbestandteile oder vielmehr nur stehengebliebene Reste von Schilddrüsengewebe sind, ist wohl nicht sicher zu entscheiden. Wir hatten den Eindruck, dass eher die zweite Annahme zutrifft.

Im Operationspräparat und im zurückgebliebenen Rest des linken Schilddrüsenlappens finden sich ausserhalb des Tumorgewebes Reste von knotig verändertem Schilddrüsengewebe, die Knoten bestehen aus kleinen, mittelgrossen und grossen Kolloidbläschen von kubischem, manchmal auch niedrig-zylindrischem Epithel. Bei einzelnen grossen Bläschen bildet das Stroma kleine Papillen gegen das Lumen. Zwischen den Kolloidknoten liegt lappig gebautes Schilddrüsengewebe. In der Nähe des vordringenden Tumors ist das Stroma zwischen den Kolloidbläschen stark von Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert, dazwischen sind die Bläschen oft atrophisch, klein, das Epithel erscheint sehr niedrig. An einer Stelle des Schilddrüsengewebes, in der Nähe des Tumors, aber ohne Zusammenhang mit ihm, liegt ein von derbem, kernarmem Bindegewebe umschlossener Hohlraum mit zahlreichen Cholesterintafeln und Fremdkörperriesenzellen, jedoch nirgends Andeutung von Plattenpithel, die an eine zum Tumor gehörende epidermoidale Bildung denken liesse.

Das maligne Wachstum des Tumors gibt sich auch gegenüber der quergestreiften Halsmuskulatur zu erkennen. Die quergestreiften

1) Ziegler's Beitr. 1902. Bd. 31.



Muskelfasern werden schmal, atrophisch, dabei sind nur stellenweise die Sarkolemmkerne vermehrt. In der Nähe des Tumors findet sich aber auch hier dichte Infiltration mit Lymphozyten, wenig Leukozyten und Plasmazellen.

Die Tumorteile aus dem Isthmus und dem rechten Lappen der Schilddrüse zeigen histologisch den relativ einfachen Aufbau aus sarkomatösem Grundgewebe und unregelmässigen soliden Strängen und drüsenförmigen Schläuchen von Epithel, ein Bild, das oft stark an ein embryonales Adenosarkom der Niere oder an Karzinosarkom erinnert. Daneben ist der rechte Schilddrüsenlappen im Sinne einer Struma nodosa verändert, die Knoten sind aus Kolloidbläschen wechselnder Grösse zusammengesetzt, zwischen denen meistens zartes, bindegewebiges Stroma verläuft, einzelne breitere, kernarme Bindegewebsstränge zeigen grobschollige Kalkablagerung. Zwischen den Knoten findet sich lappiges Schilddrüsengewebe. Betrachtet man die Grenzstellen des Tumorgewebes gegen das Gewebe der Struma, so fällt auf, dass das weitere Vordringen des Tumors sehr oft im Lumen grösserer Venen geschieht. Vielfach findet sich mitten im erhaltenen Schilddrüsengewebe ein Tumorzapfen innerhalb eines Venenastes. Das vordringende Tumorgewebe zeigt zunächst den einfacheren Bau eines Sarkoms, erst in grösseren Venen stösst man auf epitheliale Tumorteile. Diese Tumorthromben treten am deutlichsten in den Weigert'schen Elastinpräparaten hervor, dagegen lässt sich Intimasarkomatose nicht erkennen. In gleicher Weise wie diese kleineren Tumorthromben sind auch die grösseren gebaut, der bei der Operation entfernte Thrombus der Vena jugularis int. sin. und der bei der Sektion aus der Vena thyreoidea ima in die Vena anonyma herabreichende Zapfen: beide bestehen aus dem beschriebenen karzino-sarkomartigen Gewebe, an einer Stelle des Thrombus der Vena anonyma liegt ein kleiner Gliaherd.

Dieser Beschreibung des primären Tumors ist diejenige der metastatischen Knoten anzuschliessen. Die Lymphdrüsen der linken Halsseite und der metastatische Knoten zwischen Aortenbogen, rechter Art. carotis und der Trachea bedürfen keiner weiteren Beschreibung. Sie zeigen den Bau von sarkomatösem und epithelialem Gewebe in Form solider Stränge und von Drüsenschläuchen, wie es im Primärtumor beschrieben wurde. Teilweise ist das Gewebe nekrotisch. Daneben liegt in den kleineren Lymphdrüsen der linken Halsseite noch erhaltenes lymphatisches Gewebe.

Im Gegensatz dazu ist in dem metastatischen Lungenknoten nur zellreiches Sarkomgewebe zu erkennen, das teilweise das



Lumen der Alveolen ausfüllt, so dass ein ausgesprochen alveolärer Bau entsteht, zum Teil, besonders in der Umgebung grösserer Arterien, diffuses Wachstum zeigt. Die Zellen sind etwas grösser und namentlich polymorpher als im sarkomatösen Anteil des Schilddrüsentumors, die Kerne chromatinreich, einzelne Kerne besonders gross und dunkel färbbar. Zwischen den Zellen liegt zum Teil etwas homogene, zum Teil feinfaserige Grundsubstanz. In der Umgebung der Knoten sind die Lungenalveolen prall mit Erythrozyten angefüllt.

Im Bereiche des metastatischen Tumors des ersten Brustwirbelkörpers sind die Markräume zwischen den Spongiosabälkchen durch ein Gewebe zahlreicher, stark polymorpher Zellen ausgefüllt, die Zellen sind rundlich, länglich oder mehr sternförmig verzweigt, im ganzen grösser als im sarkomatösen Teil des Schilddrüsentumors. Dazwischen liegt in der Regel eine feine fibrilläre Grundsubstanz. Das Sarkomgewebe grenzt zum Teil dicht an die Knochenbälkchen, oft ist es durch eine Lage kernarmen Fasermarkes von ihnen getrennt. In der Umgebung des Tumors ist das Mark durchweg faserig gebaut. Vielfach besteht starke Knochenneubildung, die Knochenbälkchen zeigen breite Osteoblastensäume und rücken manchmal durch die Verbreiterung auffallend dicht zusammen. Dagegen findet nur sehr geringer Knochenabbau statt. Nur in einem einzigen Schnittpräparate des Knochentumors wurde ein mehrschichtiger, drüsenförmiger Epithelschlauch gesehen, der an den komplizierteren Bau des Primärtumors erinnert.

Nach dieser histologischen Beschreibung haben wir einen Tumor vor uns, der Abkömmlinge von drei Keimblättern enthält. Dem Ektoderm angehörig ist das Gliagewebe mit den neuro-epithelialen Rosetten, dem Entoderm sind die epithelialen soliden, drüsenschlauchförmigen und zystischen Bildungen zuzurechnen, der mesodermale Anteil besteht aus Bindegewebe, Myxomgewebe, zellreichem Sarkomgewebe und Knorpel. Danach ist der Tumor ein relativ einfach gebautes Teratom, das nach der von Askanazy gegebenen Einteilung in die Gruppe der embryonalen Teratome zu weisen ist, da die einzelnen Bestandteile den Charakter unreifer Gewebe zeigen. Die kleinen Inseln von Gliagewebe enthalten allerdings bereits Fasern, haben also schon einen hohen Grad von Reife erreicht. Das Knorpelgewebe fällt gegenüber ausgereiftem Knorpel durch den Zellreichtum und die geringe Menge der Zwischensubstanz auf. Weitaus die grösste Tumormasse, das Sarkomgewebe und die karzinomartigen epithelialen Teile, steht auf einer sehr geringen Entwickelungsstufe.

Dieser Mangel an weiterer Differenzierung bedingt offenbar auch die Malignität des Tumors. Sie äussert sich zunächst im klinischen Verlauf: rasches Wachstum, das zur Kompression der Trachea und Atembeschwerden führt, infiltratives Wachstum, das sich klinisch zu erkennen gibt an der Unverschieblichkeit des Tumors gegenüber der Muskulatur (linker M. sternocleido-mastoideus) und wohl auch an der Lähmung des linken Stimmbandes. Ein weiterer Beweis des malignen Wachstums konnte bereits bei der Operation in dem in der Vena jugularis int. sitzenden Tumorthrombus gesehen werden.

Das klinisch festgestellte infiltrative Wachstum bestätigte sich bei der Sektion. Der Tumor umgreift von hinten her die Trachea, um in den rechten Schilddrüsenlappen einzudringen, die Grenze gegen das normale Schilddrüsengewebe des Isthmus ist ebenfalls unscharf, der Tumor ist mit der benachbarten Muskulatur verwachsen. Doch besonders histologisch ergibt sich ein unaufhaltsames Vordringen gegen normales und knotig verändertes Thyreoideagewebe und gegen die quergestreifte Halsmuskulatur. Ferner findet sich ein Tumorthrombus in der Vena anonyma, histologisch zahlreiche Tumorthromben in kleineren Venenästen, besonders des rechten Schilddrüsenlappens. Als bösartig ist schon nach der histologischen Untersuchung das sarkomatöse Gewebe zu betrachten. Die Malignität der epithelialen, entodermalen Teile ist nach dem mikroskopischen Bilde mit Rücksicht auf ihre ausserordentliche Unregelmässigkeit anzunehmen, so dass nach dem morphologischen Befunde allein der maligne Anteil am ehesten als Karzino-Sarkom zu bezeichnen wäre. Bedenkt man, dass diese karzino-sarkomatösen Teile weitaus den grössten Teil des Tumors ausmachen und alle anderen Teile nur an einigen Stellen des Tumors gefunden wurden, so ergibt sich daraus die Wichtigkeit, karzino-sarkomatöse Tumoren überhaupt an möglichst zahlreichen Stellen zu untersuchen, um nicht die Diagnose eines teratoiden Tumors zu verfehlen.

Die Malignität äussert sich schliesslich in der Metastasierung, die Lymphdrüsenmetastasen bestehen wie die malignen Teile des Primärtumors aus einer Mischung von sarkomatösem mit epithelialem Anteil, in der Knochenmetastase des I. Brustwirbelkörpers gibt sich der Mischtumor wenigstens in einem Präparat durch eine drüsenschlauchförmige Bildung in sonst sarkomatösem Gewebe zu erkennen. Dagegen zeigen die Lungenknoten rein sarkomatösen Bau. Die Metastasen sind demnach bedeutend einfacher gebaut als der ursprüngliche Tumor, ein Befund, wie er bei der Metastasierung von Teratomen bekanntlich oft beobachtet wird. In dem



von Lurje beschriebenen Falle tritt dieser Gegensatz noch stärker hervor, in dem der viel komplizierter gebaute Tumor, der Sarkomgewebe, Knorpel, Knochen, embryonale quergestreifte Muskelzellen, glatte Muskulatur, Neuroglia und eine verkümmerte azinöse Drüse enthielt, rein sarkomatöse Metastasen in den rechten Schilddrüsenlappen und in die Lunge setzte.

Die Entstehung des Tumors werden wir uns aus einem versprengten, fast ovi-valenten Keime, nach der heute am meisten geltenden Anschauung also am ehesten aus einer oder mehreren ausgeschalteten Blastomeren zu denken haben. Der derart versprengte Keim blieb jahrzehntelang vollständig ruhend, um erst im 41. Jahre blastomatös zu wuchern. Ueber die Grösse des Keimes, wie er zum Beispiel bei der Geburt bestanden haben mag, können wir uns keine Vorstellung machen. Allerdings hatte die Patientin von jeher einen „dicken Hals“, da aber bei der Sektion neben dem malignen Tumor eine knotige Kolloidstruma festgestellt wurde, lässt es sich nicht entscheiden, ob der ruhende Tumorkeim an dieser Vermehrung des Halsumfanges einen nennenswerten Anteil nahm. Auch die Frage, ob der heterotope Keim schon vom Anfang an innerhalb der Schilddrüse lag, oder aber erst durch sein malignes Wachstum später mit ihr in Verbindung trat, muss offen gelassen werden. Immerhin ist es bei dem bestehenden anatomischen Verhalten mehr als wahrscheinlich, dass der Tumor schon primär in der Schilddrüse lag.

Literatur.

Die Literatur über Teratome der Schilddrüsengegend ist ausführlich zusammengestellt bei:

Hunziker, Die Teratome der Schilddrüsengegend in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung. Beiträge z. Geburtsh. u. Gyn. 1909. Bd. 13.

Später erschienene oder bei Hunziker nicht genannte Angaben:

Dentler, Ueber kongenitale Tumoren der Schilddrüse. Inaug.-Dissert. München 1902.

Ehlers, Ueber ein Teratoma embryonale der Schilddrüsengegend. Ziegler's Beiträge. 1914. Bd. 57.

Flesch und Winternitz, Ueber die Teratome der Schilddrüse und ihre operative Behandlung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 62.

Kimura Kunizo, Ueber die Teratome des Halses. Inaug.-Dissert. Giessen 1910.

Lurje, M., Ueber ein Teratom der Schilddrüse. Inaug.-Dissert. Zürich 1908.

v. Recklinghausen, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 15.

Schönberg, Edgar, Zur Lehre des Teratoms der Schilddrüse. Inaug.-Dissert. Basel 1911.

Waechter, Ueber Karzino-Sarkom der Schilddrüse. Inaug.-Dissert. Freiburg 1909.



XVI.

(Aus dem neurologischen Institut der Universität Wien. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. H. Obersteiner.)

Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf das Gehirn. I.

Von

Dr. Hans Brunner,
derzeit. Operateur der Klinik Eiselsberg in Wien.

(Hierzu Tafel I und 3 Textfiguren.)

Bald nachdem man die Wirkung der Röntgenstrahlen und der ihnen in der Wirkung ganz homologen γ-Strahlen des Radiums auf lebende Gewebe erkannt hatte, begann auch das Interesse für die Frage wach zu werden, wie sich das Zentralnervensystem zu den X-Strahlen verhalte. Die ersten, die sich mit dieser Frage beschäftigten, waren Rodet und Bertin. Die beiden Autoren bemerkten bei ihren Versuchstieren Lähmungen und Krämpfe, die Autopsie ergab eine Meningomyelitis, die als eine direkte Folge der Bestrahlung angesehen werden musste, da eine Infektion ausgeschlossen war. Einige Jahre später berichtete Danysz von ähnlichen Versuchen. Danysz brachte Mäusen, die einen Monat alt waren, Glaskästen unter die Haut, die ungefähr 1 cg Radiumbromid enthielten, und zwar so, dass sie genau über der Wirbelsäule oder über einem Teile des Gehirns lagen. Er beobachtete Lähmungserscheinungen, Ataxie und tetanische Krämpfe, unter welchen Erscheinungen die Tiere starben. Unter ähnlichen Erscheinungen gingen Meerschweinchen von 8—12 Tagen zugrunde. Die Bestrahlung erwachsener Meerschweinchen ergab keine sicheren Resultate, da bei diesen Tieren die Hautulzera zur allgemeinen Infektion führten. Endlich trepanierte Danysz ein kräftiges, erwachsenes Kaninchen und liess an der Operationsstelle Radium auf die Dura einwirken. Erst am dritten Tage stellte sich eine kontralaterale Hemiplegie ein. Die mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark ergab weit verbreitete Hämorrhagien, „la substance nerveuse noyée dans du sang“. Die Nervenzellen selbst zeigten keine deutlichen Veränderungen. Danysz betont weiter, dass es



irrig wäre, anzunehmen, dass die Radiumstrahlen nur auf die Vasomotoren und die Kapillaren wirken, wenn auch diese Wirkungen am deutlichsten zutage träten. Denn in einigen Fällen starben die Versuchstiere unter Lähmungserscheinungen und allgemeiner Kachexie, ohne dass sich im Gehirn deutliche Gefässveränderungen fanden, woraus hervorgehe, dass es auch eine direkte Wirkung der Radiumstrahlen auf das Nervensystem geben müsse.

Mit negativem Erfolge experimentierten Heineke und Scholz. Bei Bestrahlung des Schädels fand Heineke hämorrhagische Erweichungsherde im Gehirn, die in ihrer Lage der Anheftungsstelle der Radiumkapsel entsprachen. Ferner liess Heineke auf Mäuse Röntgenstrahlen 5—19 Stunden lang in mehreren aufeinander folgenden Tagen einwirken. Sämtliche Tiere gingen nach 6—10 Tagen unter Abmagerung und Durchfällen, aber ohne Krämpfe oder Lähmungserscheinungen zugrunde. Weiter bestrahlte Heineke Meerschweinchen 15—30 Stunden lang in aufeinander folgenden Tagen. Daraufhin gingen junge Tiere meist schon nach 15 stündiger Bestrahlung am 7.—10. Tage, erwachsene Tiere nach 16—20 stündiger Bestrahlung am 12.—14. Tage ebenfalls ohne Krämpfe oder Lähmungen zugrunde. Die Obduktion ergab makroskopisch Milzveränderungen, an den übrigen Organen keinen pathologischen Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns fand Heineke eine Verlagerung der chromophilen Substanz der Ganglienzellen an die Zellperipherie, ein Befund, den er aber bei Wiederholung der Versuche nicht mehr erheben konnte, weshalb Heineke selbst seinen früheren Befund an den Ganglienzellen einer mangelhaften Färbung (Nisslmethode) zuschreibt. Heineke kommt daher zu dem Schlusse, dass die Röntgenstrahlen keinen bedeutenden Einfluss auf das Zentralnervensystem ausüben. Zu ähnlichem Resultate kam auch Scholz.

Die grösste Bedeutung für unsere Frage haben aber die Versuche von Obersteiner, der 36 Mäuse in der Weise bestrahlte, dass er sie in ein kleines Metallkästchen setzte, das in der Gegend des Kopfes einen runden Ausschnitt hatte, über welchem die Kapsel mit dem Radium (10 und 50 mg Radiumbromid) angebracht war. Fast alle Tiere gingen zugrunde mit 5 Ausnahmen, bei denen die Wirkung des Radiumpräparats bereits abgenommen hatte, und zwar erfolgte der Tod bei starker Einwirkung innerhalb weniger Tage, bei schwacher Einwirkung meist nach 3—5 Wochen. Die Erscheinungen von seiten des Nervensystems waren: heftige Krämpfe, Opisthotonus, Aufspringen und Umherrennen, Kreisbewegungen nach einer Seite, Monoplegien und Paraplegien, Sphinkterenlähmung, schwerfällige, ataktische Bewegungen. Die mikroskopische Unter-



suchung ergab Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks und auch der Meningen, mit grösseren und kleineren Blutungen in der Nervensubstanz, sowie zahlreichen sub- und intrameningealen Blutungen. Zweimal fand Obersteiner ausgebreitete enzephalitische Herde in einer Kleinhirnhemisphäre. Auch beobachtete er Rundzelleninfiltration der Meningen, die sich längs der Basalgefässe in das Gehirn fortsetzte. An den Nervenzellen fand er häufig eine Alteration des Kernkörperchens, das gross, zackig und sternförmig war, sowie eine Erweiterung der Holmgren'schen Kanäle. Die Marchifärbung ergab eine Verfettung der Spinalganglienzellenkapseln, sowie stellenweise eine Verfettung der Gefässendothelien. Auf Grund dieser Versuche kommt Obersteiner zu dem Resultate, „dass spezifische, auf die Radiumstrahlung direkt zurückzuführende Veränderungen der nervösen Elemente im Zentralnervensystem mit Sicherheit kaum nachzuweisen sind". Die Veränderungen im Zentralnervensystem, die nervösen Störungen, die Kachexie und den Tod der Tiere führt Obersteiner auf die allgemeine Störung der Zirkulation und des Stoffwechsels infolge der Radiumstrahlen zurück. Hingegen glaubt Obersteiner eine direkte Beeinflussung der Gefässendothelien sowie der Spinalganglienzellenkapseln durch die Radiumstrahlen annehmen zu müssen.

Im Jahre 1907 berichteten Sicard und Bauer im Kongress der Psychiater und Neurologen Frankreichs über Versuche, die sie mit Radiumstrahlen an laminektomierten Hunden machten. Auch diese beiden Autoren konnten eine direkte Einwirkung der X-Strahlen auf das Nervensystem nicht nachweisen, weshalb sie empfehlen, zerebrale und medulläre, bösartige Geschwülste bei Rezidiven nach Operationen zu bestrahlen, da das Zentralnervensystem weniger empfindlich sei als die Haut.

Auch Alqier und Faure-Beaulieu konnten bei mässiger Einwirkung der Radiumstrahlen direkt auf das Rückenmark nur geringe Hämorrhagien ohne Alteration der Nervenelemente selbst nachweisen. Erwähnt sei nur noch, dass die beiden Autoren eine Erweiterung des Zentralkanals in der Lumbal- und Zervikalanschwellung bei ihren Versuchen fanden.

Sehr eingehend hat sich mit dieser Frage J. Beier beschäftigt. Beier legte zunächst bei 4 Kaninchen von $1^1/_2$ bis 2 Jahren durch Trepanation die vordersten Abschnitte des Gehirns frei. Am übernächsten Tage wurden die Hautnähte und der Knochen entfernt, das ganze Tier mit Ausnahme der Trepanationsöffnung abgedeckt und die Tiere nun mit $1^1/_4$—$2^1/_4$ Erythemdosen bestrahlt. Die Tiere wurden 9—25 Tage nach der Trepanation



getötet. In einer zweiten Versuchsreihe wurden in ähnlicher Weise bei 4 Kaninchen die hinteren Teile des Gehirns behandelt. Die mikroskopische Untersuchung der Gehirne ergab nur eine geringe entzündliche Infiltration und Schwellung der Pia an der Trepanationsstelle, die der Autor zum Teil wenigstens auf die Trepanation und das längere Freihalten dieser Stelle zurückführt. Im Zentralnervensystem selbst fand Beier Neuronophagie der Ganglienzellen, die ausgebreiteter war, als man dies sonst in normalen Gehirnen findet, und die sich nicht nur an der Trepanationsstelle, sondern im ganzen Gehirn fand. Da in den bestrahlten Gehirnen auch etwas mehr zweikernige Ganglienzellen vorhanden waren, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist, hebt Beier mit aller Vorsicht die Möglichkeit hervor, dass die Röntgenstrahlen eine geringe, über das Durchschnittsmass hinausgehende Vitalitätsherabsetzung mit Neuronophagie an einzelnen Ganglienzellen und eventuell eine stärkere Regeneration derselben erzeugen. An den Gefässen zeigten sich keine Veränderungen, auch zeigten die Tiere während des Lebens keine nervösen Störungen, so dass der Autor zu dem Schlusse kommt, dass das Zentralnervensystem fast gar nicht durch Röntgenstrahlen vulnerabel ist.

Horsley und Finzi liessen eine Tube, welche 55 mg Radiumbromid enthielt, auf die linken Gyri post- und praecentrales eines Affen $2^1/_2$ Stunden einwirken. In einem weiteren Experiment liessen sie dieselbe Tube nahezu 4 Stunden auf dieselbe Stelle des rechten Gehirns einwirken, während eine Tube mit 100 mg Radiumbromid für dieselbe Zeit auf die linke Seite appliziert wurde. 6 Wochen später wurde bei demselben Tier der Okzipitallappen $4^1/_2$ Stunden bestrahlt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden nun die Autoren die Leptomeningen mit Erythrozyten und spärlichen Leukozyten infiltriert, weiter eine hyaline Degeneration der Meningealgefässe und beim ersten Tier eine Proliferation der Gefässendothelien. Im Gehirn selbst beobachteten sie Hämorrhagien, perivaskuläre Leukozyteninfiltrate und Erweichungsherde, hervorgerufen durch Thrombose von Piagefässen. Auf Grund dieser Versuche kommen die Autoren zu dem Schlusse, dass die Radiumstrahlen wohl nicht auf das Nervengewebe selbst, hingegen auf die Blutgefässe einwirken.

v. Knaffl-Lenz brachte Ratten in eine emanationsreiche Atmosphäre von 4000 bis 40000 Mache-Einheiten pro Liter Luft. Die Tiere gingen innerhalb einiger Tage an inspiratorischer Dyspnoe und tiefem Sopor, der einem kurzen Erregungsstadium gefolgt war, zugrunde. Die histologische Untersuchung ergab, abgesehen von



Hyperämie sämtlicher Organe, speziell der Lungen, Hyperämie und stellenweise Kernvermehrung der Meningen, Hyperämie der Rinde mit hochgradiger Schrumpfung der Ganglienzellen, welche homogenisiert aussahen und deren Fortsätze korkzieherartig gewunden waren. Andere Zellen zeigten staubförmigen Zerfall des Tigroids mit Vakuolenbildung. Auch Andeutung von Neuronophagie beschreibt v. Knaffl-Lenz. In den Ganglienzellen der Oblongata traten die Holmgren'schen Kanäle ungemein deutlich hervor, andere Zellen waren wie fragmentiert. Die Zellen der Kleinhirnrinde zeigten nur sehr spärliche Veränderungen. Marchischnitte liessen deutliche, fettige Degeneration der Gefässendothelien erkennen.

Krukenberg hat Lähmungen und Ataxie nach Bestrahlung des Vorderkörpers bei Hunden beobachtet, einmal eine beiderseitige Optikusneuritis. Die Untersuchungen von Walter endlich bringen in dieser Frage nichts Neues.

Aus all diesen Versuchen geht die eine Tatsache hervor, dass das Zentralnervensystem gegenüber den Röntgen- bzw. Radiumstrahlen nur sehr wenig oder gar nicht empfindlich ist, und diese Anschauung ist auch in der Tat in die Lehrbücher der Pathologie und Strahlentherapie übergegangen. Das um so mehr, als auch die Bestrahlung des embryonalen Gehirns die allgemeine Auffassung von der Röntgenwirkung auf das Gehirn bestätigte. Zwar betont O. Levy, dass die embryonalen Nervenzellen von Embryonen bis zu 7 mm der Rana esculenta und fusca eine geradezu spezifische Empfindlichkeit gegenüber Radiumstrahlen besitzen, er betont aber weiter, dass das Medullarrohr nicht seines Charakters als nervöses Gebilde wegen, sondern wegen seines zeitigen Zustandes, wegen des Zustandes der heftigsten, generativen „Selbstassimilation“ der Zellen die besondere Empfindlichkeit zeigt.

Diese Anschauung über die Wirkung der Strahlen auf das Gehirn steht eigentlich im Gegensatz zu der besonders von Försterling entdeckten Tatsache, dass der Schädel nach Bestrahlung im Wachstum zurückbleibe. Es stand daher zu erwarten, dass das Gehirn ganz junger Tiere zumindest sekundär durch das gehemmte Schädelwachstum in seiner Entwicklung beeinflusst werden müsse. Von diesem Gedanken ausgehend, habe ich diesbezügliche Versuche unternommen, von denen ich bereits mit Schwarz kurz berichtet habe. Im folgenden seien nun die Ergebnisse geschildert, welche Versuche über die Wirkung der Röntgenstrahlen in grossen Dosen auf das reifende Gehirn dargetan haben, um so gleichzeitig die maximalste Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Gehirn kennen zu lernen.



Eigene Versuche.

Die ersten Versuche wurden an jungen Katzen unternommen. Herr Dozent Dr. Haudek hatte die besondere Güte, die Bestrahlung der Tiere vorzunehmen. Es wurden am 8. 5. 1916 vier Tiere, und zwar nur die im Viereck dicht nebeneinander liegenden Köpfe bei sorgfältiger Abdichtung des übrigen Körpers durch Bleiplatten von oben her bestrahlt. Die Strahlendosis betrug 40 H[1] unter 3 mm Aluminiumfilter bei harter Strahlung, 28 cm Funkenlänge und 22 cm Fokusdistanz. Diese Dosis entspricht der vierfachen Erythemdosis unter 3 mm Aluminium. Diese bedeutende Ueberdosierung, die therapeutisch ja nie in Verwendung kommen wird, weil sie Verbrennungen nach sich zöge, haben wir deshalb gewählt, um mit einer gewissen Sicherheit auf eine mikroskopisch oder auch eventuell makroskopisch nachweisbare Einwirkung der Strahlen auf das Gehirn rechnen zu dürfen.

Als Kontrolltier wurde eine 25 Tage alte Katze verwendet, die mit Chloroform getötet wurde. Das Sektionsprotokoll, soweit es die Schädelsektion betrifft, sei hier kurz angeführt, um es mit den bei bestrahlten Tieren erhobenen Befunden vergleichen zu können. Die Schädeldecke war vollständig verknöchert, die Suturen wohl noch offen, aber die Ränder der Knochen bereits übereinander gelagert. Die Hirnhäute glashell, das Tentorium verknöchert, ebenso die Schädelbasis. Das Os petrosum war weiss wie Kalk, während die übrigen Knochen der Schädelbasis ein mehr gelbliches Aussehen hatten.

Die bestrahlten Tiere zeigten folgende Veränderungen:

Kater I. 7 Tage alt, 195 g schwer, sieht nicht, bewegt sich aber schon etwas. Am 8. 5. 1916 bestrahlt. Schon 2 Tage nach der Bestrahlung wird das Tier am Morgen tot aufgefunden, offenbar hat die Mutter in der Nacht das kranke Tier getötet.

Katze II. 7 Tage alt, 160 g schwer, sieht nicht, bewegt sich etwas. Am 8. 5. 1916 Bestrahlung. 4 Tage danach wird das Tier im Stall nicht mehr gefunden, da die Mutter es wahrscheinlich verschleppt hat.

Kater III. 11 Tage alt, 250 g schwer, sieht nicht. Am 8. 5. 1916 Bestrahlung. Am 17. 5. beträgt das Körpergewicht nur mehr 185 g. An der äusseren Haut sieht man keine Veränderungen. Die Haare am Kopf und am Nacken lassen sich nicht herausziehen. Das Tier zeigt einen feinen Tremor des Kopfes und der oberen Rumpfhälfte, den man aber auch, allerdings nicht in dem Grade, bei gesunden Tieren finden kann. Der Gang ist nur wenig entwickelt. Das Tier ist ausserordentlich abgemagert und schreit viel. Längeres Schreien erzeugt totale Heiserkeit. Die Katze reagiert, wenn man sie in den Schwanz kneift, hingegen fehlt eine deutliche Reaktion, wenn man das Tier sticht oder mit einer Flamme das Fell verbrennt. Wenn man die Katze auf den Rücken legt, so stellt sie sich prompt wieder auf. Es besteht eine heftige, eitrige Konjunktivitis und eine leichte Rhinitis. Das Gehör scheint nicht intakt zu sein, da das Tier nicht reagiert, auch wenn man neben ihm mit einem Sessel auf den Boden stösst. Die Katze wird mit Chloroform getötet. Die

1) H bezeichnet eine Holzknecht'sche Einheit.



Sektion ergibt: Die Suturen sind klaffend offen, die Schädelknochen zeigen einen ganz ausserordentlichen Blutreichtum. Die Hirnhaut ist glashell und ohne makroskopisch sichtbare Blutung. Das Gewicht des Gehirns beträgt $10^1/_2$ g. Die Windungen sind normal. Am oralen Abschnitt der 4. Bogenfurche wurde ein Loch in die Hirnhaut gemacht. Sofort quoll das Gehirn als ein tumorähnliches, an seiner Oberfläche braun gefärbtes Gebilde von schmal ovaler Form hervor.

Das Gehirn wurde nun in Formol eingelegt und nach Nissl, van Gieson und mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Die Meningen sind an einzelnen Stellen der Peripherie verdickt, doch nicht in dem Grade, wie wir das beim Gross- und Kleinhirn näher ausführen werden. Auch die in das Rückenmarksparenchym eindringenden Piasepta sind verdickt. Auffallend ist die reiche Zahl von Gliazellen, die sich nicht nur in der Randzone des Rückenmarks, sondern auch im Bereich der Hinterstränge vorfinden. Der Zentralkanal scheint etwas erweitert zu sein, doch lässt sich das bei dem Mangel an Kontrollpräparaten nicht mit Sicherheit feststellen. Jedenfalls zeigt das Ependym sowie die subependymale Glia keine Veränderung. Die Vorderhornzellen zeigen nichts Krankhaftes, hingegen lassen sich im Seitenhorn einige wenige degenerierte Ganglienzellen nachweisen, denen aber gewiss keine besondere Bedeutung zugesprochen werden darf. Die Gefässe zeigen weder in ihrer Wand, noch in ihrem Inhalt auffallende Veränderungen.

Kleinhirn: Die Meningen erscheinen an einzelnen Stellen vollkommen normal, an anderen sind sie wieder bedeutend verdickt, und zwar findet man an solchen Stellen eine Vermehrung der Bindegewebslamellen und -kerne. An manchen Stellen sind die Lamellen der verdickten Meningen gleichsam aufgeblättert infolge eines intralamellösen serösen Ergusses. Eine solche Aufblätterung findet man wieder an anderen Stellen, und zwar besonders in den Tälern der Kleinhirnlamellen, hervorgerufen durch eine Blutansammlung. Diese intrameningealen Blutungen sind stets frische, die Erythrozyten sind gut erhalten. Auffallend ist die Menge der polynukleären Leukozyten, die sich in solchen Hämorrhagien finden, während Lymphozyten bedeutend seltener angetroffen werden. Da man in der Umgebung solcher Herde durchrissene Gefässe wahrnehmen kann, so handelt es sich hier um Rhexisblutungen. Diese Rhexisblutungen finden ihren Grund zunächst in der starken Füllung der Gefässe an solchen Stellen, dann aber vielleicht auch in einer Degeneration der Gefässwände, wie sie Obersteiner bei seinen Radiummäusen beobachtet hat. Leider lässt sich das nicht genau feststellen, da Marchischnitte aus dieser Gegend fehlen. Polynukleäre Leukozyten findet man im Lumen der kleineren Gefässe nur sehr selten, und auch im Lumen der grösseren Gefässe sind sie nur in geringer Anzahl festzustellen. Auch die Hyperämie ist nicht an allen Gefässen des Kleinhirns aufzufinden, sondern nur an einzelnen Stellen der Kleinhirnoberfläche. An manchen Stellen, besonders wieder in den Tälern der Kleinhirnlamellen, lässt sich eine Vermehrung der Gefässe konstatieren, ohne dass aber diese Gefässe besonders gefüllt wären.



An den Stellen nun, an denen die Meningen durch eine intralamellöse Flüssigkeitsansammlung aufgeblättert erscheinen, findet sich auch eine deutliche Verschmälerung der angrenzenden Molekularschicht, offenbar bedingt durch Druck von seiten der geblähten Hirnhaut. An manchen Stellen, insbesondere an solchen, an denen die Meningealelemente durch eine Blutung aufgeblättert sind, ist die Molekularschicht überhaupt geschwunden und der intrameningeale Bluthерd gräbt sich wie ein Keil durch die Molekularschicht hindurch bis an die Grenze der Körnerschicht (Taf. I, Fig. 1).

In der Molekularschicht selbst fällt der vollständige Mangel einer superfiziellen Körnerschicht auf (Taf. I, Fig. 2 u. 3). Wir finden ja hin und wieder subpial gelegene Zellkerne, deren längster Durchmesser senkrecht zu dem Lamellenverlaufe steht, und die in ihrem Aussehen an die Elemente der superfiziellen Körnerschicht erinnern, aber dieser Befund ist doch ein sehr seltener, weiter ist die Anordnung dieser Zellen im Gegensatz zu den dicht nebeneinander stehenden superfiziellen Körnern eine so lockere, dass man berechtigt ist, von einem vollkommenen Fehlen der superfiziellen Körnerschicht zu sprechen. Das Kontrollpräparat des um 5 Tage älteren Tieres zeigt eine deutliche zwei- bis vierschichtige superfizielle Körnerschicht. Loewy gibt an, bei 31 Tagen alten Katzen in den Kleinhirnhemisphären eine drei- bis vierschichtige, im Wurm eine ein- bis zweischichtige superfizielle Körnerschicht gefunden zu haben.

Bei dem bestrahlten Tiere liessen sich auch keine Degenerationsprodukte an Stelle der erwähnten Schicht finden.

Sonst lässt sich in der Molekularschicht nichts Abnormes feststellen. Die Purkinje'schen Zellen sind nicht pathologisch verändert, ebensowenig die in der Umgebung der Purkinje'schen Zellen gelegenen Gliazellen.

In der Körnerschicht finden sich zunächst an einzelnen Stellen frische, kapilläre Hämorrhagien. Ferner findet man schon bei schwacher Vergrösserung verschiedene Stellen in der Körnerschicht, wo die Körnerzellen kleiner und insbesondere mit Methylenblau viel intensiver tingiert erscheinen, als dies sonst der Fall ist (Taf. I, Fig. 2). Untersucht man solche Stellen mit der Immersionslinse, so sieht man zunächst die Kerne der gesunden Körnerzellen, die eine deutliche Membran, staubförmiges Chromatin und zwei oder mehrere, mit Methylenblau intensiver gefärbte Körnchen besitzen. Bei den pathologisch veränderten Zellen erscheinen nun die Kerne zunächst kleiner, sie verlieren ihre kreisförmige oder ovale Form und ihre Gestalt wird mehr unregelmässig und eckig. Die Kernmembran wird undeutlich, ebenso das staubförmige Chromatin, hingegen bleiben die gröberen Körner noch immer deutlich und der ganze Kern färbt sich intensiver mit Methylenblau. Schreitet dieser Prozess noch weiter, so schrumpft die Zelle noch mehr, ihre Form wird ganz unregelmässig und sie erscheint tief dunkelblau gefärbt, ohne dass sich in ihrem Innern eine Struktur nachweisen liesse.

Diese degenerierten Zellformen erinnern ungemein an die Befunde, die Bauer an der Körnerschicht des Kleinhirns bei experimenteller Läsion der Kleinhirnrinde erhob und die er als „akute Homogenisierung“ (Marburg) mit nachfolgender Atrophie und Karyorrhexis zusammenfasste. Auch wir konnten an unseren Präparaten die „akute Homogenisierung“ der Körnerzellen nach-

weisen, hingegen war es uns nur selten möglich, einen Zerfall des homogen gewordenen Kerns zu beobachten. Auffallend war nur in den Präparaten der Umstand, dass bei der Einwirkung eines so diffusen Traumas, wie es die Bestrahlung darstellt, an einzelnen Stellen eine solche Anhäufung von degenerierten Körnerzellen gefunden wurde (Taf. I, Fig. 2). Solche Stellen finden sich allerdings nur in den oberflächlichen Lamellen des Kleinhirns und da wieder kann man sie sowohl in den oberen Partien der Körnerschicht, d. h. in der Nähe der Purkinje'schen Zellen, als auch in den tieferen Partien dieser Schicht finden.

Hirnstamm: Die Meningen zeigen im wesentlichen keine deutlichen Veränderungen. Nur an einzelnen Stellen lässt sich ein anderes Verhalten konstatieren. Da ist vor allem eine ausgedehnte Blutung zu erwähnen, welche den Recessus lateralis der einen Seite fast vollkommen ausfüllt und welche sich weiter in den Spaltraum zwischen den Kochleariskernen und dem Hirnstamm, ferner in den schmalen Spalt zwischen dem ventralen Kochleariskerne und dem medial davon einstrahlenden Nervus cochlearis fortsetzt. Zum Teil dringt diese Blutung auch zwischen die Fasern des Hörnerven ein. Sehr auffallend ist das reichliche Vorhandensein von polynukleären Leukozyten im Bereiche der Blutung, was um so auffallender ist, als im Innern der Gefässe des Hirnstammes selbst die weissen Blutkörperchen keine Vermehrung zeigen.

Grössere Blutungen mit zahlreichen Leukozyten finden sich auch in dem Spaltraume, welcher zwischen den Grosshirnhemisphären und dem kaudalen Abschnitte des Thalamus liegt.

Die Plexus chorioidei zeigen keine auffallenden Veränderungen.

Die Ganglienzellen der Nervenkerne sind im wesentlichen nicht verändert. Nur hin und wieder findet man degenerierte Nervenzellen, wie z. B. in der unteren Olive, ein Befund, dem aber keine besondere Bedeutung zugemessen werden kann. Das Ventrikelependym zeigt ebenfalls keine auffallenden Veränderungen, ebensowenig die Gefässe des Hirnstammes in Wand und Inhalt.

Grosshirnrinde: Die Leptomeningen erscheinen an einzelnen Stellen, und zwar vorwiegend an den basalen Anteilen der Hemisphären vollkommen normal, an anderen Stellen wieder sind sie verdickt, wobei es sich vorwiegend um eine Vermehrung der Bindegewebslamellen handelt. An anderen Stellen wiederum, an denen eine besondere Wucherung der Bindegewebskerne zutage tritt, findet man neben den typischen Bindegewebszellen noch andere, welche dieselbe Kernform zeigen wie polynukleäre Leukozyten. Es handelt sich auch hier in der Tat um weisse Blutzellen, die entweder als Elemente der die Pia bespülenden Zerebrospinalflüssigkeit zu deuten sind oder nach Zerreissung von Meningealvenen zwischen die Bindegewebslamellen der Leptomeningen hineingeraten konnten. Die polynukleären Leukozyten sind zum grösseren Teile noch sehr gut erhalten, zum geringeren Teile zeigen sie an ihren Kernen Zerfallserscheinungen. Andere Formen von weissen Blutzellen findet man selten.

Karyokinesen in den Bindegewebskernen konnte ich bei den angewendeten Färbemethoden nicht nachweisen.

Wie wir das schon beim Kleinhirn gesehen haben, findet sich auch in den Leptomeningen über den Grosshirnhemisphären, besonders in den Windungstälern, eine Aufblätterung der Meningeallamellen durch ein seröses Trans-

sudat, wobei die Bindegewebskerne klein, pyknotisch, unregelmässig konturiert, strukturlos erscheinen, wahrscheinlich infolge Druckwirkung von seiten der interlamellösen Flüssigkeit. Dass es sich bei dieser Flüssigkeit wirklich um ein Transsudat handelt, darauf weist das Fehlen von weissen Blutkörperchen sowie die strotzend gefüllten Venen an solchen Stellen hin. Die Arterien zeigen hingegen nirgends eine auffallende Füllung. Nun sind allerdings auch die Meningealvenen der Kontrollkatze gewöhnlich nicht nur gut gefüllt, sondern auch dilatiert, derart, dass die Gefässwände am gefärbten Präparate gefaltet erscheinen können. Aber die Gefässdilatation erreicht beim normalen Tiere doch nie diesen Grad wie beim bestrahlten.

In den mächtig dilatierten Venen der bestrahlten Katze finden sich auffallend zahlreiche Leukozyten. Aehnliche Verhältnisse trifft man allerdings auch beim Kontrolltiere an, doch ist erstlich hier die Zahl der Leukozyten nur eine mässige, zweitens findet man in den Meningealvenen des Kontrolltieres meist nur polynukleäre Leukozyten, während bei dem bestrahlten Tiere neben den letzteren vereinzelte Lymphozyten, dann in nicht geringer Menge ziemlich grosse Zellen mit deutlichem, ungekörntem Protoplasma und einem exzentrisch gelegenen, eingebuchteten Kerne, wahrscheinlich Myeloblasten, auftreten. So zahlreich sich nun auch die weissen Blutelemente in den dilatierten Venen finden, so ist es doch nirgends zur Auswanderung von solchen Zellen gekommen, obwohl man an einzelnen Stellen die Leukozyten in Randstellung antrifft, es sei denn, dass die Vene gerissen, geplatzt ist, und nun mit den Erythrozyten natürlich auch Leukozyten zwischen die Bindegewebslamellen angeschwemmt wurden. Solche Blutungen sind entweder älteren Datums oder sie sind ganz frisch. Dann können sie eine sehr bedeutende Ausdehnung erreichen und eine Impression an der Grosshirnoberfläche hervorrufen. Die Gefässwände zeigen bei den angewendeten Methoden (keine Marchi-Schnitte!) keine Veränderungen.

Die Grosshirnrinde selbst zeigt folgende Verhältnisse: Die Molekularschichte ist etwas zellreicher als die des älteren (!) Kontrolltieres, auch finden sich etwas mehr Cajal'sche Horizontalzellen als bei letzterem. Den Ganglienzellen der übrigen Schichten fehlt zum grössten Teile das ausgebildete Tigroid, das beim Kontrolltiere schon wohl ausgebildet ist. Daher kommt es, dass die Hirnrinde des bestrahlten Tieres am Methylenblaupräparate viel heller erscheint als beim Kontrolltiere. Nur die grössten Zellen, wie z. B. die Betzschen Pyramidenzellen, zeigen ein blasses Tigroid. Der Kern der Ganglienzellen ist nicht verändert. Auch die Gliazellen zeigen keine Veränderungen.

An manchen Stellen erscheint die Grundsubstanz der Molekularschichte wie gesiebt. Die Gliazellen sind geschrumpft, d. h. sie sind kleiner, unregelmässig geformt und lassen keine Kernstruktur erkennen. Es handelt sich an solchen Stellen um eine ödematöse Quellung der Molekularschichte, die gewöhnlich einhergeht mit einer grösseren Blutung im Bereiche der zugehörigen Leptomeningen sowie mit einer Vermehrung der aus der Pia in die Rinde einstrahlenden Gefässe.

An den Gefässen der Hirnrinde findet sich nichts Abnormes.

Milz: Im Parenchym, und zwar besonders in der Nähe der Kapsel finden sich kleine Blutpigmentherde als Reste alter Blutungen. Sonst findet sich

nichts Abnormes an der Milz. Die Venen sind auch hier strotzend gefüllt, so wie im Gehirn und führen zahlreiche Formen reifer und unreifer Leukozyten. Die Arterien sind meist bis zu den Hülsenarterien hin leer.

Katze IV. 11 Tage alt, 225 g, sieht schon. Am 8. 5. 1916 Bestrahlung. Am 12. 5. beträgt das Körpergewicht nur mehr 213 g (allerdings ungenau!). Beiderseitige eitrige Konjunktivitis, wodurch die Augen vollkommen verklebt sind und die Katze, die vor der Bestrahlung schon gesehen hatte, vollständig blind ist. Gehör intakt. Der Gang ist noch nicht vollständig entwickelt, jedenfalls bemerkt man keine gröberen Koordinationsstörungen. Tremor vor allem des Kopfes und der vorderen Rumpfhälfte. Dieser Tremor wird besonders dann deutlich, wenn sich die Katze aufrichtet und gehen will. Kein Tremor der Extremitäten. Aus der Rückenlage dreht sich die Katze sofort um. Bei der Chloroformtötung gerät das Tier fast augenblicklich in ein sehr heftiges Exzitationsstadium.

Die Schädelsektion ergab folgendes: Suturen offen, Schädelknochen weich, sehr blutreich. Hirnhäute glashell. Tentorium verknöchert. Hirnmasse weich, matsch. Hirngewicht 11 g.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Hirnhäute nicht wesentlich verändert. Ependym- und Ganglienzellen ohne pathologischen Befund. Gliazellen in grosser Menge vorhanden.

Hirnstamm: Keine Veränderungen an den Hirnhäuten, den Ganglienzellen und den intramedullären Gefässen. An einzelnen Präparaten lassen sich sehr gut die fadenförmigen Ausläufer der Ependymzellen verfolgen, die radiär das Mark bis nahe seiner Peripherie durchziehen und bekanntlich das primäre Stützgerüste des Hirnstammes darstellen.

Kleinhirn: Die Hirnhäute zeigen viel geringere Veränderungen als bei der Katze III. An einzelnen Stellen findet man hingegen ein intermeningeales Oedem, welches hier und da so mächtig werden kann, dass es die Fibroblasten aus ihrer Kontinuität herausreisst. Sehr selten findet man zwischen diesen isolierten Fibroblasten frisches Blut aus einer geplatzten Vene. In der Molekularschichte fehlt wieder die superfizielle Körnerschichte. Die Purkinje-Zellen enthalten etwas mehr Tigroid als bei der Katze III, sind daher am Nissl-Präparate intensiver gefärbt. In der Körnerschichte finden sich zahlreiche Ganglienzellen, die bedeutend grösser sind als die Körnerzellen und sich mit Toluidinblau intensiv färben. Die Zellen sind polygonal oder spindelförmig, haben einen bläschenförmigen Kern, der allein bedeutend grösser ist als eine Körnerzelle (er ist fast so gross wie der Kern einer Purkinje-Zelle) und ein zentral gelegenes Kernkörperchen zeigt. Um diesen Kern herum, meist aber nur an einer Seite desselben, findet sich ein dunkelblau gefärbtes Protoplasma mit grobem Tigroid, von dem man nicht selten am Nissl-Präparate 1—2 Fortsätze ausgehen sieht. Diese Zellen finden sich in allen Zonen der Körnerschichte, bald sind sie um die Purkinje-Zellen herum angehäuft, bald liegen sie in der Nähe des Markastes. Zellen, die den letzt geschilderten in der Form sehr ähnlich, hingegen gewöhnlich kleiner als die letzteren sind, findet man auch in der



Molekularschichte knapp oberhalb oder in der Höhe der Purkinje-Zellen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass sich Zellen von der geschilderten Form auch in der Körnerschichte der Kontrollkatze, allerdings nur in sehr spärlichem Ausmasse, finden, wo sie den Golgi-Zellen vom Typus II entsprechen.

Hin und wieder findet man in der Körnerschichte dieses Tieres eine degenerierte Körnerzelle, ohne dass sich diese Degenerationsformen hier so häufen würden wie bei der Katze III.

Die Plexus chorioidei zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Milz: Die Gefässe zeigen keine auffallende Füllung, das Stützgerüst keine pathologischen Veränderungen. Die Pulpazellen sind nicht verändert, an einzelnen Stellen sind sie allerdings sehr locker verstreut und zwischen ihnen findet sich Zelldetritus. Am auffallendsten sind aber Riesenzellen, die regellos in der Milz verstreut sind und sich zahlreich vorfinden. Eine Abhängigkeit dieser Zellen von Gefässen oder nekrotischen Gewebspartien besteht nicht. Diese Zellen haben ein sehr stark ausgebildetes, vollkommen homogenes, mit Eosin nur blass gefärbtes Protoplasma und einen grossen Kern, der bald Maulbeerform zeigt, bald als unregelmässiges Band Schlingen, Kreise, Vielecke usw. bildet. Weitere Einschlüsse zeigen diese Zellen nicht. Neben diesen Riesenzellen findet man noch kernlose Protoplasmascheiben im Milzparenchym.

Die 1916 begonnenen Untersuchungen konnten erst im April 1918 fortgesetzt werden. Diesmal hatte Herr Dozent Dr. G. Schwarz die Güte, die Bestrahlung der Tiere zu übernehmen. Als Versuchstiere dienten 4 Hündchen eines 4 Tage alten Wurfes, denen wieder bei sorgfältiger Abdichtung des übrigen Körpers die Schädel bestrahlt wurden. Aber während wir das erste Mal in einer Sitzung eine sehr hohe Dosis applizierten, versuchten wir es diesmal mit einer fraktionierten Bestrahlung. Es wurden am 23. 4. 1918 unter 3 mm Aluminiumfilter 7 H, am 27. 4. in 15 Minuten 7 H, am 30. 4. in 20 Minuten 9 H, am 3. 5. in 10 Minuten 4 H stets unter derselben Filtrierung appliziert. Die Hunde wurden verschieden oft bestrahlt. Diese fraktionierte Bestrahlung gestattete, den Tieren eine hohe Röntgendosis zuzuführen, ohne sie dem gewaltigen Trauma einer einmaligen, langen Bestrahlung auszusetzen.

Im allgemeinen konnte man schon 7 Tage nach der ersten Bestrahlung bemerken, dass die Versuchstiere etwas kleiner waren als die Kontrolltiere, welch letztere natürlich dem gleichen Wurfe entstammten wie die bestrahlten Hündchen. Bei beiden Tiergruppen aber öffneten sich die Lidspalten etwa zu der gleichen Zeit. Am 3. 5. war der Grössenunterschied zwischen den bestrahlten und den nicht bestrahlten Tieren schon sehr auffallend. Während ein gesundes Hündchen 1186 g wog, betrugen die Gewichte der bestrahlten Tiere 816, 761 und 918 g. Die bestrahlten Hunde zeigten auch insofern ihre Schwäche, als sie sich auf den



Beinen noch nicht aufrichten konnten und nur mühsam fortrutschten, während sich die Kontrolltiere schon leicht auf die Vorderbeine stellten. Wenn die Tiere in Ruhe waren, aber noch auffälliger, wenn sie eine Bewegung intendierten, bemerkte man ein feinschlägiges Zittern, des Kopfes bzw. der Halsmuskulatur, das sich dann gewöhnlich auf den Körper fortsetzte. Hier und da zitterte auch die Ohrmuschel. Sehr gut sah man dieses Phänomen, wenn man die Tiere in die Hand nahm und auf den Rücken legte. Es muss allerdings bemerkt werden, dass dieses Zittern, freilich in weit geringerem Ausmasse, auch die Kontrolltiere zeigten.

Im einzelnen konnte man folgende Beobachtungen machen:

Hund I. Das Tier wurde viermal bestrahlt und starb am 8. 5. um etwa 8 Uhr früh im Status epilepticus (angeblich fast die ganze Nacht hindurch Anfälle).

Obduktionsbefund: Schädelnähte klaffend offen, starke Schwellung des Gehirns, Hirnsubstanz matsch, weich, Lungenödem, in der Medulla oblongata makroskopisch keine Veränderungen, auch keine grösseren Blutungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Gehirn wurde in Formol eingelegt und mit Hämalaun, nach van Gieson, Nissl, Weigert und Marchi gefärbt. Die ursprünglich geplante Zerlegung aller bestrahlten Gehirne in Serienschnitte liess sich bei dem herrschenden Materialienmangel nicht durchführen.

Rückenmark: An Eosin- und van Gieson-Schnitten zeigen die Meningen keine wesentliche Veränderung. Nur sind die Meningealvenen strotzend gefüllt wie auch die Kapillaren, die in das Rückenmark einstrahlen. Die perivaskulären Lymphräume sind hin und wieder erweitert, nirgends finden sich aber Zeichen einer Entzündung. Die Meningealarterien zeigen keine besondere Füllung. Die Gefässwände zeigen an Marchi-Schnitten keine degenerativen Veränderungen.

Der Zentralkanal scheint etwas vergrössert zu sein; in seinem Innern enthält er nur Detritus. Die Kapillaren um den Kanal herum sind etwas vermehrt und stark gestaut.

Die Ganglienzellen zeigen keine deutlichen Veränderungen. Dagegen finden sich nicht allzu spärliche Blutungen im Parenchym, besonders in der grauen Substanz, die sich vor allem an Osmiumschnitten bis in das Halsmark und in die Medulla oblongata verfolgen lassen.

Die Pyramidenseitenstrangbahn sowie der dorsomediale Abschnitt der Hinterstränge (Flechsig's ovales Feld) sind noch marklos. Auch der extramedulläre Anteil der hinteren Wurzeln ist mit der Weigert-Methode noch schlecht gefärbt.

Grosshirn: Die Meningen erscheinen zum Teil verdickt, zum Teil, und zwar vor allem in den basalen Anteilen des Grosshirns, normal. In den verdickten Anteilen findet man an einzelnen Stellen strichförmige Blutungen. Die gröbsten Veränderungen zeigen die Meningen aber in den intergyralen Furchen.



Hier sind die Hirnhäute dicht infiltriert, enthalten strotzend gefüllte Venen und freies Blut. An solchen Stellen findet man gewöhnlich auch eine Vermehrung der in die angrenzende Molekularschichte einstrahlenden Kapillaren.

In der Hirnrinde findet man in allen Höhen prall gefüllte Kapillaren, aber auch freie Blutungen, insbesondere in den tieferen Schichten der Rinde und vor allem im Marklager. An Osmiumschnitten sind nirgends Fettablagerungen zu sehen, auch die Gefässwände zeigen nichts Pathologisches.

Mit der Immersionslinse erkennt man, dass das Infiltrat der Meningen aus zahlreichen polynukleären Leukozyten und einer geringeren Zahl von Lymphozyten besteht, die mit Blut untermengt zwischen den Bindegewebsfasern liegen. Einzelne kleinere Hirnhautvenen sind strotzend gefüllt, andere sind geborsten. Dort, wo solch ein strotzend gefülltes Gefäss an die Hirnrinde grenzt, findet man eine leichte Vermehrung der superfiziellen Gliazellen, die palissadenartig das Gefäss umgrenzen. Dabei nehmen die Gliakerne oft Formen an, welche an die Kerne der polynukleären Leukozyten erinnern. In der Hirnrinde selbst findet man zahlreichste Blutungen, und zwar sieht man oft frisches Blut frei in der Leyden'schen Punktsubstanz liegen, ohne dass das umgebende Gewebe Reaktionserscheinungen zeigt (frischeste Blutungen). Nicht gar zu selten sieht man aber rote Blutkörperchen bereits in Gliazellen eingeschlossen, welch letztere dann oft so vollgepfropft sind, dass der Kern der Gliazelle ganz platt an die Zellmembrane angedrückt ist. Die Gefässe der Hirnrinde sind bis in die kleinsten Kapillaren hinein strotzend mit Blut gefüllt, und zwar in den tieferen Schichten weit mehr als in der Molekular- oder äusseren Körnerschichte.

Die Nervenzellen müssen nach Nissl-Präparaten als normal angesprochen werden. Das Tigroid ist allerdings noch nicht in der Form von Klümpchen zu sehen, wie das ja sonst gewöhnlich der Fall ist, sondern es ist mehr staubförmig im Protoplasma verstreut, wie das dem jugendlichen Alter der Versuchstiere entspricht. Am Markscheidenpräparate findet man die Tangentialfaserschichte schon entwickelt, wenn auch nicht in ihrer vollen Reichhaltigkeit. Die Radiärfasern sind nur wenig entwickelt.

Hypophyse[1]): Zwischen Vorder- und Hinterlappen findet sich ein Spaltraum, wie ihn auch schon Lothringer beschrieben hat, der an manchen Präparaten infolge der Härtung sehr breit geworden ist. Im Vorderlappen treffen wir Zellstränge an, welche zumeist aus Zellen bestehen, die ein reichliches mit Eosin rot, mit Pikrinsäure gelb gefärbtes Protoplasma und einen meist ovalen, dunkelblau gefärbten Kern besitzen. Diese eosinophilen Zellen sind weitaus am reichlichsten anzutreffen, weit seltener findet man Hauptzellen, während basophile Zellen fast gar nicht auftreten. Nirgends bilden diese Zellstränge ein Lumen, und auch Kolloid kann man nirgends finden. Dagegen sieht man oft zwischen den Zellsträngen helle Zwischenräume, die vielleicht artefiziell vergrössert, aber gewiss auch präformiert sind und einem Oedem des Vorderlappens entsprechen, wie es z. B. Benda bei einer Kretinhypophyse gefunden hat. Die Gefässe des Vorderlappens sind erweitert.

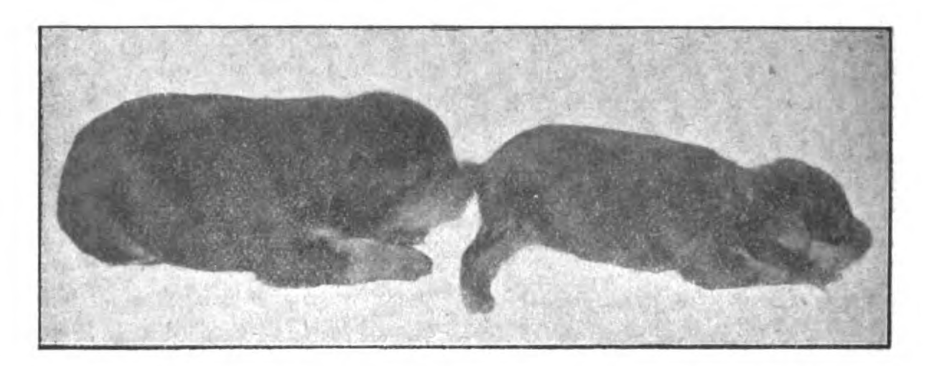
1) Herr Dozent Dr. Th. Bauer hatte die Güte, diese Präparate durchzusehen.



Im Hinterlappen findet man an Nissl-Präparaten einzelne Zellen von länglich-polygonaler Form, die wie Ganglienzellen aussehen, allerdings kein Tigroid besitzen. An dem nach Mallory-Pollak gefärbten Präparate sieht man im ganzen Hinterlappen ein Netzwerk feiner Fasern, die aber oft Körnchen, wie Knoten in einem Faden bilden. Ob es sich wirklich hier um Gliafasern handelt, bleibe unentschieden. An allen Präparaten fällt aber die starke Füllung der kleinsten Venen und Kapillaren im Hinterlappen auf.

Hund II. 7. 5.: Das Tier wurde viermal bestrahlt. Schon jetzt fällt der bedeutende Grössenunterschied zwischen dem bestrahlten und dem gesunden Tiere auf, wie das ja auch aus den beiden Photographien sowie aus den beiden Röntgenbildern (s. Figg. 4—6) hervorgeht. Das bestrahlte Tier liegt meist so, dass es den Kopf stark nach rechts gekrümmt hält, derart, dass es mit der Schnauzenspitze das rechte Hinterbein berührt.

Fig. 4.



8. 5.: Das Tier soll vormittags einen epileptischen Anfall gehabt haben, in welchem es schrie und die Beine von sich streckte (nicht selbst beobachtet). Am Nachmittag zeigt das Tier, obwohl es bedeutend schwächer ist als die anderen, einen unaufhaltsamen Bewegungstrieb. Dabei bemerkt man, dass es zwangsweise Bewegungen nach Art der Manègebewegungen macht, indem es sich vorwiegend nach rechts, hin und wieder auch nach links im Kreise bewegt, mit fortwährendem Zittern der Halsmuskulatur. Ferner treten Anfälle folgender Art auf: Das Tier dreht sich krampfhaft und maximal nach der Seite, und zwar meist nach rechts, so dass es oft mit der Schnauzenspitze hinter die Hüfte gelangt. Dann hebt es das Hinterbein der betreffenden Seite heftig zitternd zur Schnauze, schliesslich fällt es nach der anderen Seite um und es treten nun krampfhafte Kratzbewegungen in der hinteren Extremität derjenigen Seite auf, nach der sich das Tier gedreht hat. Die vorderen Extremitäten derselben Seite machen Scharrbewegungen, aber in geringerem Grade als die hinteren Extremitäten. Hier und da krampfhafte Kaubewegungen. Kein Schaum vor dem Munde. Während dieser ganzen Phase hält das Tier den Kopf in Opisthotonusstellung und quietscht wie eine junge Katze. Nach diesem Anfalle liegt das Tier wie tot auf einer Seite, hält alle vier Beine von sich gestreckt oder streckt nur die vorderen Extremitäten von sich, während die hin-

teren krampfhaft gegen den Bauch gebeugt werden. Dabei schwache Respirationsbewegungen.

9. 5.: Heute sehen die Anfälle wieder anders aus: Es treten nämlich krampfhafte Nickbewegungen des Kopfes (Steigerung des Zitterns) auf, dann erfolgt wieder eine Seitendrehung des Kopfes, wieder meist nach rechts, aber bei der Seitendrehung bleibt es nicht, sondern das Tier dreht, wenn es sich z. B. nach rechts gewendet hat, das Schädeldach nach links, dann nach links unten, bis der ganze Körper auf dem Rücken liegt. Nun treten klonische

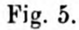
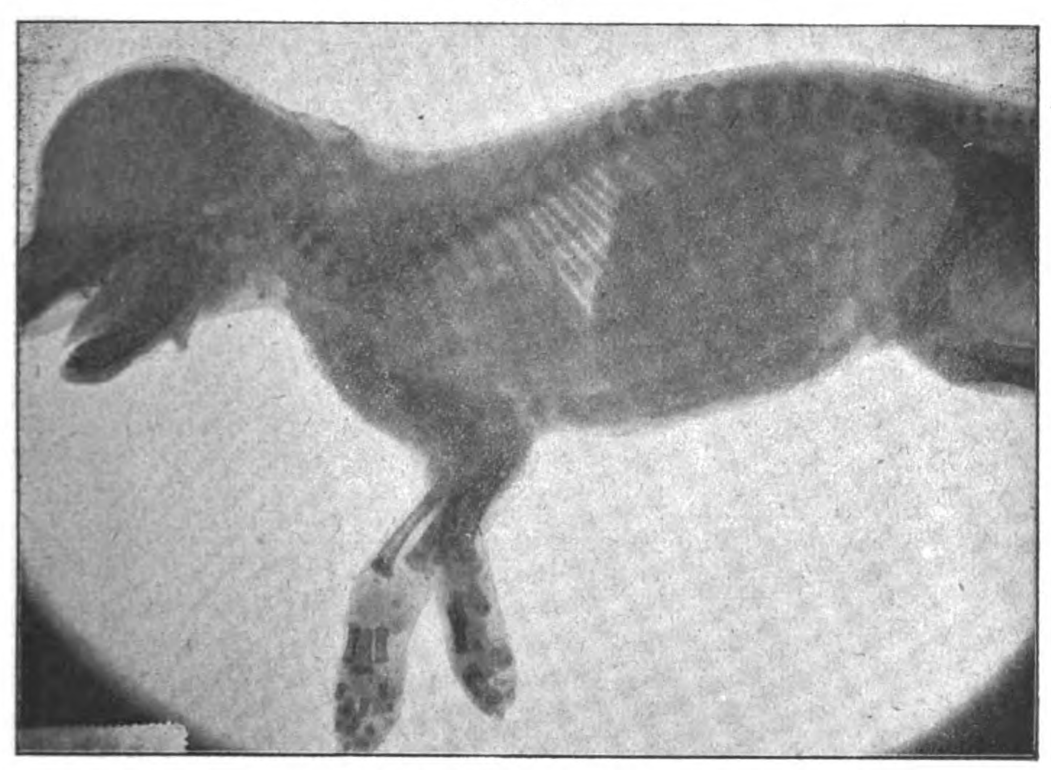


Fig. 5.



Bestrahltes Tier (Hund II).

Krämpfe an den hinteren Extremitäten, in weit geringerem Masse an den vorderen Extremitäten auf, ebenso krampfhafte grosse Kaubewegungen. Auf- und Abwärtsbewegung des Schwanzes. Der klonischen Phase folgt meist die tonische nach, dann Erschöpfungsschlaf. Wieder quietschendes Schreien während des ganzen Anfalles, dagegen heute kein Bewegungstrieb.

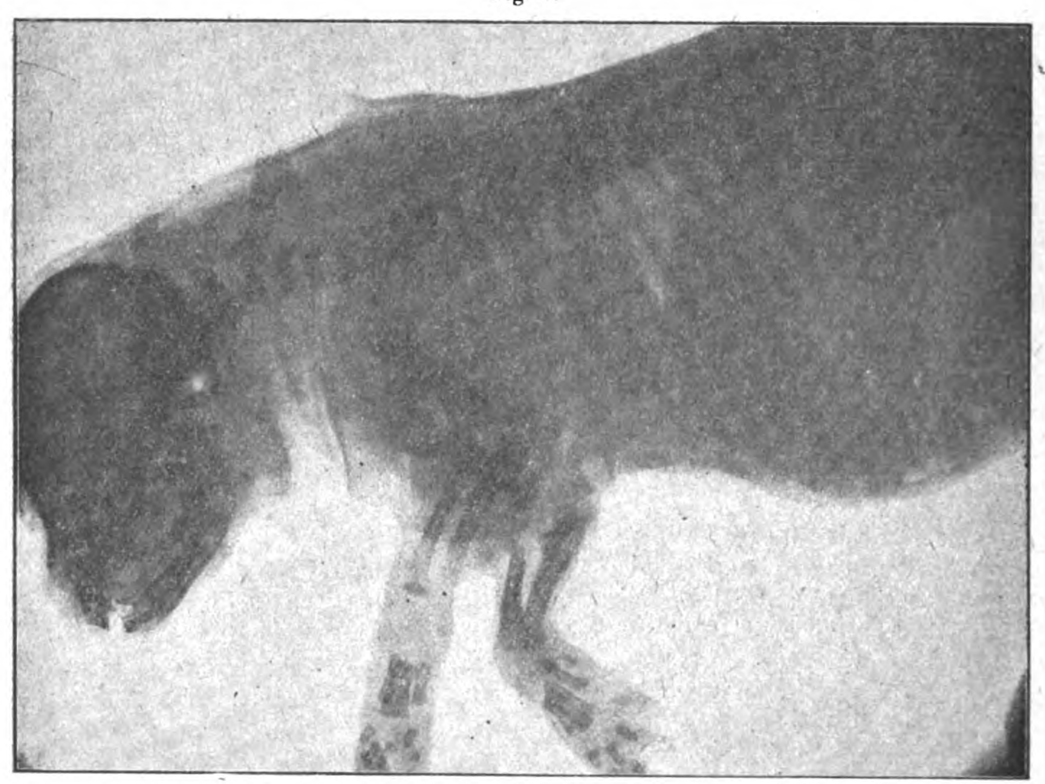
Während der Anfälle wurden die Leukozyten gezählt. Sie betrugen 2800 im Kubikmillimeter.

Um 1 Uhr mittags wird der schon agonale Hund getötet. Die gleich vorgenommene Obduktion ergab folgendes: Grösste Breite des Schädels $4^1/_2$ cm, grösste Länge des Hirnschädels (von der Glabella bis zum Beginne der Wirbelsäule) 4,8 cm. Grösste Länge des Körpers (von der Glabella bis zur Schwanz-



wurzel) 23,1 cm. Masse am Knochen: Länge des Schädels 4 cm, Breite des Schädels 3,6 cm, grösste Länge des Körpers 22,5 cm. Schilddrüse, Thymus kleiner als normal, Nebenniere von normaler Grösse. Schädelnähte klaffend offen, etwa 2 mm breite Spalten bildend. Verstärkte Impressiones digitatae. Diploe kaum entwickelt. Dura am Knochen fest adhärierend. Enormes Hirnödem. Gehirn hochgradig anämisch, matsch. Ausgedehnte, subdurale Blutung in den IV. Ventrikel, mit starker Kompression der rechten Kleinhirnhemisphäre, geringerer Kompression der linken Hemisphäre. Lungenödem.

Fig. 6.



Nicht bestrahltes Tier.

Die gleichzeitige Obduktion eines gleichalterigen, normalen Hundes ergibt folgendes: Länge des Schädels 5 cm, Breite 4,5 cm, Körperlänge 27,5 cm. Die Schädelnähte sind wohl auch noch offen, aber durchaus nicht klaffend.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Die Meningen zeigen keine Veränderung. Die intramedullären Kapillaren sind strotzend gefüllt. Einzelne kleine Blutungen in der grauen Substanz. Die Ganglienzellen sind unverändert. Die Pyramidenseitenstrangbahn ist noch marklos. Am Marchipräparat nichts Auffallendes.

Hirnstamm: Die Meningen zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Sehr auffallend sind hingegen die zahlreichen Blutungen, welche sich im Be-

reiche des Bodens der Rautengrube finden (Taf. I, Fig. 7). Diese Blutungen, die man besonders gut an Marchipräparaten beobachten kann, sind oft von sehr bedeutender Ausdehnung und finden sich in den Kernen des Hypoglossus, des Vagus, in der Olive, in der Mittellinie, im Fasc. long. post. und in besonders ausgedehntem Masse im Bereich der Hinterstrangskerne. Die Gefässe sind im allgemeinen strotzend mit Blut gefüllt, die Gefässwände hingegen zeigen auch an Marchipräparaten keine Veränderungen. An einzelnen Stellen kann man eine Schwellung der perivaskulären Gliazellen finden, öfter noch kann man eine Vermehrung der Adventitiazellen um die gestauten Gefässe herum beobachten, nirgends aber findet man das Bild eines echten perivaskulären Infiltrats. Kommt man im Hirnstamm oraler, so verschwinden die Rhexisblutungen vollständig, und auch die Füllung der Hirnkapillaren wird eine geringere.

Das Markscheidenpräparat zeigt keine wesentlichen Veränderungen, bemerkt sei nur, dass die Pyramide in der Medulla oblongata bereits Markscheiden besitzt. Marchischnitte lassen keine Erkrankung eines bestimmten Fasersystems erkennen.

Die Ganglienzellen sind intakt.

Im Plexus chorioideus des 4. Ventrikels finden sich stark gestaute Gefässe in reicher Zahl. An einzelnen Stellen ist es zur Transsudierung aus diesen hyperämischen Gefässen in das Stroma des Plexus gekommen, wie wir das noch besser im Plexus der Seitenventrikel sehen werden. In der Oedemflüssigkeit finden sich ausser weissen auch rote Blutkörperchen.

Kleinhirn: Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist durch ein grosses subdurales Hämatom stark komprimiert. Die Leptomeningen zwischen zwei Läppchen zeigen an einzelnen Stellen geringe Wucherung der Bindegewebszellen, hingegen deutlich gestaute Gefässe und an einzelnen Stellen auch Blutungen aus solchen Gefässen. Auch im Innern des Kleinhirns sind die Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt, ohne dass man aber irgendwo Zeichen einer Entzündung fände. Auch im Innern des Kleinhirns finden sich vereinzelte Blutungen.

Auch hier fehlt die superfizielle Körnerschicht vollkommen. Sonst findet man weder am Zell- noch am Markscheidenpräparat auffallende Veränderungen. Die Kleinhirnkerne sind nicht verändert, die Bindearme beiderseits gleich.

Grosshirn: Am auffallendsten ist hier die bedeutende Erweiterung der Seitenventrikel (Taf. I, Fig. 8). Das Ependym ist einreihig und besteht zum Teil aus kubischen, zum Teil aus platten Zellen. Die subependymäre Glia ist nicht verändert, und auch die subependymären Kapillaren sind weder vermehrt, noch entzündlich verändert. Indessen zeigen die vorhandenen subependymären Kapillaren eine strotzende Füllung.

Die Plexus chorioidei der Seitenventrikel besitzen ein unverändertes Epithel. Hingegen ist das Stroma sowohl in den zottenfreien als auch in den zottentragenden Anteilen durch ein hochgradiges Oedem stark verändert (Taf. I, Fig. 9). Die Schichtung des Stromas, wie sie Imamura geschildet hat, ist gänzlich verloren gegangen, man sieht unter dem Epithel überhaupt keine Bindegewebsfasern mehr, sondern nur Fibroblasten, die durch weite, am Schnitt leer erscheinende Räume voneinander getrennt sind, so dass das Epi-





thel an manchen Stellen des Schnittes vollkommen ohne Unterlage zu sein scheint. Nur hin und wieder sieht man im Stroma Fäserchen, die sich aber mit Säurefuchsin nicht färben, sondern am van Gieson-Präparat gelb erscheinen. Dagegen finden sich im Stroma zahlreiche mächtig gestaute Venen und Kapillaren. Die grösseren Arterien erscheinen meist leer. Im Innern der Gefässe findet man meist Erythrozyten, nur vereinzelte Lymphozyten. Freie Blutbestandteile lassen sich im Stroma nur höchst selten nachweisen. Hin und wieder fand ich dagegen rote, strukturlose Körperchen, um die sich halbmondförmig gekrümmt Bindegewebszellen anlegen, Bilder. wie sie Imamura als Anfangsstadien der Sandkörperchen beschreibt.

Die Grosshirnrinde ist in toto verschmälert. Ihre Elemente zeigen dagegen keine auffallenden Veränderungen. Auch die Tangentialfasern sind, wenn auch schlecht entwickelt, so doch deutlich zu sehen. Hingegen sind die Gefässe der Rinde strotzend gefüllt und zeigen an manchen Stellen eine Vermehrung der perivaskulären Glia (Taf. I, Fig. 10). Die perivaskulären und perizellulären Räume sind meist erweitert. Freie kapilläre Blutungen verschiedenen Alters finden sich nicht selten. An manchen Stellen der Molekularschicht trifft man auf eine leichte Vermehrung der Kapillaren.

Die Leptomeningen zeigen verschiedene Bilder, je nach der Stelle, wo man sie untersucht. In der Tiefe der Furchen, über dem Balken, also dort, wo Platz zur Ausbreitung ist, überwiegt das Oedem im Subarachnoidealraum. Man findet hier zwischen den Bindegewebsbalken zahlreiche gewucherte Bindegewebszellen und Lymphozyten, während Leukozyten nur in geringer Anzahl anzutreffen sind. Die Gefässe sind wieder strotzend gefüllt, und zwar wieder vor allem die Venen, an mehreren Stellen aber auch die Arterien. Die Gefässwände sind nicht verändert, doch lassen sich manchmal an der Adventitia der Arterien deutliche Wucherungserscheinungen wahrnehmen. An manchen Stellen ist das Oedem des Subarachnoidealraumes so mächtig, dass hier dieselben Bilder entstehen, wie ich sie im Stroma des Plexus beschrieben habe.

Ueber den Hirnwindungen, wo also wenig Raum zur Ausbreitung vorhanden ist, überwiegt in den Leptomeningen die Bindegewebswucherung. Man findet hier zahlreiche gewucherte Bindegewebszellen, daneben Lymphozyten, schliesslich Leukozyten in der Minderheit. Durch diese oft dicht nebeneinander stehenden Zellhaufen schlängeln sich zahlreiche, am van Gieson-Präparat leuchtend rot gefärbte Bindegewebsfasern. Hin und wieder findet man freie Blutungen.

Hypophyse: Sie zeigt dasselbe Bild wie bei Hund I.

Epiphyse: Sie enthält reichlich Drüsenzellen, die an manchen Stellen mit Hämatoxylin intensiver gefärbt sind und entweder kleine Gruppen bilden oder sich um einen Hohlraum als Drüsenschläuche gruppieren. Das Bindegewebe ist nur spärlich entwickelt und nimmt die Färbung mit Säurefuchsin nicht an.

Das Subkommissuralorgan zeigt die Form, wie sie Bauer-Jockl erst jüngst für den Hund beschrieben hat.

Hund III. Das Tier wurde am 27. 4., 30. 4. und 3. 5. bestrahlt.

11. 5. Der Hund, der bis jetzt nur durch seine Somnolenz aufgefallen ist, zeigt folgende Erscheinungen: Er schreit, offenbar infolge von Schmerzen,



zeigt dabei aber einen fortwährenden Bewegungsdrang. Er hält sich mit Mühe aufrecht und taumelt meist hin und her. Man bemerkt deutlich die Tendenz des Hundes, sich im Kreise nach links zu bewegen (Manègebewegungen). Das Tier hält seinen Körper auch in der Ruhe meist nach links gewendet, auch dann, wenn man es in die Hand nimmt und auf den Rücken legt. Fortwährendes Zittern in der Halsmuskulatur, anfallsweise, klonische Zuckungen im Fazialisgebiet, dabei Schaum vor dem Munde. Nachmittags steigert sich der Bewegungsdrang, das Tier schreit noch heftiger. Starker Haarausfall am Nacken.

12. 5. Das Tier ist heute ruhiger. Dem Hunde wird Blut abgenommen, beim Nadelstich gibt er keinen Laut von sich, wie es normale Hunde tun. Da er aber doch das Bein oft wegzieht, dürfte er nur nicht schreien können, doch aber Schmerz empfinden.

13. 5. Wenn der Hund ruhig dasitzt, so bemerkt man hier und da einen heftigen Ruck in der Halsmuskulatur, wodurch der Kopf zur Seite geschleudert wird. Dazwischen heftiges Zittern in der Halsmuskulatur. Dann treten starke klonische Zuckungen im Fazialisgebiet auf, rechts mehr als links, Kaubewegungen und etwas Schaum vor dem Maule. Weiter bemerkt man teils tonische Krämpfe, teils heftige Zitterbewegungen, insbesondere in den Hinterbeinen, die Vorderbeine sind nur wenig beteiligt. Wenn diese Krämpfe abgelaufen sind, oder noch während derselben beobachtet man an dem Tiere eine sehr deutliche Zwangsdrehung bzw. -bewegung nach links, so dass das Tier sehr häufig nach links umfällt. Während der Anfälle leichtes Knurren.

15. 5. Blutuntersuchung (Prof. Jagić). Bestrahltes Tier: Gesamtzahl der Leukozyten 6000, polynukleäre Leukozyten 65 pCt., Lymphozyten 33 pCt., eosinophile Zellen 1 pCt., myeloblastenähnliche Zellen 1 pCt. Unbestrahltes gleichalteriges Tier: Gesamtzahl der Leukozyten 8000, polynukleäre Leukozyten 59 pCt., Lymphozyten 36 pCt., eosinophile Zellen 2 pCt., Monozyten 3 pCt.

„Es handelt sich nicht um eine periphere Blutwirkung, sondern um eine Knochenmarkswirkung. Die Wirkung kann erklärt werden durch die direkte Einwirkung auf das Mark der Schädelknochen oder durch die Reizung des Knochenmarks infolge abnormer Vorgänge im Organismus".

17. 5. Das Tier macht grosse Kaubewegungen mit Schnalzen der Zunge, als ob ihm etwas im Halse stecken möchte. Etwas Schaum vor dem Maule. Wenn man den Unterkiefer festhält, bewegt sich noch immer die Zunge. Dann spontaner Bewegungsdrang mit deutlichen Manègebewegungen nach links und marche d'ivresse. Hie und da dreht der Hund den Kopf stark nach links, beisst sich in das linke Vorderbein, dabei senkt er tief den Schädel, so dass das Schädeldach fast den Boden berührt. Dadurch verliert er das Gleichgewicht und stürzt kopfüber. Dysmetrische Bewegungen im linken Vorder- und Hinterbein. Nach längerem Laufen epileptische Anfälle mit Manègebewegungen nach links vereinigt.

18. 5. Der Hund ist ruhiger.

19. 5. Der Hund schreit den ganzen Tag.

22. 5. Das Tier zeigt deutliche dysmetrische Bewegungen in den Vorderbeinen. Sonst ist das Tier ruhig, schreit nicht.



8. 6. Der Hund ist im Wachstum zurückgeblieben. Wenn das Tier ein Vorderbein hebt, um sich zu kratzen, so zittert das Bein und macht ataktische Bewegungen, so dass es z. B. zu hoch gelangt und es dem Tiere unmöglich ist, sich zu kratzen.

11. 6. Der Nacken ist wieder behaart (ohne Behandlung der Haut), nur die Rückseiten der Ohrmuscheln sind noch kahl.

13. 6. Der Hund ist ausserordentlich schwach. Manègebewegungen nach links. Experimentell lässt sich typischer Nystagmus erzielen. Im Harn weder Zucker noch Albumen.

15. 6. Der Hund ist vollkommen blind, reagiert aber auf Gehörseindrücke. Sein Gang ist normal, auffallend ist nur eine gewisse, allerdings nicht hochgradige Schwäche der Hinterbeine. Mit Chloroform getötet.

Sektionsbefund: Das Tier misst vom Scheitel bis zum Schwanzansatz 36 cm, ein Kontrollhund 45 cm, am Scheitel zwischen den Ansatzlinien der beiden Ohrmuscheln 6 cm, der Kontrollhund 10 cm. Zähne normal. Magen-Darmkanal hochgradig gebläht. Die Darmschlingen sind zum Teil miteinander verwachsen. Nähte des Schädeldaches geschlossen. Das Schädeldach besteht aus hartem, dickem Knochen. Gehirn makroskopisch ohne Veränderungen. Thymus gross. Uebrige Organe makroskopisch normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark und Medulla oblongata: Der Zentralkanal ist deutlich erweitert, sonst lässt sich an Eosin- und Marchischnitten nichts Pathologisches nachweisen.

Grosshirn: In den Meningen finden sich wieder die strotzend gefüllten Gefässe, weiter ausgedehnte Rhexisblutungen (Taf. I, Fig. 11) und eine bald stärker, bald schwächer ausgesprochene Wucherung von Bindegewebszellen.

Auch in der Hirnrinde finden sich zahlreiche gestaute Gefässe, die an manchen Stellen auch eine Vermehrung der perivaskulären Glia zeigen. Freie Blutungen sind selten. Hier und da findet sich eine leichte Vermehrung der Kapillaren in der Molekularschicht. Die Ganglien- und Gliazellen sowie die Markfasern sind nicht verändert.

Hypophyse: Im Hinterlappen nichts Pathologisches. Der Vorderlappen konnte nicht untersucht werden.

Hund IV. Dieses Tier wurde nur einmal bestrahlt, und zwar am 27. 4.

10. 5. Das Tier zeigt eine gewisse Schlafsucht und deutlichen Haarausfall am Nacken.

13. 5. Das Tier zeigt das deutliche Zittern besonders in der Nackenmuskulatur während des Schlafens.

Auch in der späteren Zeit wurden an dem Tiere keine abnormen Eigenschaften bemerkt. Nur zwei Punkte seien hervorgehoben: Als das Tier grösser wurde, bemerkte man an ihm eine Herabsetzung des Geruchsvermögens, so dass es z. B. zu den für es bestimmten Speisen hingeführt werden musste, sowie eine Herabsetzung der Thermosensibilität (es setzte sich z. B. einmal auf eine heisse Ofenplatte). Mit der Zeit besserten sich aber auch diese Defekte, das Tier wuchs normal heran, nur blieb es bis jetzt steril, obwohl es begattet wurde. Das Tier lebt noch.



Die histologischen Ergebnisse.

Wie schon erwähnt, war es aus äusseren Gründen unmöglich, die Gehirne von allen Versuchstieren in Serienschnitte zu zerlegen, weshalb in der Mehrzahl der Falle nur Stückchen aus bestimmten Hirngegenden verarbeitet und untersucht wurden. Doch ergab die Untersuchung dieser Hirnstückchen Resultate, die dem aus dem Studium des in eine Serie zerlegten Gehirnes (Hund II) gewonnenen Bilde so ähnlich waren, dass man die Veränderungen, welche die Röntgenstrahlen in den bestrahlten Gehirnen gesetzt haben, wohl mit Recht in allen Fällen als die gleichen bezeichnen darf.

Bevor wir nun auf diese Veränderungen selbst eingehen, möchte ich ganz kurz eine Bemerkung über die Technik der Versuche machen. Wir haben in der ersten Versuchsreihe eine grosse Röntgendosis auf einmal verabreicht (40 H), während wir in der zweiten Versuchsreihe eine kleinere Dosis (27 H) in mehreren Einzelbestrahlungen applizierten. Nach den histologischen Untersuchungen müssen wir sagen, dass die fraktionierte Bestrahlung auf das Nervengewebe, speziell was die Gefässwirkung betrifft, intensiver einwirkte als die Einzelbestrahlung, da es vorderhand ja nicht bekannt ist, dass Katzen für Röntgenlicht weniger empfindlich sind als Hunde. Ich führe das besonders deswegen an, weil Krönig und Friedrich betonen, dass die biologische Strahlenwirkung auf Froschlaich oder Saubohnen eine geringere ist, wenn die Bestrahlung fraktioniert erfolgte, wobei die Autoren allerdings Intervalle von 8 Tagen zwischen den Einzelbestrahlungen verstreichen liessen. Demgegenüber möchte ich auf die kumulative Wirkung der Röntgenstrahlen hinweisen, wie sie z. B. Adler für die Radiumbehandlung maligner Tumoren besonders hervorhebt, und möchte gerade diese Wirkung zur Erklärung für die erwähnte Tatsache heranziehen, dass nämlich in unseren Versuchen die „verzettelte Strahlendosis“ intensiver wirkte als die einmalige Bestrahlung. Die Zeitintervalle betrugen in unseren Versuchen allerdings nicht 8, sondern 3 bis 4 Tage. Alle übrigen, die Technik betreffenden Fragen (welche Filterung ist für die Hirnbestrahlung die günstigste, bei welcher Minimaldosis treten die ersten Erscheinungen auf? usw.), die mehr von röntgenologischem Interesse sind, müssen Gegenstand fernerer Untersuchungen bleiben.

Was nun die Ergebnisse der histologischen Untersuchung selbst betrifft, so sind sie verschiedener Natur und man verschafft sich wohl die beste Uebersicht, wenn man sie unterteilt 1. in Veränderungen an den mesodermalen, 2. in Veränderungen an den ektodermalen Gewebsbestandteilen. Was die letzt-



genannten Veränderungen betrifft, so sind sie durchaus nicht so auffallend wie die erstgenannten und bestehen a) in dem Fehlen der superfiziellen Körnerschicht im Kleinhirn, b) in den inselförmigen Erkrankungen der inneren Körnerschicht ebenfalls im Kleinhirn. Ganz besonders in die Augen springend ist der Ausfall der superfiziellen Körnerschicht im Kleinhirn bei allen bestrahlten Tieren. Wir wissen nun aus den Untersuchungen von Obersteiner, Cajal, Löwy u. a., dass die Elemente der superfiziellen Körnerschicht normalerweise durch die Molekularschicht wandern, um sich teils in Gliazellen, teils in Körnerzellen, teils in Zellen der Molekularschicht umzuwandeln. Man könnte nun annehmen, dass bei den Versuchstieren die superfiziellen Körner früher zur Wanderung angeregt wurden als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Dem widerspricht aber der Befund, dass bei den Versuchstieren die Molekularschicht durchaus nicht zellreicher ist als bei einem normalen, beiläufig gleichaltrigen Tiere. Nun hat Löwy im Anschlusse an Schaper gezeigt, dass die superfizielle Körnerschicht ein überreichliches Anlagematerial für die Elemente der Kleinhirnrinde darstelle, dass also nur in der ersten Zeit die superfiziellen Körner für den Aufbau der Kleinhirnrinde verwendet werden, während die restlichen Körner auf irgend eine, noch unbekannte Weise verschwinden. Es liegt daher bei unseren Versuchstieren, die bei der Bestrahlung 4—11 Tage alt waren, die Annahme ungemein nahe, dass infolge der Bestrahlung die superfiziellen Körner früher verschwunden sind, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist.

Weiter waren die fleckförmigen Degenerationsherde in der Körnerschicht auffallend. Deutlich ausgeprägt war diese Erscheinung nur bei Katze III, während sich bei Katze IV nur hier und dort vereinzelte degenerierte Körnerzellen fanden. Bei den Hunden war davon nichts zu sehen. Es geht daraus hervor, dass zum Zustandekommen dieser Degenerationen das intensivere Trauma der einmaligen Bestrahlung nötig ist, wie wir es in der ersten Versuchsreihe angewendet haben. Aber auch hier fanden wir die degenerierten Körnerzellen in auffallender Zahl nur bei der Katze III, wofür wir die individuell verschiedene Empfänglichkeit der Tiere gegenüber den Röntgenstrahlen, wie sie auch Krönig und Friedrich gefunden haben, verantwortlich machen, obwohl solch eine individuelle Variabilität wenigstens beim Menschen von einigen Röntgenologen (Kienböck, Holzknecht u. a.) bestritten wird. Auffallend war, dass die Degeneration der Körnerzellen auf einzelne Stellen beschränkt blieb. Zur Erklärung dieses Tatbestandes sei darauf hingewiesen, dass das Trauma ja kein überall gleich inten-



sives war, dass vielmehr die zentralen Röntgenstrahlen stärker wirkten als die peripheren, mehr tangential den Schädel treffenden.

Mit den beschriebenen Veränderungen haben wir alle Veränderungen angeführt, die wir auf eine direkte Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Nervenparenchym zurückführen müssen, wobei wir von den Veränderungen des Gehirngewebes absehen, die erst sekundär durch Gefässwirkung zustandekamen. Erwähnt sei nur noch, dass wir bei der Katze IV eine auffallende Blässe des Tigroids in den Pyramidenzellen bemerkten, was aber nicht unbedingt als Röntgenwirkung angesprochen werden muss, sondern sich auch als eine niedrigere Entwicklungsstufe des noch unreifen Tigroids erklären lässt.

Fassen wir die geschilderten Veränderungen zusammen, so müssen wir mit der Mehrzahl der Autoren sagen, dass das sonst so hoch empfindliche Nervengewebe gegenüber den Röntgenstrahlen eine auffallende Resistenz zeigt. Wie ist diese Resistenz zu erklären? Holzknecht fasst die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die lebende Zelle in folgenden Worten zusammen: „Die Röntgenwirkung lässt sich ihrem Wesen nach als Hemmung aller progressiven Vorgänge an normalen und pathologischen Zellen begreifen, und sie ist relativ um so intensiver, je intensiver die betreffende progressive Zellveränderung, je rascher das Stoffwechseltempo der getroffenen Zelle abläuft. Dabei scheint es gleichgültig zu sein, ob das rasche Lebenstempo der Zelle ihre Fortpflanzung durch Teilung (Proliferation, Gewebserneuerung) oder eine andere Funktion der Zelle betrifft, z. B. die äussere oder innere Sekretion.“ Die Ganglienzelle zeigt einen sehr intensiven Stoffwechsel, der allerdings langsam abläuft (Verworn, Obersteiner). Es ist daher nicht recht erklärlich, weshalb Adler die Unterempfindlichkeit der Ganglienzelle gegenüber Röntgenstrahlen mit dem Hinweis auf die ganz geringe, vegetative Energie der Nervenzelle erklärt. Viel plausibler erscheint vielleicht folgende Erklärung: v. Wassermann hat nachgewiesen, „dass die radioaktiven Strahlen direkt auf die Karzinomzelle wirken, dass die Wirkung aber nicht darin besteht, dass sie die Karzinomzelle abtöten, sondern dass nur derjenige Apparat der Karzinomzelle getroffen wird, der die Vermehrung, die Proliferation und Teilung besorgt“, der Genozeptor, wie ihn v. Wassermann nennt. Die Zelle ist daher um so radiosensibler, je mehr Genozeptoren sie besitzt. Die reife Ganglienzelle besitzt nun bekanntlich fast gar keine Genozeptoren, ihre Radiosensibilität muss daher nur minimal entwickelt sein. Das schliesst freilich nicht aus, dass die Röntgenstrahlen auf den Chemismus der reifen Ganglienzellen einwirken können, wie das aus den Ver-



suchen von v. Reuss, Benjamin Sluka und Schwarz hervorzugehen scheint.

Das Zentralnervensystem ganz junger Tiere besitzt aber auch Zellen, die sich nicht in einem so strengen zellulären Gleichgewichte befinden wie die Ganglienzellen. Das sind erstens die Gliazellen, zweitens in unseren Versuchen die Zellen der superfiziellen Körnerschicht. Ueber die ersteren haben wir noch keine Erfahrungen gewonnen, die superfiziellen Körner hingegen verschwinden nach der Bestrahlung vollkommen. Es erinnert dieser Vorgang an die von Krause und Ziegler beschriebene Beobachtung, dass sich im Knochenmark von Mäusen nach einer gewissen Bestrahlungszeit ausserhalb der Gefässe abnorm zahlreiche, ausgereifte, kernlose, rote Blutkörperchen finden, woraus die Autoren den Schluss ziehen, dass Röntgenstrahlen offenbar Prozesse regressiver Metamorphose, wie sie z. B. die Entkernung der Normoblasten darstellt, beschleunigen.

An den markhaltigen Nervenfasern des Zentralnervensystems konnte ich weder mit der Färbung nach Pal-Weigert noch nach Marchi Veränderungen nachweisen, was mit den Versuchsergebnissen von Scholz und Okada, die periphere Nerven mit Radium bestrahlten, übereinstimmt. Die Versuchsergebnisse von Beck, der beim Tier Sensibilitätsstörungen am Fusse nach Bestrahlung des peripheren N. ischiadicus fand, bedürfen der Nachprüfung.

Wir kommen also auf Grund unserer Versuche zu folgendem Schlusse: Die ektodermalen Bestandteile des zentralen Nervensystems sind, insofern sie histologisch fixe Elemente darstellen wie die Ganglienzellen und die markhaltigen Nervenfasern, gegen Röntgenstrahlen unempfindlich, soweit sich dies in histologischen Präparaten nachweisen lässt, während die histologisch nicht fixen Elemente wie die superfiziellen und inneren Körner im Kleinhirn eine deutliche Radiosensibilität zeigen.

Wir müssen also sagen, dass es eine direkte Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Nervengewebe gibt, was durch obige Versuche, wie ich glaube, zum ersten Male nachgewiesen wurde.

Bevor wir uns nun mit den Veränderungen beschäftigen, welche die Röntgenstrahlen bei unseren Versuchstieren an den mesenchymalen Gewebsbestandteilen gesetzt haben, ist es nötig, sich kurz das Wesen der Wirkung klar zu machen, welche die Röntgenstrahlen an anderen Organen setzen. Hier kann am besten die Haut als Paradigma gelten, da gerade die Veränderungen der Haut unter der Einwirkung von Röntgenstrahlen schon seit langem Gegenstand intensiver Studien sind. So äusserte sich schon 1898



Kaposi dahin, „dass die Röntgenstrahlen eine Aenderung im Gefässtonus bewirken, wodurch andere und vielleicht günstigere Zirkulationsverhältnisse geschaffen werden können, dass vielleicht auch noch eine andere Art der Einwirkung bei Röntgenstrahlen stattfinden mag, nämlich die auf die zelligen Formelemente der entzündlichen Infiltration sowie auf die neugebildeten jungen Gewebe in dem Sinne, dass sie etwa fettig degenerieren oder in ihrer molekularen Zusammensetzung alteriert und so zur Resorption vorbereitet werden". In demselben Jahre sprach Unna die Meinung aus, dass unter dem Einfluss der Röntgenstrahlen primär das kollagene Bindegewebe alteriert wird und degeneriert, was sich dann durch seine „Basophilie" dokumentiert (von Halkin bestritten), und dass dieser Degenerationsprozess dann allmählich entzündliche Reaktionserscheinungen herbeiführe. In ähnlichem Sinne äusserte sich Neisser, der ebenfalls in der Gewebsschädigung das Primäre, in den entzündlichen Veränderungen das Sekundäre sieht. An der Hand von ausgedehnten Untersuchungen kam dann Scholz ebenfalls zu der Anschauung, dass primär unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen die Epithelzellen degenerieren, worauf dann sekundär entzündliche Reaktionserscheinungen einsetzen, die eventuell zur totalen Zerstörung der zelligen Elemente führen. Diese Anschauung vertreten dann auch Kienböck, Hesse, Krause und Ziegler u. a. Demgegenüber betont Halkin, dass die Becquerel-Strahlen zu gleicher Zeit auf die Gefässe und die Epithel- und Bindegewebszellen einwirken. „Da nun aber den Endothelzellen eine besondere spezifische Funktion zukommt, so müssen naturgemäss bei Ausfallserscheinungen, die sich durch eine Art von Lähmung kennzeichnen, viel früher Störungen sichtbar werden, ehe die morphologischen Veränderungen sichtbar werden." Bärmann und Linser sehen in den Blutgefässen und nicht im Epithel den durch die Röntgenbestrahlung primär, jedenfalls aber am schwersten geschädigten Teil der Haut. In ähnlichem Sinne äussern sich auch Exner und Holzknecht. Kurz gefasst ist also die Frage folgende: Beruht die Röntgenwirkung auf die Haut darin, dass zunächst eine Degeneration der Epithelzellen auftritt, die von entzündlichen Veränderungen begleitet ist, in Anlehnung an die Virchow'sche Entzündungstheorie, oder entstehen die Veränderungen am Epithel und an den Gefässen zu gleicher Zeit und unabhängig voneinander und sind die entzündlichen Erscheinungen als direkte Röntgenwirkung anzusprechen? Nun heben schon Aschoff und Marchand hervor, dass die Hyperämie durch Lichtwirkung überhaupt als Reaktion auf die Reizung der Nervenendigungen in der Epidermis durch ultraviolette Strahlen aufzufassen



ist, „eine direkte Einwirkung auf die Wände der kleinen Gefässe ist nicht wahrscheinlich“ (Marchand). Birch-Hirschfeld und Marchand heben weiter hervor, dass die Hyperämie durch Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen eine ähnliche Bedeutung habe. Weiter hat bekanntlich Kreibich gefunden, dass sich jede Entzündung in der Haut durch funktionelle Reizung von Nerven erzeugen lässt, wobei schwache Erregung der Vasodilatatoren Hyperämie bewirke, stärkere die Durchlässigkeit der Gefässwand für Plasma, die stärksten endlich auch für korpuskuläre Elemente vermehren. Ich möchte mich den letztgenannten Autoren und damit der Anschauung anschliessen, dass die entzündlichen Veränderungen in der Haut nach Röntgenbestrahlung durch direkte Einwirkung der Strahlen auf den neuromuskulären Apparat der Gefässwände zustandekommen und nicht von einer primären Schädigung der Epidermiszellen abhängen, und zwar aus folgendem Grunde: Wären die entzündlichen Erscheinungen wirklich nur Reaktionen auf die Degeneration des Parenchyms bzw. auf die durch die Strahlen bewirkte Zersetzung des Gewebelezithins, so müsste die Entzündung um so intensiver auftreten, je ausgedehnter die Degeneration am Parenchym in Erscheinung tritt. Es müsste daher die Entzündung besonders heftig in der bestrahlten Milz, im bestrahlten Hoden und Karzinom sich ausprägen, da ja gerade diese Gewebe durch die Röntgenstrahlen eine weitgehende Schädigung erfahren.

Dem ist nun nicht so, wie dies aus den Untersuchungen von Heineke, Herxheimer und Hoffmann, Perthes u. a. hervorgeht. Herxheimer und Hoffmann heben im Gegenteil hervor, dass die Röntgenwirkung am Hoden weder die Gefässe noch die Nerven, sondern nur die Samenzellen betrifft. Umgekehrt müssten in unseren Versuchen die Gefässveränderungen nur minimale sein, da ja die sichtbare Parenchymschädigung als solche nur eine geringe Ausdehnung zeigt. Indessen finden wir in unseren Versuchen ganz bedeutende Veränderungen am Gefässsystem, die sich am deutlichsten in dem Auftreten eines Hydrocephalus internus manifestieren.

Ich habe mir diese Abschweifung vom eigentlichen Thema erlaubt, um zu zeigen, dass die Röntgenstrahlen im allgemeinen erstlich direkt auf gewisse Organparenchyme einwirken, zweitens durch Beeinflussung des neuromuskulären Apparates in den Gefässwänden die Zeichen der entzündlichen Hyperämie hervorzurufen imstande sind, und dass diese beiden Wirkungsarten zunächst unabhängig voneinander auftreten, um sich dann bei höheren Intensitätsgraden gegenseitig zu verstärken. Von diesem Gesichtspunkte



aus lässt sich die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das reifende Gehirn als typische Röntgenwirkung begreifen, da sich zu den schon geschilderten Veränderungen am Nervenparenchyme selbst sehr intensive Veränderungen am Gefässapparate hinzugesellen.

Es steht diese Anschauung in gewissem Gegensatz zu den Befunden von Obersteiner, welcher alle von ihm gefundenen Veränderungen im Zentralnervensystem auf die allgemeine Störung des Kreislaufes und des Stoffwechsels zurückführt. Diese Diskrepanz der Befunde klärt sich aber auf, wenn man bedenkt, dass Obersteiner sowie die meisten anderen Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, erwachsene Tiere zu ihren Versuchen verwendeten, bei denen sich die direkten Einwirkungen der Strahlen auf das Nervenparenchym histologisch nicht mehr nachweisen lassen.

Fragen wir uns nun, worin denn eigentlich die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Gefässsystem besteht, so erinnern wir daran, dass in der Literatur vielfach degenerative Vorgänge an den Gefässwänden infolge Einwirkung von Röntgen- bzw. Radiumstrahlen beschrieben wurden (Gassmann, Linser und Bärmann, Halkin, Hesse, Exner und Holzknecht, Obersteiner u. a.). Wir hatten Gelegenheit, bei unseren Versuchstieren die Gefässwände an Schnitten zu studieren, die mit Hämalaun-Eosin nach van Gieson, nach Nissl und nach Marchi gefärbt waren und wir müssen sagen, dass wir nirgends degenerative Vorgänge an den Gefässwänden vorfinden konnten. Wir können daher nicht mit Kaposi, Exner und Holzknecht, Freund und Oppenheim die Hyperämie mit einem Nachlassen des Gefässtonus infolge der degenerativen Vorgänge erklären. Wir können aber auch nicht mit Kienböck und Unna Narbenzug und Gewebsretraktion in der Umgebung oder mit Kienböck Abflussbehinderung infolge proliferativen Verschlusses der Venen als Ursache der Hyperämie ansehen, sondern müssen uns nach einer anderen Erklärungsart umsehen.

Zu diesem Zwecke ist es gut, von Experimenten auszugehen, die seinerzeit Spina ausgeführt hat. Spina fand nämlich ein ausserordentliches Hirnödem, wenn er das Mark zwischen Okziput und Atlas durchschnitt und dann intravenös Nebennierenextrakt injizierte. „Sobald der Blutdruck durch die Extraktwirkung etwas angestiegen ist, rötet sich das Gehirn in auffallender Weise, dasselbe tritt über das Niveau der Schädelöffnung empor, die Piagefässe werden weiter, das Gehirn drängt sich nun unter schnellem Anstiege des Blutdruckes ziemlich rapid durch den Schädel- (und Dura-)Defekt nach aussen, wie wenn es gewaltsam durch die



Knochenwunde herausgedrängt werden würde, dann platzt auf der Oberfläche, die eben zutage getreten ist, ein Piagefäss, bald darauf ein zweites, wobei das Blut unter einem ziemlich starken Strahle aus derselben entweicht." Wir erinnern uns, bei der Katze III an dem aus der Schädelkapsel herausgenommenen Gehirn einen ähnlichen Prolaps dadurch erzeugt zu haben, dass wir an einer Stelle die Hirnhäute entfernten. Einmal bemerkte Spina bei seinen Versuchen, dass durch das Platzen einer Gehirnkammer ein ziemlich starker Strahl von Liquor hervorschoss, während das Gehirn aus dem Schädel-Duradefekte hervorquoll, ein Beweis, dass es auch in den Experimenten Spina's zu einem akuten Hydrozephalus gekommen war. Wieder eine Aehnlichkeit mit den Ergebnissen unserer Experimente. Gleich hier sei weiter erwähnt, dass Marchand in Fällen von Frühtod nach ausgedehnten Verbrennungen, auch bei Freibleiben der Kopfhaut, eine enorme venöse und arterielle Hyperämie der weichen Hirnhäute und der Marksubstanz fand, sowie intensive Rötung der grauen Substanz, die mit starker Schwellung des ganzen Gehirnes verbunden war, also das Bild einer schweren Gehirnkongestion. Es ist nicht zweifelhaft, dass dieser Befund vollkommen dem Aussehen des Gehirnes entspricht, wie wir es in unseren Experimenten fanden. Aehnliche Hirnveränderungen endlich beschreiben Arndt und Steinhausen bei Todesfällen nach Sonnenstich. Es erhebt sich nun die Frage, wieso es in unseren Versuchen zu diesen Hirnveränderungen gekommen ist.

Wir wissen nun erstlich, dass die Röntgenstrahlen auf den peripheren Nervenmuskelapparat der Gefässe wirken (Aschoff, Marchand, Kaposi, Halkin, Bärmann und Linser). Wir wissen weiter aus den anatomischen Untersuchungen von Obersteiner, Ebner u. a., dass zumindest die Piagefässe Nerven besitzen. Wir wissen schliesslich, dass verschiedene auf die Hirnrinde applizierte Mittel Veränderungen in der Weite der unmittelbar betroffenen Piagefässe hervorrufen. So fanden Nothnagel und Trendelenburg, dass Kältereize lokale Anämie der Hirnrinde erzeugen, ähnliches beobachteten Biedl und Reiner bei Applikation von Nebennierenextrakt. Krauspe sah entzündliche Hyperämie bei Einwirkung von Luft auf die Hirnrinde, wie das Cohnheim am Froschmesenterium beobachtet hatte. Aus all diesen Tatsachen ergibt sich, dass die Röntgenstrahlen in ähnlicher Weise, wie sie auf die Gefässe der Haut einwirken, in unseren Versuchen auf den Nervmuskelapparat der Piagefässe und zwar in erster Linie auf die am oberflächlichsten gelegenen Gefässe der die Grosshirnhemisphären bedeckenden Pia gewirkt und hier eine bedeutende



Hyperämie erzeugt haben. Ob diese Hyperämie durch Reizung von Vasodilatatoren oder durch Lähmung von Vasokonstriktoren entstanden ist, möchte ich in letzterem Sinne beantworten und zwar aus folgendem Grunde: Spina konnte durch seine sehr eingehenden Versuche zeigen, dass das Hirnödem, welches der Durchschneidung der Oblongata folgt, nicht einer Reizwirkung auf Gefässnerven, sondern einer Lähmung solcher Gefässe zuzuschreiben ist, woraus weiter folgt, dass durch die Durchtrennung der Oblongata ein Zentrum für die zerebralen Vasokonstriktoren zerstört worden ist. Kocher, der eine Innervation der zerebralen Gefässe überhaupt nicht anerkennt, erklärt allerdings die Versuche Spina's in der Weise, dass durch sie nicht eine Lähmung von zerebralen Vasokonstriktoren, sondern eine Reizung der Vasokonstriktoren von Körpergefässen erzielt wurde und dass alle die von Spina am Gehirn beobachteten Erscheinungen nichts anderes sind als eine Manifestation des durch verschiedene Mittel (Durchtrennung des Halsmarkes, Injektion von Nebennierenextrakt, Kompression der Aorta descendens) gesteigerten allgemeinen Blutdruckes. Wir müssen nun, ohne diese Streitfrage entscheiden zu wollen, auf Grund unserer Versuche sagen, dass dieselben Erscheinungen, die Spina bei seinen Experimenten am Gehirn beobachtet hat, auch zustande kommen, wenn der allgemeine Blutdruck nicht geändert wird; denn es ist durchaus nicht einzusehen, weshalb durch eine Bestrahlung des Schädels junger Tiere bei Abdeckung des übrigen Körpers eine allgemeine Blutdrucksteigerung hervorgerufen werden sollte. Wir müssen daher sagen, dass die Auffassung Spina's trotz der Einwände von Kocher möglich ist, und müssen, da bis jetzt die Existenz von zerebralen Vasodilatatoren nicht erwiesen ist, annehmen, dass in unseren Versuchen die Hyperämie der Hirnhäute durch periphere Lähmung der zerebralen Vasokonstriktoren zustande kam.

Mit dieser Behauptung ist implicite die weitere Behauptung verknüpft, dass wir nämlich die in unseren Versuchen aufgetretene Hyperämie als aktive Hyperämie auffassen. Dieser Schluss wird zunächst durch den Hinweis auf die hyperämisierende Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut per analogiam gestützt. Gegen diesen Schluss scheint aber die Tatsache zu sprechen, dass wir in unseren Präparaten meist die Venen strotzend gefüllt fanden, während die Arterien meist dilatiert, seltener prall gefüllt, öfter leer waren. Dieser Befund spräche allerdings zunächst dafür, dass es sich in unseren Fällen um eine Stauungshyperämie gehandelt habe. Dagegen ist aber folgendes anzuführen: 1. wir wissen, dass die venöse Stase zu dem Bilde der beginnenden Entzündung ge-



hört (Marchand, Klemensiewicz), zumal im Gehirne, wo es stets bei Zunahme des Hirnödems zu einer automatischen Behinderung des venösen Abflusses kommen muss; 2. wir dürfen nicht vergessen, dass die Tiere stets mit Chloroform getötet wurden, mit anderen Worten, an einem Herztod zugrunde gingen, wodurch es bekanntlich sehr leicht zu einer agonalen Stauungshyperämie kommt. Aus den angeführten Gründen müssen wir daran festhalten, dass durch die Bestrahlung des Gehirnes mit Röntgenstrahlen eine aktive Hyperämie erzeugt wurde. Ob diese aktive Hyperämie einfach als fluxionäre oder entzündliche Hyperämie gedeutet werden soll, lässt sich insolange nicht entscheiden, als diese beiden Arten von Hyperämie pathologisch-anatomisch nicht immer scharf von einander geschieden werden können (Marchand).

Die so entstandene Hyperämie der weichen Hirnhäute setzte sich weiter fort und zwar erstlich entlang der von der Pia in die Hirnrinde einstrahlenden Gefässe in die Hirnrinde, zweitens längs der in den Ventrikel ragenden Fortsätze der Pia, den Plexus chorioidei, in die Ventrikel. Im ersteren Falle führte die Hyperämie zur serösen Durchtränkung der Gehirnsubstanz, zum Hirnödem, wie man es auch hin und wieder bei Kindern nach Intoxikationen verschiedener Art beobachten kann (Anton), im zweiten Falle trug sie zur Bildung des Hydrocephalus internus bei.

Nun wissen wir allerdings, dass vermehrte Bildung von Liquor allein noch nicht einen Hydrocephalus internus erzeugen kann (Bonhöffer, Kalischer), da die vermehrte Liquorbildung in der Regel mit einem vermehrten Liquorabfluss Hand in Hand geht. Nach den Untersuchungen von Weber kommen vielmehr drei Momente für die Bildung eines Hydrocephalus internus in Betracht: verhinderter Liquorabfluss, vermehrte Liquorproduktion, verminderte Resistenz der Ventrikelwände. Dazu kommt noch nach Bonhöffer der zuerst von Bönninghaus hervorgehobene Faktor hinzu, dass es nämlich durch den Druck eines Ergusses im 3. Ventrikel und Stauung an der Pforte des Aquäduktes zur Dehnung des oberen, dünnen Ventrikelabschlusses, zur Zerrung an der Zirbel und den Vierhügeln und dadurch zu einer Längszerrung und eventuell zum Verschlusse des Aquäduktes und durch einen ähnlichen Mechanismus zu einem automatischen Verschlusse des Foramen Magendii kommen kann. Für die Bildung des Hydrocephalus internus in unseren Fällen kommt der verhinderte Liquorabfluss zunächst nicht in Betracht, da alle Ursachen dafür (leptomeningitische Verwachsungen, Tumoren usw.) fehlen, dagegen haben wir die vermehrte Liquorproduktion bereits hervorgehoben und möchten hier noch die durch das Hirnödem herabgesetzte Resistenz der Ventrikel-



wände hinzufügen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch der von Bönninghaus geschilderte automatische Ventrikelverschluss eine Rolle spielt, so dass wir also Gründe genug haben, den Hydrocephalus internus in unseren Experimenten zu erklären. Nach der Nomenklatur von Anton müssen wir diesen Hydrozephalus als fluxionären (angioneurotischen nach Quincke) bezeichnen, da für seine Entstehung eine Stauung keine wesentliche Rolle spielt.

Zum Schlusse sei noch die auffallend grosse Zahl von Leukozyten hervorgehoben, die sich bei unseren Versuchen sowohl innerhalb der Piavenen als auch in den freien Blutergüssen fand. Es handelte sich fast durchaus um polynukleäre Leukozyten, andere Formen von weissen Blutkörperchen waren nur selten anzutreffen. Nun ergab die bei Hund III von Herrn Prof. Jagic (dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage) vorgenommene Blutuntersuchung, dass bei dem Tiere sonst im strömenden Blute eine relative Leukopenie zu konstatieren war. Wir wissen nun durch zahlreiche Untersuchungen (Heineke, Kienböck und v. Decastello u. a.), dass die Röntgenstrahlen durch ihre Wirkung auf die hämatopoetischen Organe eine Leukopenie hervorrufen, wir wissen aber ebenso, dass dieser Leukopenie gewöhnlich eine Hyperleukozytose vorangeht, auf die z. B. Schwarz die von Holzknecht als „Vorreaktion“ nach Röntgenbestrahlungen bezeichneten Erscheinungen zurückführt. Während man aber früher annahm, dass alle Veränderungen des Blutbildes der direkten Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Blut bildenden Organe zuzuschreiben sei, haben Bärmann und Linser, Grawitz und vor allem Benjamin, v. Reuss, Sluka und Schwarz gezeigt, „dass auch die isolierte Bestrahlung des Blutes Hyperleukozytose und Lymphopenie zur Folge habe. Ein kardinaler Unterschied zwischen der Bestrahlung des gesamten Tieres und der isolierten Blutbestrahlung besteht jedoch darin, dass im letzteren Falle eine Regeneration mit erstaunlicher Leichtigkeit erfolgt und das Blutbild schon nach 24 Stunden zum Status quo ante zurückkehrt, während bei Totalbestrahlungen zur Regeneration 7—10 Tage erforderlich sind.“ Die Autoren führen die Leukozytose nach isolierter Blutbestrahlung (Bestrahlung von Kaninchenohren) auf die Ausscheidung eines Stoffes zurück, der positiv chemotaktisch auf die Leukozyten wirke. Weiter fanden sie, dass gleichzeitig mit der Hyperleukozytose eine Vermehrung des Cholins im Blute sich bemerkbar mache, die sie entsprechend der Lezithinhypothese von Schwarz auf eine Zersetzung des Blutlezithins zurückführen. Unsere Beobachtungen lassen sich sehr gut in die Versuchsergebnisse der zitierten Autoren einfügen und ergänzen sie sogar in gewissem Sinne. In unseren

Versuchen waren die hämatopoetischen Apparate wenigstens zum grössten Teile geschützt. Die Abnahme der weissen Blutkörperchen bei dem bestrahlten Tiere erklärt sich aus dem bekannten, deletären Einflusse der Röntgenstrahlen auf die Leukozyten. Hingegen deutet die Ausschwemmung abnormer Erythrozytenformen einerseits, die Vermehrung der Leukozyten in den strotzend gefüllten Gefässen des Gehirnes sowie im extravasierten Blute andererseits auf abnorme Reizvorgänge hin, die sich vielleicht durch das besonders gehäufte Auftreten von Cholin infolge Zersetzung des besonders im Gehirne reichlich vorhandenen Lezithins erklären lassen. So wird die lokale Hyperleukozytose bei allgemeiner mässiger Leukopenie verständlich.

Da wir nun in den Abbauprodukten des Lezithins, vielleicht vor allem in dem Cholin, jene Stoffe vermutet haben, welche die Hyperleukozytose hervorrufen, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass eben dieselben Stoffe es auch sind, welche die entzündliche Hyperämie des Gehirns erzeugt haben. In diesem Zusammenhang ist es von Interesse, dass in der letzten Zeit Neuda im Serum von frühen Todesfällen nach Verbrennung, die, wie wir oben erwähnt haben, im Gehirn denselben pathologisch-anatomischen Befund liefern wie unsere bestrahlten Tiere, Cholin in grosser Menge nachweisen konnte, und dass der Autor gerade dem Cholin bzw. dessen giftigen Estern die schweren zerebralen Symptome zuschreibt, welche diese Fälle charakterisieren.

Die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf das reifende Gehirn lassen sich in folgender Weise zusammenfassen: Die Röntgenstrahlen wirken 1. auf das Gehirnparenchym selbst, 2. auf die Gefässe des Gehirns. Im Gehirnparenchym selbst werden nur die Elemente histologisch nachweisbar beeinflusst, die eine gewisse histologische Labilität zeigen, wie die superfiziellen Körner im Kleinhirn und vielleicht die in Proliferation befindliche Glia[1]), während die fixen Elemente, wie die Ganglienzellen, die markhaltigen Nervenfasern und die ruhende Glia, im histologischen Präparat keine Veränderungen zeigen. Die Gefässwände zeigen bei neugeborenen Tieren keine Ver-

1) Um diese Frage einigermassen exakt beantworten zu können, habe ich bei erwachsenen Tieren das Gehirn lädiert, den Knochendeckel weggenommen und nun durch die Haut hindurch die Läsionsstelle bestrahlt, um so direkt den eventuellen Einfluss der Röntgenstrahlen auf die in Proliferation befindliche Glia zu studieren. Diese Versuche, die für die Frage, welche Bedeutung die Röntgenstrahlen für die Therapie von Gliomen besitzen, von einiger Wichtigkeit zu sein scheinen, sind noch nicht abgeschlossen und sollen Gegenstand einer zweiten Mitteilung sein.



änderungen, dagegen findet sich eine aktive Hyperämie, die vor allem in den weichen Hirnhäuten ausgesprochen ist, sich auf die eigentlichen Hirngefässe fortsetzt und ein hochgradiges Hirnödem erzeugt, die schliesslich zu einem sehr bedeutenden Hydrocephalus internus führen kann. Diese ausgedehnte Hyperämie hat weiter mehr oder minder ausgedehnte Blutungen zur Folge. Schliesslich finden sich in den Hirngefässen sowie in den freien Blutungen reichlich polynukleäre Leukozyten, deren Vermehrung durch die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das strömende Blut sowie auf das Mark der Schädelknochen zu erklären ist.

Die biologischen Ergebnisse.

Obwohl es nicht in dem Plane dieser Arbeit liegt, die Veränderungen in der Lebensweise der Versuchstiere genauer zu studieren, so ist es doch nötig, auf gewisse besonders auffallende Erscheinungen hinzuweisen, ohne genaueren diesbezüglichen Untersuchungen vorzugreifen. Hierher gehören zunächst die bedeutenden Wachstumsstörungen bei den Versuchstieren. Bekanntlich hat Försterling als erster die Wachstumsstörungen nach Röntgenbestrahlung junger Tiere studiert. Er stellte unter anderen folgende Versuche an: Es wurde der Kopf allein oder der Kopf zusammen mit einem oder beiden Vorderbeinen bestrahlt (9 Kaninchen, 1 Hund). Die Bestrahlungsdauer betrug 10—20 Minuten, das Alter der Tiere zur Zeit der Bestrahlung $1^1/_2$—11 Tage. Die Folgen der Bestrahlung liessen sich schon an der Konfiguration des Schädels der Versuchstiere erkennen. Wenn man nämlich die Tiere im Profil betrachtete, so konnte man beobachten, dass bei den bestrahlten Tieren die Scheitelnasenlinie, die bei normalen Kaninchen nach vorne konvex verläuft, bei den Versuchstieren eine mehr gerade Linie bildete, so dass der Kopf eine fast rattenähnliche Form annahm. Am Röntgenbild des Schädels konnte man sehen, dass sowohl das Felsenbein als auch die Augenhöhle bei den bestrahlen Tieren im Wachstum zurückgeblieben war. Auch das Zurückbleiben des allgemeinen Wachstums nach Bestrahlung des Schädels hat bereits Försterling festgestellt. Zu nicht ganz eindeutigen Ergebnissen gelangte Walter, während Iselin eine Wachstumsbeschleunigung bei geringer Bestrahlung eines Körperteiles, hingegen eine Wachstumshemmung bei stärkerer Bestrahlung fand.

In jüngster Zeit berichtet H. Stettner von 2 Fällen, bei denen es infolge Konstitutionsanomalien (Infantilismus, Status



lymphaticus) zum Wachstumsrückstand gekommen war. Röntgenbestrahlung des Kopfes erzeugte beschleunigtes Auftreten von Ossifikationszentren, was Stettner mit einer möglichen Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Hypophyse erklärt. Dass die Röntgenstrahlen in kleinen Dosen einen das Wachstum anregenden Einfluss ausüben können, ist wohl bekannt, wie dies auch z. B. E. Schwarz am Granulationsgewebe zeigen konnte. Hingegen steht die Empfehlung, zur Anregung des Wachstums stets den Kopf zu bestrahlen, in Widerspruch zu den Versuchsergebnissen von Försterling, der auch kleine Dosen bei seinen Versuchen anwandte, sowie zu den oben geschilderten eigenen Versuchen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch Iselin eine Reihe von Fällen erwähnt, bei denen es nach mehrmaliger therapeutischer Applikation von filtriertem Röntgenlicht bei Kindern zur Wachstumshemmung gekommen war, die Iselin auf histologisch nachweisbare Veränderungen in der Epiphysenlinie sowie im Epiphysen- und Metaphysenmark des Knochens zurückführt. Was die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Hypophyse betrifft, so wäre es möglich, dass durch die Röntgenstrahlen der Chemismus der Hypophyse irgendwie alteriert würde, was freilich erst nachgewiesen werden müsste. Warum aber bei einer Bestrahlung des Halses gerade die Hypophyse getroffen werden muss, wie dies Stettner annimmt, ist vollkommen unklar. Ich glaube daher, dass die beiden Fälle von Stettner keine allgemeinen Schlüsse in bezug auf die Therapie von Wachstumsstörungen erlauben, erstens weil die Zahl der behandelten Fälle zu klein ist, zweitens weil die von Stettner beobachteten Fälle sich auch so erklären lassen, dass die Röntgenstrahlen im ersten Falle, einem an Mikulicz'scher Krankheit erinnernden Symptomenkomplexe, auf die vergrösserte Parotis, im zweiten Falle auf die Lymphomata colli beim Status lymphaticus ihre bekannte ausgezeichnete Wirkung ausgeübt haben, wodurch es dann mit der Hebung des Allgemeinbefindens zum beschleunigten Auftreten von Ossifikationsherden kam.

Wir müssen daher mit Försterling und Iselin vor einer intensiven Bestrahlung des Kopfes bei Kindern warnen, ohne dass wir aber vorderhand vollkommen erklären können, wieso es nach intensiver Bestrahlung des Schädels zur allgemeinen Wachstumshemmung kommt[1]). Wir dürfen zwar nicht

1) Diese Frage bedarf eines speziellen Studiums. Eines ist jedenfalls sicher, dass nämlich wenigstens in unseren Experimenten mehrere Faktoren als ursächliche Momente zusammenwirken. Ausser dem schon genannten verweise ich erstens noch auf den Hydrocephalus internus, der wenigstens beim Menschen eine Wachstumshemmung des ganzen Körpers zur Folge hat

vergessen, dass die bestrahlten Tiere infolge ihrer Kachexie und ihrer Apathie weniger saugen, als dies normale Tiere tun, aber erstens kann, wie ich glaube, dieses Moment allein die bedeutende Wachstumshemmung nicht erklären, zweitens erhebt sich jetzt wieder die Frage, wieso kommt es zu dieser Kachexie.

In bezug auf die letzterwähnte Frage sei nur so viel erwähnt, dass die Beobachtung der Tiere unbedingt den Gedanken an eine Intoxikation nahelegt. Die Tiere haben in ihrem Aussehen und in ihrem Verhalten grosse Aehnlichkeit mit den thyreopriven Tieren, wie sie Eiselsberg seinerzeit geschildert hat. Auch bei diesen Tieren lag ja den Erscheinungen eine Intoxikation im weitesten Sinne des Wortes zugrunde. Es sei ferner daran erinnert, dass wir bei einem Tiere durch den Blutbefund die Wahrscheinlichkeit einer Allgemeinwirkung nach Bestrahlung des Schädels nachgewiesen haben. Es sei schliesslich an die Experimente von Benjamin, v. Reuss, Sluka und Schwarz erinnert, die nach Bestrahlung einer Hirnhälfte vermehrten Cholingehalt im Serum fanden. Alle diese Tatsachen drängen ja zu der Annahme einer Intoxikation, es wäre nur erwünscht, dass histologische Untersuchungen der innersekretorischen Drüsen und der Röhrenknochen sowie chemische Untersuchungen der Körperflüssigkeiten hier Sicherheit bringen.

Ferner sei hier der epileptiformen Krämpfe bei unseren Versuchstieren Erwähnung getan. Als Ursache dafür kommt mit Sicherheit zunächst der Hydrozephalus und die mit diesem verbundene ausserordentliche intrakranielle Drucksteigerung in Betracht. Das ist deshalb von besonderem Interesse, weil wir ja wissen, dass House, Kocher, Ito, Spitzer u. a. gerade in intrakraniellen Spannungsveränderungen, insbesondere in der intrakraniellen Drucksteigerung ein epileptogenes Moment gesehen haben. Vor allem war es Kocher, der die Meinung vertrat, dass insbesondere die intrakranielle Drucksteigerung bei der Epilepsie überhaupt und speziell bei der traumatischen Epilepsie krampfauslösend wirken könne. Diese Theorie hat eine lebhafte Diskussion hervorgerufen, wobei sich aber die meisten Autoren auf Grund von Messungen des Liquordruckes sowie auf Grund der Erfahrungen bei experimentell hervorgerufener venöser Hyperämie

(Zappert, M. B. Schmidt), zweitens auf den merkwürdigen Befund, den wir in der Hypophyse der bestrahlten Hunde erheben konnten (fast ausschliessliches Vorkommen von eosinophilen Zellen im Vorderlappen), der ja bei dem bekannten Einfluss der Hypophyse auf das Knochenwachstum auch für unsere Frage von Bedeutung sein muss. Doch ist es vorderhand unmöglich, auf alle diese Dinge genauer einzugehen.



im Gehirn (Bier) gegen Kocher aussprachen, so dass Braun zu folgendem Schlusssatze kommt: „Mit Krause, Friedrich, Arndt und Nawratzki, Hartmann und di Caspero u. a. möchte ich mich daher bis auf weiteres der Bedeutung der einfachen Drucksteigerung als unmittelbar epileptogenem Moment gegenüber ablehnend verhalten“. Auch Redlich hat die Theorie von Kocher nicht bestätigen können, ohne sie aber vollkommen abzulehnen. Dem gegenüber hat sich Tilmanns in letzter Zeit für die Kochersche Theorie ausgesprochen. Redlich hat wiederholt auf die krampfauslösende Wirkung starker Sonnenbestrahlungen des Schädels hingewiesen, was Payr mit einer vermehrten Liquorproduktion unter dem Einflusse des Sonnenlichts und der dadurch hervorgerufenen Drucksteigerung erklärt.

Unsere obigen Versuche lehren jedenfalls, dass beim Zustandekommen der epileptischen Anfälle die intrakranielle Drucksteigerung eine wesentliche Rolle beim Tier spielt. Denn als weitere krampfauslösende Faktoren kommen bei unseren Hunden in Betracht: 1. Die intrazerebralen Blutungen, auf die Steinhausen und Braun die Krämpfe nach Insolation zurückführen. Nun ist ja erstens bekannt, dass oft ausgedehnte Blutungen im Gehirn ohne epileptische Krämpfe einhergehen. Zweitens fanden sich ja auch bei unseren Katzen intra- und extrazerebrale Blutungen, ohne dass es zu Krämpfen gekommen war, wobei allerdings zu bemerken ist, dass Hunde eine grössere Disposition für epileptische Krämpfe zeigen als Katzen (Ito). 2. Weiter käme die schon aus anderen Gründen postulierte Intoxikation in Betracht. Hier wäre zunächst wieder auf das Cholin zu verweisen. Nun erzeugt aber Cholin bei Tieren keine epileptischen Krämpfe, und da wir vorderhand kein chemisches Agens kennen, welches nach Bestrahlung von Tiergehirnen entsteht und krampfauslösend wirkt, so müssen wir die Frage, wie weit die epileptiformen Krämpfe bei unseren Versuchstieren toxisch ausgelöst waren, unbeantwortet lassen.

Nun klingt es eigentlich paradox, wenn man hört, dass einesteils im Experiment nach Bestrahlung des Gehirns epileptiforme Krämpfe beobachtet wurden, andernteils die Bestrahlung des Gehirns zur Heilung der menschlichen Epilepsie verwendet wurde. So publizierte O. Strauss erst in jüngster Zeit folgenden Fall: Bei einem 22 jährigen Mädchen, das seit seinem 3. Lebensjahre an schweren epileptischen Anfällen litt, wurde im 11. Lebensjahre der Patientin das Krampfzentrum für den rechten Arm exzidiert. Danach nahm die Zahl und die Stärke der Anfälle ab, immerhin trat doch noch täglich ein Anfall auf. Deshalb verabreichte



Strauss der Patientin 4 Erythemdosen harter gefilterter Strahlen in 4 Sitzungen mit je 4 Wochen Zwischenpause in die Gegend der linken Zentralfurche. Daraufhin schwanden die Anfälle. Strauss nimmt an, dass durch die Bestrahlung die Wirkung der Operation komplettiert wurde, und empfiehlt daher die Röntgenbestrahlung des Gehirns zur Nachbehandlung bei Schädelschüssen. Löwenthal hat dies auch angeblich mit gutem Erfolg getan. Schon vor Strauss haben übrigens Branth und Mauders über gute Erfolge der Röntgentherapie bei Epilepsie berichtet, während de Luca und Kienböck nach Exposition des Kopfes starke Anfälle auftreten sahen. Auch Eckstein hat sich mit dieser Frage beschäftigt.

Nun ist es ja zunächst überhaupt eine missliche Sache, bei einer in ihrem Wesen so wenig erforschten, in ihrem Verlaufe so unberechenbaren Erkrankung wie der menschlichen Epilepsie von Heilung zu sprechen, insbesondere wenn eine so radikale Operation vorangegangen ist, wie in dem Falle von Strauss. Zweitens ist es doch eine merkwürdige Sache, dass die Röntgenstrahlen das eine Mal Krämpfe auslösen, das andere Mal Krämpfe zum Verschwinden bringen sollen. Hier hilft auch nicht der Hinweis auf die bekannte disparate Wirkung grosser und kleiner Röntgendosen, denn Kienböck hat in seinem Falle durch eine kleine Röntgendosis die Anfälle sich verschlimmern gesehen. Die Erklärung, die Nagy für die Beobachtung von Strauss gibt, erledigt sich ja als eine vollkommen in die Luft gebaute Hypothese von selbst.

Wir müssen also die Heilkraft der Röntgenstrahlen gegenüber der Epilepsie bezweifeln, denn erstlich lassen sich die berichteten Heilerfolge (?) in der Regel auch anders erklären, zweitens stehen die erzielten Resultate in direktem Widerspruche zu den Erfahrungen der Experimentalforschung. Und wenn auch nicht die Unbegreiflichkeit eines Verfahrens dessen Unrichtigkeit verbürgt, so muss man sich doch auf Grund der Tatsache, dass Bestrahlungen des Gehirnes die epileptischen Anfälle verschlechtern oder gar auslösen können, auf den Standpunkt stellen, dass Bestrahlungen des Gehirns zwecks Heilung oder Besserung der menschlichen Epilepsie den Kranken schädigen können, weshalb sie als Normalverfahren etwa bei Schädelschüssen abzulehnen sind.



Literatur.

Adler, E., Die Radiumbehandlung maligner Tumoren. Berlin und Wien 1919.

Alquier et Faure-Beaulieu, L'action du radium sur les tissus de névraxe. Neuv. icon. de la Salpêtr. 1909. Nr. 2.

Anton, Gehirnödem und Kompression. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Bd. 1. — Hydrozephalien. Entwickelungsstörungen des Gehirns. Handb. d. phathol. Anat. d. Nervensystems. Bd. 1.

Arndt, R., Zur Pathologie des Hitzschlages. Virchow's Arch. 1875. Bd. 64.

Aschoff, L., Die strahlende Energie als Krankheitsursache. Handb. d. allgem. Pathol. Bd. 1.

Bärmann und Linser, Ueber die lokalen und allgemeinen Wirkungen der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.

Bauer, J., Die regressiven Veränderungen der Körnerzellen des Kleinhirns. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. Bd. 19.

Bauer-Jokl, M., Ueber das sogenannte Subkommissuralorgan. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. Bd. 22.

Beck, A., Ueber die Wirkung der Radiumstrahlen auf die peripheren Nerven. Bull. de l'acad. des sciences de Cracovie. 1905.

Beier. J., Ueber die Wirkung der Röntgen- (und Radium-) strahlen auf das Zentralnervensystem, insbesondere das Gehirn. Inaug.-Diss. Zürich 1911.

Benjamin, v. Reuss. Sluka und Schwarz, Beiträge zur Frage der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 16.

Bonhoeffer, Der erworbene Hydrozephalus. Handb. d. Neurol. Bd. 3. T. 2.

Braun, W., Epilepsie nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chir. 1916. Bd. 18.

Brunner und Schwarz, Einfluss der Röntgenstrahlen auf das reifende Gehirn. Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 21.

Danysz, De l'action pathogène des rayons X et les émanations émis par le radium sur les différents tissus et différentes organismes. Compt. rend. de l'acad. des scienc. 16. 11. 1903 und 28. 12. 1903.

Exner und Holzknecht, Die Pathologie der Radiumdermatitis. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissenschaft. 1903.

Försterling, Ueber allgemeine und partielle Wachstumsstörungen nach kurz dauernder Röntgenbestrahlung von Säugetieren. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 81.

Freund und Oppenheim, Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 12.

Halkin, Ueber den Einfluss der Becquerel-Strahlen auf die Haut. Arch. f. Dermatol. 1903. Bd. 65.

Heineke, Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tiere. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 48. — Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 18 und Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1914. Bd. 14.

Herxheimer und Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Hesse, Symptomatologie, Pathogenese und Therapie des Röntgenkarzinoms. Abh. a. d. Geb. d. med. Elektron. u. Röntgenk. 1911.

Holzknecht, Radiotherapie. 1910.

Horsley and Finzi, The action of filtered radium rays when applied directly to the brain. Brit. med. journ. 1911.

Imamura, Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1902. Bd. 8.

Iselin, Ueber Wachstumsstörungen junger Tiere durch Röntgenstrahlen. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 16. H. 6.

Kalischer, Der angeborene Hydrozephalus. Handb. d. Neurol. Bd. 3. T. 2.

Kienböck, Radiotherapie. Stuttgart 1907.

v. Knaffl-Lenz, Ueber die Wirkung der Radiumemanation. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 12.



Kocher, Th., Ueber einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 59. — Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel's Handb. IX. Bd. 3.

Krause und Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1906/1907. Bd. 10.

Kreibich, Die angioneurotische Entzündung. Wien 1905.

Krönig und Friedrich, Physiologische und biologische Grundlagen der Strahlentherapie. Wien 1918.

Krukenberg, Gehirnschädigung durch Röntgenbestrahlung. Verhandl. der deutsch. Röntgenges. Bd. 5.

Levy, O., Mikroskopische Untersuchungen zu Experimenten über den Einfluss des Radiums auf embryonale und regenerative Entwicklung. Arch. f. Entwicklungsmech. 1906.

Loewy, R., Zur Frage der superfiziellen Körnerschicht. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. Bd. 18.

Löwenthal, Behandlung von Kopfverletzten mit Röntgenstrahlen. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 18.

Marchand, F., Die Störungen der Blutverteilung. Handb. d. allgem. Pathol. 1912. Bd. 2. T. 1.

Nagy, Zur Heilwirkung der Strahlenbehandlung bei Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 11.

Neuda, Der Frühtod bei Verbrennung. Wiener med. Wochenschr. 1919.

Nothnagel, Virchow's Arch. 1867. Bd. 40. S. 203.

Obersteiner, H., Anleitung beim Studium des nervösen Zentralorgans usw. 1912. 5. Aufl. — Ueber die Wirkung der Radiumstrahlen auf das Zentralnervensystem. Arb. a. d. Wien. neurol. Inst. Bd. 12. — Die Wirkung der Radiumstrahlen auf das Nervensystem. Wiener klin. Wochenschrift. 1904. Nr. 40. — Die Innervation der Gehirngefässe. Arb. a. d. Wien. neurol. Inst. 1897. — Die Funktion der Nervenzelle. Arb. a. d. Wien. neurol. Inst. 1909. Bd. 18.

Okada, Ueber den Einfluss der Radiumstrahlung auf Muskeln und periphere Nerven. Arb. a. d. Wien. neurol. Inst. 1905. Bd. 12.

Payr, E., Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. Med. Klinik. 1916. S. 841.

Perthes, Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf Epithelgewebe, insbesondere auf das Karzinom. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 71.

Redlich, E., Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919. Bd. 48.

Rodet et Bertin, Accid. dus à l'emploi des rayons X. Gaz. des hôp. 1898. S. 486.

Scholz, Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Haut im gesunden und kranken Zustande. Arch. f. Dermatol. 1902. Bd. 59.

Schwarz, E., Münch. med. Wochenschr. 1913.

Sicard et Bauer, Die Wirkungen der X-Strahlen auf das Rückenmark und Gehirn des Hundes nach Laminektomie und Kraniektomie. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. Bd. 26.

Spina, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Rückenmarksdurchtrennung auf den Kreislauf des Gehirnes. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 48. — Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Hyperämie des Gehirnes. Wien. med. Blätter. 1898. Nr. 16 u. 17.

Strauss, O., Ueber die Wirkung der Strahlenbehandlung bei Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 4.

Walter, Ueber Wachstumsschädigungen junger Tiere durch Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 19. H. 2.

v. Wassermann, Analyse der Wirkung radioaktiver Substanzen auf Mäusekrebs. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur 1. Kater III. Zirkumskripter, seröser Erguss in die Leptomeningen über der Kleinhirnhemisphäre. O = Seröser Erguss in den Leptomeningen, der sich in die Molekularschicht des Kleinhirns eingräbt. Die schwarzen Punkte deuten polynukleäre Leukozyten an. M = Molekularschicht des Kleinhirns. P = Schicht der Purkinje'schen Zellen. K = Innere Körnerschicht.

Figur 2. Kater III. Kleinhirnrinde. M = Molekularschicht des Kleinhirnes, in welcher der vollständige Mangel der superfiziellen Körnerschicht auffällt. P = Schicht der Purkinje'schen Zellen. K = Innere Körnerschicht. W = Markast des Kleinhirnläppchens. D = Degenerierte Zellen in der inneren Körnerschicht.

Figur 3. 25 Tage alte, nicht bestrahlte Katze. Kleinhirnrinde. S = Superfizielle Körnerschicht. M = Molekularschicht. P = Schicht der Purkinje'schen Zellen. K = Innere Körnerschicht.

Figur 7. Hund II. Frontalschnitt durch den Boden der Rautengrube. B = Blutungen im Bereiche der Hinterstrangskerne. H = N. hypoglossus. Py = Pyramiden mit interfaszikulären Blutungen.

Figur 8. Hund II. Frontalschnitt durch die Grosshirnhemisphären und das Mittelhirn. S = Stark erweiterter Seitenventrikel. (Die Figur steht verkehrt.)

Figur 9. Hund II. Plexus chorioideus des Seitenventrikels. G = Prall gefüllte Gefässe im Stroma des Plexus chorioideus. H = Die unter dem Ependym des Seitenventrikels gelegene Hirnsubstanz.

Figur 10. Hund II. Perivaskuläre Gliawucherung in der Hirnrinde. G = Gefäss. Gl = Gewucherte, perivaskuläre Glia.

Figur 11. Hund III. Intermeningeale Blutung. M = Molekularschicht des Grosshirnes. V = Vene, die zwischen zwei Gyri verläuft und an einer Stelle durchrissen ist. B = Intermeningeale Blutung.



XVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Greifswald.)

Ueber Bluttransfusionen.[1)]

Von

Prof. Dr. Georg Schöne,

Oberarzt der Klinik.

Die Einsicht, dass jeder einzelne Mensch sich von seinem Nebenmenschen nicht nur durch psychische und anatomische, sondern auch durch sogenannte biochemische Eigentümlichkeiten scharf unterscheidet, hat sich im Laufe der letzten beiden Jahrzehnte durchgesetzt. Allmählich haben wir erkannt, dass von einem Menschen auf einen anderen verpflanzte Gewebe früher oder später zugrunde zu gehen pflegen, weiter, dass die paraenterale Zufuhr fremden Eiweisses einen erheblichen Eingriff bedeuten kann. Eine nicht geringe Anzahl von durch ruhiges kritisches Urteil ausgezeichneten Chirurgen steht deshalb der Bluttransfusion zweifelnd gegenüber. Man fragt sich, ob wirklich die Infusion körperfremden Blutes ein sonst verlorenes Leben zu retten vermag und ob sie nicht unter Umständen schweren Schaden anrichten kann.

Die Zahl meiner Bluttransfusionen beträgt 21, 18 wegen akuten Blutverlustes, 3 wegen Sepsis bzw. perniziöser Anämie. Diese gegenüber anderen Statistiken verhältnismässig kleine Zahl wird zum Teil wettgemacht durch eine Strenge der Indikationsstellung, wie wir ihr sonst nicht überall begegnet sind.

Zunächst zur Technik.

Ich übergehe die Technik der wertvollen Reinfusion körpereigenen Blutes und der verschiedenen Formen der indirekten Bluttransfusion, zumal der Natriumzitrat-Bluttransfusion, weil sie vorläufig im wesentlichen feststeht.

Ich habe im allgemeinen die direkte Transfusion, also die unmittelbare Ueberleitung aus der Blutbahn des Spenders in die des Empfängers, bevorzugt und zwar deshalb, weil es mir vor

---

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 7. April 1920.



allem darauf ankam, zu wissen, wie die Infusion körperfremden unveränderten Blutes wirkt.

Die übliche arterio-venöse Transfusion unter Benutzung der Arteria radialis ist zweifellos eine der besten Methoden. Immerhin ist die A. radialis ein recht kleines Gefäss. Ausgiebige Transfusionen können deshalb unter Umständen auch bei einwandsfreier Technik lange Zeit in Anspruch nehmen. Auch ist es nicht immer leicht, ein sicheres Urteil darüber zu gewinnen, wie stark das Blut strömt. Hotz hat deshalb aus der A. brachialis transfundiert und die Arterie des Spenders nach der Transfusion genäht. Ich zweifle nicht, dass solche Transfusionen aus der A. brachialis ausgezeichnet gelingen. Aber ich habe mich nicht entschliessen können, Hotz zu folgen, weil mir der Eingriff für den Spender zu bedeutend erschien.

Im Felde habe ich mir selbst eine Methode der Transfusion von Vene zu Vene ausgearbeitet. Der einfachste Fall ist der der Transfusion der Vena basilica des Spenders in die Vena basilica bzw. eine tiefe Vena brachialis des Empfängers. Beide Venen werden gestielt und durch eine einfache kurze Glaskanüle verbunden oder durch Gefässnaht vereinigt. Der gestaute Spenderarm pumpt das Blut, ähnlich wie bei der Venae-Sektio, durch kräftiges Oeffnen und Schliessen der Faust in starkem Strahl hinüber. — Aehnlich sind schon andere vorgegangen. Die Besonderheit bei unserem Verfahren liegt darin, dass zur Vermeidung der Gerinnung in einen Seitenast der Spendervene, möglichst dicht an der Transfusionskanüle vermittels einer zweiten gläsernen Kanüle stossweise ein Kochsalzstrom eingeleitet wird, der die Transfusionskanüle immer wieder rein spült[1]). Dieser Kochsalzstrom kann zeitweise bis zum Tropfen eingeengt werden. Der Farbenwechsel in der Kanüle vom Wasserklar bis zum tiefsten Rot zeigt die Strömung des Blutes ohne weiteres an, worin eine grosse Annehmlichkeit liegt.

Es ist unbedingt erforderlich, dass die tiefen Vorderarmvenen in ausgiebiger und unmittelbarer Verbindung mit der Spendervene stehen. Sonst versagt das Pumpen. Fehlt diese Verbindung bei der V. basilica, so kann gelegentlich, aber selten, eine ungewöhnlich stark entwickelte V. cephalica an ihre Stelle treten, oder man kann wohl auch eine tiefe V. brachialis wählen. Der Verlauf der Venen in der Ellenbeuge variiert bekanntlich stark. Wer nach dieser Methode transfundieren will, muss die individuellen Eigentümlichkeiten sehr genau berücksichtigen.

1) Die Firma E. Leitz, Berlin, Luisenstr. 45, liefert die Transfusionskanülen und geeignete gläserne Kanülen für die Kochsalzinfusion.



Ich habe immer die Möglichkeit gehabt, mir einen Spender mit passendem Venenverlauf auszuwählen.

Dringend ist anzuraten, nur sehr blutreiche Menschen und solche mit strotzend gefüllten Venen als Spender zu benutzen. Vor der Transfusion aus dürftigen Venen ist zu warnen. Auch ist z. B. die V. cephalica als Empfängervene nicht geeignet, weil sie zuviel Widerstand darbietet. Die Einzelheiten des Verfahrens sind in meiner früheren Arbeit: „Zur Technik und Klinik der direkten Bluttransfusion“[1]) nachzulesen.

Es sei noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, dass auch diese Bluttransfusionen nur bei sorgfältiger und geschickter Technik gut gelingen und dass vor allem der Operationsplan vorher sehr genau überlegt werden muss. Unter dieser Voraussetzung aber hat sich die Methode bewährt.

Meine 19 auf diese Weise ausgeführten Transfusionen dauerten 8—30 Miuuten und sind bis auf 2 Fälle aus der Zeit der ersten Versuche technisch einwandsfrei gelungen. Sehr angenehm ist es, dass man einen deutlichen Eindruck von der Stärke des Blutstroms erhält. Ein Nachteil liegt aber darin, dass man natürlich ein genaues Mass für die Menge des transfundierten Blutes nicht hat. Sollte sich die Methode von Oehlecker sonst nach jeder Richtung hin bewähren, so würde sie vielleicht als überlegen gelten müssen. Freilich kann unter Umständen arterielles Blut vorzuziehen sein. Vorläufig bin ich mit der Transfusion venösen Blutes sehr zufrieden gewesen. Die gleichzeitige Kochsalzinfusion wird nur selten stören. Ich rate, mit der Kochsalzlösung nicht allzusehr zurückzuhalten; ich habe meist etwa 1 Liter Kochsalzlösung verbraucht. Bei einiger Uebung lernt man sparsam mit dem Kochsalz umzugehen. So bin ich z. B. auch mit 250 ccm Kochsalzlösung ausgekommen. Die Sorge um eine Ueberlastung des Kreislaufes beim Empfänger hat gewiss ihre Berechtigung, wird aber leicht übertrieben.

Nun zur Wirkung der Transfusion.

Wie sind die Erfolge?

Die lebensrettende Wirkung im Falle des akuten Blutverlustes steht meines Erachtens ausser Zweifel. Die Statistik beweist wenig, viel mehr der einzelne Fall. Es seien zwei Beispiele gegeben:

Fall 1. Kräftiger Mann. Pufferverletzung. Zerschmetterung des Armes und der Schulter mit Zerreissung der grossen Brust- und Rückenmuskeln. Ich

---

1) Med. Klinik. 1919. Nr. 15.



machte 4 Stunden nach der Verletzung bei dem sehr elenden Menschen die Exartikulation des Schultergürtels mit Exstirpation des ganzen Pectoralis maior, des Serratus anticus, des grössten Teils des Latissimus dorsi und eines Teils des Trapezius. Einige Stunden später befand sich der Patient in desolatem Zustande. Er war leichenblass, zyanotisch und kalt, der Puls war schwer fühl- und zählbar. Der Patient war unruhig und benommen. — Deshalb 10 Stunden nach der Verletzung Transfusion von Vene zu Vene. Dauer $^1/_4$ Stunde. Kochsalzverbrauch ein guter Liter. Es ging eine sehr grosse Blutmenge über. Während der Transfusion bekam der Pat. fast normale Farbe und wurde warm. Er erwachte zu klarem Bewusstsein, dankte seinem Spender mit kräftiger Stimme. Der Puls wurde voll und ging auf 120 herunter. Kein Rückschlag. Glatter Wundverlauf.

Fall 2. In einem anderen Falle handelte es sich um einen Offizier mit schweren Verwundungen, unter anderen einem Hämothorax. Ich reinfundierte das durch Punktion aus dem Thorax gewonnene Blut und fügte noch eine Natriumzitrat-Bluttransfusion hinzu. Dieser Mann war unter meinen Augen verfallen. Er hatte schwere Aufregungszustände und war infolge der Anämie erblindet (doppelseitige Papillitis). Der Puls war kaum fühlbar. Nach der Transfusion erholte er sich schnell und endgültig, auch die Augenstörungen haben sich erheblich gebessert.

Wer transfundiert hat, wird leicht geneigt sein, die Rettung seines Patienten einmal fälschlich der Transfusion zuzuschreiben. Wir wissen alle, wie heikel die Prognosenstellung im Falle der schweren Anämie ist. Aber trotz der schärfsten Kritik muss die lebensrettende Wirkung für viele Fälle unbedingt zugegeben werden. Unter meinen 18 Fällen blieb sie 4mal aus. Der eine war offenbar schon tot, als die Transfusion begann. 4 Transfundierte sind weiterhin schweren Infektionen erlegen, einer erst nach Monaten. Dabei mag einige Male die relative Anämie eine Rolle gespielt haben.

Vor der intravenösen Kochsalzinfusion zeichnet sich die Bluttransfusion besonders dadurch aus, dass die Vergrösserung der Atemfläche des Blutes deutlich in die Erscheinung tritt und dass der Erfolg ein nachhaltiger ist.

Welches sind die Vorbedingungen für den Erfolg?

In erster Linie muss die Transfusion ausgiebig genug sein. Die Transfusion kleinerer Blutmengen genügt vielfach nicht. Ich schätze die transfundierte Blutmenge in der Mehrzahl meiner Fälle auf etwa 1 Liter und zwar hauptsächlich auf Grund des Vergleichs mit dem Ausströmen des Blutes bei der Venae-Sektio. Es ist gewiss, wie schon hervorgehoben, ein nicht zu unterschätzender Vorzug der Methode von Oehlecker, dass sie die transfundierte Blutmenge feststellt. Ich muss aber hervorheben, dass mir die Beobachtung von Spender und Empfänger und der



Strömung in der Kanüle genügt hat. Natürlich gibt es Blutverluste von einer Grösse, dass ein einzelner Spender sie nicht zu decken vermag. In solchen Fällen könnte man eine zweite Transfusion anschliessen und würde für diesen Zweck vielleicht eine bequemere Methode der indirekten Transfusion wählen. In der Grösse des Blutverlustes liegen aber natürlich Schranken für den Erfolg.

Zweitens ist es von ausschlaggebender Bedeutung, wie viel Zeit seit dem Eintritt des Blutverlustes verstrichen ist. Aus meinen klinischen Erfahrungen geht einwandfrei hervor, dass der Anämische sich um so besser erholt, je schneller die Transfusion dem Blutverlust folgt. Ich warne davor, Zeit zu verlieren. Das Herz arbeitet sich manchmal rasch ab. Auch kommt es wohl zu irreparablen Degenerationen. Man soll deshalb den Entschluss, wenn überhaupt, dann bald fassen.

Drittens ist es unbedingt notwendig, die Blutung vor der Transfusion zuverlässig zu stillen. Wenn irgend möglich, soll man auch etwa notwendige Operationen vorher erledigen und die Wundversorgung vor der Transfusion zu einer definitiven gestalten, denn der frischtransfundierte Patient pflegt doch noch nicht allzu viel auszuhalten. Freilich habe ich selbst in einigen Fällen auch unmittelbar oder bald nach der Transfusion operieren müssen, teils mit, teils ohne Erfolg.

Ueber die Transfusion bei Sepsis und bei der perniziösen Anämie habe ich nur geringe Erfahrung. In einem Fall von Kniesepsis mit schwerster sekundärer Anämie und äusserst elendem Allgemeinzustand habe ich transfundiert und einen Tag später reseziert. Die Heilung erfolgte glatt. In einem Fall von Hüftgelenkssepsis habe ich einen Tag nach der Resektion transfundiert. Der Ausgang war ein tödlicher. Ich hatte den Eindruck, dass die Transfusion eher ungünstig gewirkt hatte. Theoretisch kann ich mir die Wirkung der Transfusion bei der Sepsis sowohl im günstigen wie im ungünstigen Sinne vorstellen. Jedenfalls warne ich davor, allzuviel davon zu erwarten. In einem sehr schweren Falle von aplastischer perniziöser Anämie stieg die Zahl der roten Blutkörperchen unmittelbar nach der Transfusion für mehrere Wochen von 1200000 auf 3600000; der Hämoglobingehalt von 36 pCt. auf 65 pCt. Als der Patient sich nach 7 Monaten wieder vorstellte, war wieder eine wesentliche Verschlechterung eingetreten.

Dass die transfundierten roten Blutkörperchen sich einige Zeit nach der Transfusion erhalten, beweisen solche Zählungen, übrigens auch Tierversuche, in denen man Hyperglobulie erzeugen kann. Dass die transfundierten roten Blutkörperchen



funktionieren, beweist die klinische Beobachtung, vor allem die unverkennbare Vergrösserung der Atemfläche des Blutes. Mit der Transfusion blutsverwandten Blutes habe ich keine persönlichen Erfahrungen. Auf Grund meiner allgemeinen Erfahrungen mit der homöoplastischen Transplantation anderer Gewebe möchte ich annehmen, dass eine gewisse Abstufung der Gegensätze vorkommt, dass man aber keineswegs ohne weiteres mit ihr rechnen darf. Es sei verwiesen auf meine Arbeit: „Ueber den Austausch von Geweben zwischen blutsverwandten Individuen", Bruns' Beiträge, 1916, Bd. 99. Eine Uebertragung der Ergebnisse des Tierversuches auf den Menschen darf gerade auf diesem Gebiete nur mit äusserster Vorsicht geschehen. Immerhin glaube ich, dass der günstigste Fall gegeben sein würde, wenn man einmal zufällig Gelegenheit hätte, von einem eineiigen Zwilling auf den andern zu transfundieren. Auch auf dem nicht blutsverwandten Wirt pflegt ein homöoplastisch verpflanztes Gewebe nur allmählich zugrunde zu gehen. Im Tierversuch lässt sich z. B. Haut noch nach 3—5 Tagen mit dem Erfolg des definitiven Ueberlebens auf das Tier, dem sie entnommen war, zurücktransplantieren. Nach dem allen darf man in vielen, aber nicht in allen Fällen, mindestens für einige Tage auf eine Erhaltung des transfundierten Blutes und vor allem auf ein Funktionieren der roten Blutkörperchen rechnen. Damit ist oft etwas Entscheidendes gewonnen. Denn beim akuten Blutverlust kommt es auf die ersten Tage an. Das Blut nimmt aber, worauf Morawitz hingewiesen hat, gegenüber anderen Geweben insofern eine Sonderstellung ein, als die roten Blutkörperchen kaum einen Stoffwechsel haben und sowohl die roten, wie die weissen Blutkörperchen der Teilungsfähigkeit entbehren. Diese Anspruchslosigkeit der roten Blutkörperchen ist ein Faktor, welcher ihre Erhaltung nach der Transfusion begünstigen kann. Auf die Frage der Reizwirkung der Bluttransfusion auf die blutbildenden Organe, zumal im Falle unerwünscht frühen Blutszerfalles, versage ich mir einzugehen.

Kann die Transfusion auch schaden?

Diese Frage ist leider meiner Ansicht nach zu bejahen. Ich habe zwei unangenehme Erlebnisse gehabt. Einmal bei einem von einem anderen zuverlässigen Chirurgen operierten Bauchschuss, der während der Transfusion kollabierte und 12 Stunden später starb. Bei der Sektion fand sich eine erhebliche Blutmenge in der Bauchhöhle. Ich neigte zur Annahme einer durch die Transfusion ausgelösten Nachblutung. Der Operateur selbst glaubte nicht daran, weil er Blut in der Bauchhöhle zurückgelassen habe. Es kann sich also auch um eine Unverträglichkeit der beiden Blutarten ge-



handelt haben. Eine mikroskopische Untersuchung der Organe hat nicht stattgefunden.

Im zweiten Fall, ebenfalls einem Bauchschuss, brachte die Transfusion zunächst gute Erholung, aber schon der erste Urin nach 24 Stunden enthielt massenhaft Hämoglobin und Eiweiss. Hämoglobinurie und Albuminurie dauerten 2 Tage und waren sehr erheblich. Der Tod erfolgte nach 4 Tagen, wahrscheinlich an retroperitonealer Sepsis. Eine Sektion hat nicht stattgefunden.

Wenn auch eine Hämoglobinurie von einem kräftigen Menschen leidlich vertragen werden mag, so ist doch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass ein sehr erheblicher Blutzerfall einem geschwächten Organismus den Rest geben kann.

Im übrigen hatte ich es auch für durchaus möglich, dass eine verderbliche primäre oder sekundäre Agglutination nach der Transfusion vorkommt.

Auch glaube ich, dass es sonst noch Möglichkeiten der Schädigung durch körperfremdes Blut gibt, die wir weniger klar übersehen. Ich halte es für verfrüht, darauf hier näher einzugehen.

Kann man sich gegen solche Vorkommnisse schützen?

Sorgfältige Reagenzglasuntersuchungen — und nur solche haben einen Zweck — auf Hämolyse, Agglutination und Präzipitierung nehmen Zeit in Anspruch und sind deshalb in Fällen akuten Blutverlustes vor der Transfusion meist nicht durchführbar. Hat man Zeit, so rate ich doch, die Untersuchung vorzunehmen und nur Spenderblut mit negativem Befund zu nehmen. Der negative Ausfall der Proben kann aber schon deshalb keine Gewähr für das Ausbleiben unangenehmer Komplikationen bieten, weil wir z. B. eine primäre und eine sekundäre Hämoglobinurie zu unterscheiden haben. Die primäre Hämoglobinurie tritt sofort ein, die sekundäre erst nach einigen Tagen. Sie ist offenbar in manchen Fällen die Folge einer durch die Einverleibung des fremden Blutes ausgelösten Immunitätsreaktion. Ob aber das Spenderblut eine solche Reaktion auslösen wird, vermag uns bis heute keine vor der Transfusion ausgeführte Reagenzglasprobe zu sagen.

Wer die glänzenden Erfolge vieler Bluttransfusionen aus eigener Erfahrung kennt, dem kostet es eine gewisse Ueberwindung, zu bekennen, dass die Transfusion auch schaden kann. Für die praktische Indikationsstellung ist es aber wesentlich, klar hervorzuheben, dass ein ernstlicher Schaden tatsächlich nur selten gesehen worden ist. Wollte man deshalb die Transfusion ganz aufgeben, so würde man eine erhebliche Anzahl von Menschen sterben lassen,



die durch die Transfusion gerettet werden können. Vorläufig ist die zwingende Folgerung die, dass wir die Transfusion nur bei solchen Menschen vornehmen, deren Leben unmittelbar bedroht ist.

Das Hauptgewicht möchte ich darauf legen, scharf zu betonen, dass die Transfusion es verdient, eingehender berücksichtigt zu werden, als es bisher geschehen ist.

Meine Erfahrungen beziehen sich im wesentlichen auf die direkte Bluttransfusion. Für ihr Gelingen ist eine einwandsfreie Technik das erste Erfordernis. Ueber den Wert der indirekten Bluttransfusion enthalte ich mich vorläufig eines eingehenden Urteils. Dass die Reinfusion körpereigenen Blutes und die Transfusion von Natriumzitratblut lebensrettend wirken können, davon habe ich mich selbst überzeugt. Auch von einigen Transfusionen defibrinierten Blutes, die ich früher mitzubeobachten Gelegenheit hatte, habe ich einen Schaden nicht gesehen.

Es liegt aber die Annahme sehr nahe, dass mancherlei unangenehme Erscheinungen, wie sie nach Reinfusionen körpereigenen Blutes und nach der indirekten Transfusion körperfremden Blutes beobachtet worden sind, mit den Veränderungen zusammenhängen, die das Blut vor der Infusion erlitten hat.



XVIII.

(Aus der chirurg. Abteilung des Bürgerhospitals in Saarbrücken.)

Zur Peritonitisoperation nach Rehn.[1)]

Von

Prof. Dr. W. Noetzel.

Die Literatur über die Behandlung der Peritonitis ist ins Ungeheure angewachsen und bedarf, wenn nicht wirklich neue Gedanken vorgebracht werden, objektiv betrachtet ganz gewiss keiner Vermehrung, seit Sprengel in der Operationslehre von A. Bier, H. Braun, H. Kümmell dieses Kapitel ausführlich behandelt hat mit mustergültig eingehender Würdigung aller schwebenden Fragen und mit vorbildlicher Unparteilichkeit. Einen subjektiven Anlass, über die Operation nach Rehn noch einmal mich auszusprechen, unter Berücksichtigung einiger Aeusserungen in der letzten Literatur, gibt mir der Rücktritt meines hochverehrten Lehrers L. Rehn von seiner Tätigkeit besonders deshalb, weil gerade 20 Jahre früher meine bescheidene Mitarbeit an diesem Lebenswerk Rehn's begonnen hat.

Seit meinem Referat auf dem Chirurgenkongress 1909 ist als wesentlich neu hinzugekommen die Forderung Rotter's[2)], auf die Drainage der freien Peritonealhöhle ganz zu verzichten. Die Methode von Rehn ist von Propping[3)] noch einmal ausführlich beschrieben und in ihren einzelnen Teilen genau gewürdigt, die Richtigkeit der Lehre Rehn's von dem Druck in der Bauchhöhle ist von Propping gegenüber Hörmann[4)] und Rotter physikalisch begründet worden, und Propping hat auch die von Scheidtmann[5)] mitgeteilte Statistik Rotter's eingehend besprochen. Ich

1) Diese Arbeit war bestimmt als Beitrag für die „Festschrift, Herrn Geheimrat Prof. Dr. L. Rehn gewidmet", dieses Archiv, Bd. 112, Nr. 3 u. 4, konnte aber infolge äusserer Hindernisse nicht mehr rechtzeitig abgeliefert werden.

2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.

3) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74, Arch. f. klin. Chir. Bd. 92 und Deutsche med. Wochenschr. 1913.

4) Arch. f. Gynäkol. 1905.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1912.

kann die Literatur nicht weiter berücksichtigen und habe auch keinen Anlass, mich mit der ausführlichen Preisarbeit Kroher's[1]) in allen Einzelheiten auseinanderzusetzen, zumal diese Arbeit ausser der ausführlichen Zusammenstellung der Literatur nur kritische Urteile Kroher's, aber weder theoretisch noch praktisch etwas Neues bringt.

Meine Aufgabe, meiner Ueberzeugung von der theoretischen und praktischen Ueberlegenheit der Operation nach Rehn beredten Ausdruck zu verleihen, ist mir dadurch erschwert, dass ich diese Ueberzeugung nicht durch eine entsprechende eigene Statistik stützen kann. Die Schwierigkeiten der Statistik sind sowohl von Rotter und Scheidtmann als auch von Propping bedeutsam betont worden. Nur sehr grosse Statistiken können die unvermeidlichen Fehlerquellen ausgleichen, wenn sie ausserdem über möglichst lange Zeiträume geführt sind. Dem Vorschlag Rotter's, die Blinddarmperitonitis besonders zu behandeln und diese Statistiken durch Mitteilung aller operierten und überhaupt beobachteten Appendizitisfälle noch beweiskräftiger und möglichst fehlerfrei zu gestalten, muss ich unbedingt zustimmen.

Für die Unterscheidung zwischen leichteren und schwereren Fällen fehlt es zweifellos an genügend überzeugenden Grundlagen, dass die subjektive Auffassung in dem wünschenswerten Masse ausgeschaltet werden kann. Ich habe schon wiederholt betont, dass auch die Unterscheidung nach Krankheitstagen immer etwas Unsicheres behält. Ich habe die schwersten klinischen und pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder in den angeblich ersten 24 und 48 Stunden gesehen, und zwar bei verhältnismässiger Zuverlässigkeit der Angaben, z. B. bei Kindern gebildeter Eltern, die Kinder waren noch am Operationstage oder am Tage vorher in die Schule gegangen. Entsprechende Fälle sah ich auch bei Erwachsenen, welche ihrem Berufe noch fast bis zur Operation nachgegangen waren. Auch die Einteilung nach der Verbreitung des Eiters, wie Propping sie eingeführt hat, vermag nicht vollkommen zu befriedigen. Dass der Eiter sich oberhalb des Netzes findet, habe ich in sehr vielen Fällen gesehen, welchen genau genommen die Bezeichnung „allgemeine Peritonitis“ nicht zukommt. Diese Bezeichnung trifft wörtlich überhaupt nicht so oft zu. Vor allem die Ausbreitung des Eiters unter das Zwerchfell scheint doch verhältnismässig seltener zu sein.

Klinisch dokumentieren die schwersten Fälle sich ausser dem fliegenden, kleinen Puls hauptsächlich durch die blasse Zya-

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 134.



nose des Gesichtes. Pathologisch-anatomisch finde ich nirgends genügend hervorgehoben die Beteiligung der ganzen Darmwand an der Entzündung in den schwersten Fällen. Diese Formen mit infiltrierter, verdickter, brüchiger Darmwand haben die allerschlechteste Prognose.

Einer Auffassung muss ich ferner widersprechen, welcher man häufig begegnet, dass jenseits des 6. oder 7. Tages, jedenfalls von der 2. Woche ab eine schwere Peritonitis nicht vorkomme, dass diese Fälle, wenn sie nicht vorher operiert sind, schon letal geendet sein müssten. Wenn man in einer Gegend tätig ist, in welcher die konservative Behandlung auch heute noch bis zum Extrem von vielen Aerzten geübt wird, lernt man, dass eine Peritonitis, offenbar mit gewissen Remissionen, sich über 2 Wochen lang hinziehen und dann immer noch in einem Zustande in das Krankenhaus gelangen kann, welcher die einfache Ablehnung der Operation entweder nicht erlaubt oder doch schwer macht. Richtig ist, dass solche Fälle erstens nur sehr selten noch durch die Operation zu retten sind, dass zweitens die Operation häufig den Tod beschleunigt. Nicht operiert halten sich diese Kranken fast immer so lange, dass, wenn man am Aufnahmetage wirklich einmal den Entschluss sich abgerungen hat nicht zu operieren, man hinterher sich doch noch zur Operation entschliesst, sei es aus eigener Ueberzeugung und Hoffnung, sei es auf Bitten des Kranken oder seiner Angehörigen. Der späteste Fall, den ich operiert habe, war etwas mehr als 2 Wochen, der älteste Abszess über 3 Wochen alt.

Ich befinde mich hier in der Lage, ein ganz besonders ungünstiges Appendizitismaterial zu sehen. Meine Verhältniszahlen bei der diffusen Peritonitis sind heute noch nicht besser als ich sie 1913 mitteilte[1]) mit etwa 35 pCt. Mortalität. Ich behalte mir die ausführliche Mitteilung meines ganzen Materials in einer besonderen Veröffentlichung vor[2]). Im Nachfolgenden will ich auf dieses und auch auf die Einzelheiten der Technik nicht eingehen, sondern nur mit dem Grundsätzlichen der „Peritonitisoperation nach Rehn“ mich beschäftigen. Die hierbei unvermeidlichen Wiederholungen von Sätzen aus meinen früheren Arbeiten will ich auf das Mindestmass zu beschränken bemüht sein.

---

1) Mittelrhein. Chirurgenvereinigung Frankfurt a. M. 22. 11. 1913. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 8.

2) Ueber die in dieser Krankenhausabteilung ausgeführten Abszessoperationen hat mein Assistenzarzt, Dr. Riediger, berichtet, Sommer 1919: 98 Operationen mit 10 Todesfällen. Diss. Bonn 1919. Alle übrigen Appendektomien bei akuter, subakuter, chronischer, destruktiver und einfacher Appendizitis weisen keinen Todesfall auf.

Ich bespreche demnach erstens die peritoneale Resorption, zweitens nur ganz kurz die Beseitigung der Ursache, drittens die Entleerung des vorhandenen Eiters, viertens die Versorgung der Bauchwunde und die Drainage der freien Bauchhöhle. In diesem vierten Abschnitt ist einzugehen auf den Adhäsionsileus und auf die Enterostomie nach Heidenhain. In einem kurzen fünften Abschnitt soll noch einmal der grundsätzliche Unterschied präzisiert werden zwischen der Röhrendrainage und der Gazetamponade und zugleich die Indikation für die letztere.

1. Peritoneale Resorption.

Auf die Beziehungen zwischen der Bakterienresorption der Bauchhöhle und ihrer Resistenz gegen die Infektion an dieser Stelle noch einmal einzugehen, veranlasst mich die Tatsache, dass in einem Lehrbuch von der Bedeutung der chirurgischen Operationslehre von A. Bier, H. Braun, H. Kümmell an hervorragender Stelle, nämlich in dem allgemeinen Teil über Bauchoperationen, folgende Sätze zu lesen sind (II. Aufl., Bd. 3, S. 30: „Die peritoneale Sepsis“): „Das gesunde Peritoneum beseitigt infektiöse Massen zunächst durch die ausserordentliche Schnelligkeit der Resorption, wobei die Peristaltik, die die Bakterien rasch über die ganze peritoneale Fläche verteilt, wesentlich mithilft. Die resorbierten Mikroorganismen kommen so nach und nach in geringen Mengen in den grossen Blut- und Saftstrom und werden abgetötet.“

Diese aus den Experimenten Georg Wegner's[1]) abgeleitete Theorie, deren Unrichtigkeit zu beweisen ich seit 1898 wiederholt mich bemüht habe[2]), hielt ich wenigstens seit den Veröffentlichungen von Glimm[3]) und von Peiser[4]), d. h. seit mindestens 12 Jahren, für endlich und endgültig beseitigt.

Ohne an die Bedeutung der Arbeit Wegner's zu rühren, stelle ich nur noch einmal fest, dass Wegner und viele seiner bereits mit bakteriologischen Methoden arbeitenden Nachfolger in zwei Dingen sich geirrt haben: erstens in der Ueberschätzung der Resorption für die Resistenz des Peritoneums, zweitens in der Annahme, dass das normale unverletzte Peritoneum überhaupt nicht durch Infektion erkranken könne.

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 20.
2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 57, 60, 80, 81, 90 und Beitr. z. klin. Chir. Bd. 46.
3) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83.
4) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 51.

Bier's Betonung der Bakterienresorption „nach und nach in geringen Mengen“ scheint, wie Burkhardt[1]) für die Infektion der Pleurahöhle es ausdrücklich tut, gegen die Beweiskraft meiner Tierversuche sich zu richten, nach welchen diese serösen Höhlen das Vielfache der intravenös tödlichen Staphylokokkendosis vertragen, die Pleurahöhle mehr als das 10 fache, die Bauchhöhle das 1000 fache.

Burkhardt schreibt: „Dass eine Bakterienmenge vom Blut aus tödlich wirkt, die, selbst in 100facher Dosis[2]) intrapleural verabreicht, keine Erkrankung macht, scheint mir zwar kein strikter Gegenbeweis dagegen, dass die Bakterien erst im Blut vernichtet werden, denn sie geraten ja über einen weiten Zeitraum verteilt ins Blut, und Noetzel selbst hat vom Bac. prodigiosus[3]) gezeigt, dass man ihn schon wenige Minuten nach der Injektion in die Brusthöhle in den inneren Organen findet, wohin er nur auf dem Blutwege gelangt sein kann.“

Nach meiner Auffassung haben sowohl Bier als Burkhardt folgende Ueberlegung nicht gemacht oder nicht bedacht:

Wenn die Resorption „nach und nach“ in geringen, d. h. intravenös überwindbaren Mengen erfolgt, so muss in der Zwischenzeit die in der serösen Höhle zurückbleibende Hauptmenge zur tödlichen Erkrankung führen, wenn sie nicht hier an Ort und Stelle überwunden wird. In den zitierten Sätzen von Bier findet sich ferner ein Widerspruch zwischen der zuerst behaupteten ausserordentlichen Schnellig-

---

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 101.

2) Von der Pleurahöhle habe ich nicht behauptet, dass sie das 100 fache der intravenös tödlichen Dosis vertrage. Meine Versuchstabellen (Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, Tab. I) ergeben als höchste intrapleurale Dosis 4 ccm Bouillonkultur ohne Schaden vertragen von denselben Versuchstieren (Kaninchen), welche 4 Wochen später durch die intravenöse Impfung von 0,3 ccm an Pyämie (Nierenabszesse) zugrunde gingen.

Für die Peritonealhöhle war die höchste intraperitoneale Dosis 10 ccm einer Bouillonkultur, von welcher intravenös 0,01 ccm die Tiere durch Pyämie tötete (Arch. f. klin. Chir., Bd. 81, Tab. V).

Es ist sehr wohl möglich, dass auch die Pleurahöhle eine noch grössere Resistenz hat. Für den Zweck meiner Untersuchungen genügte mir jene Feststellung. Ich habe mich auch keineswegs bemüht, für die Bauchhöhle die höchste unschädliche Dosis meiner Staphylokokkenkultur festzustellen. Dies hätte auch um so weniger Zweck gehabt, als diese Grenzen natürlich mit der Virulenz der Kultur wechseln, wie sie auch von der Art der Erreger abhängig sind. Ich verweise auf meine auf dem Chirurgenkongress 1898 zum ersten Male mitgeteilten Versuche über die intraperitoneale Infektion mit Milzbrand und betone diese und ihre 1899 veröffentlichten Fortsetzungen besonders (Arch. f. klin. Chir., Bd. 57 und 60).

3) Ich habe nicht mit dem Bac. prodigiosus, sondern mit dem Bac. pyocyaneus gearbeitet, s. Tab. III, Bd. 80.



keit der Resorption und dem im zweiten Satz betonten Hineingelangen der „resorbierten Mikroorganismen nach und nach in geringen Mengen in den grossen Blut- und Saftstrom“.

In dem Kapitel: „Operative Behandlung der Appendizitis und Peritonitis“ des gleichen Lehrbuches bekennt sich Sprengel in unzweideutiger Weise zu der anderen Auffassung. Ich führe auch seine Sätze wörtlich an (Bd. 3, S. 456):

„Die bakteriologischen und experimentellen Untersuchungen einer grossen Reihe vertrauenswerter Forscher — ich nenne Lennander, Friedrich, Heinecke, Schnitzler, Ewald, Haberer, Clairmont, Noetzel, Peiser, Lejars, Ali Krogius, Dudgeon und Sargent, Glimm — haben zu dem mehr und mehr übereinstimmenden Ergebnis geführt, dass die sogenannte Resistenz des grossen peritonealen Lymphraumes gegen infektiöse Prozesse im wesentlichen auf gewissen bakteriziden Potenzen beruht, und dass die Entwickelung dieser Potenzen, mit welcher der Organismus auf den Einbruch der bakteriellen Invasion reagiert, das entscheidende Moment in dem sich entwickelnden Kampfe bildet.

Nicht also die schrankenlose Resorptionskraft oder Resorptionsmöglichkeit des Peritoneums ist das im letzten Sinne Ausschlaggebende, sondern es ist nur ein unterstützendes, aber auch versagendes Moment, je nachdem die erregten oder überreizten vasomotorischen Zentren zu einer Reizung oder Lähmung, zu einer Verengung oder Erweiterung der Bauchfellgefässe (Verblutung in die Bauchhöhle) den Antrieb geben“.

Den von Sprengel hier in Klammern angeführten Ausdruck: „Verblutung in die Bauchhöhle“ habe ich immer für ein besonders unglückliches Schlagwort gehalten, schon weil es falsch ist und bei Anerkennung dieser Theorie wenigstens lauten müsste: „Verblutung in die Gefässe der Bauchhöhle“, was aber auch wieder unsinnig ist. Eine „Verblutung“ ist es eben unter keinen Umständen. Wer absolut mit Schlagworten arbeiten will, muss ein richtiges Schlagwort für die Bezeichnung der hier gemeinten schweren Veränderung der Blutverteilung noch erfinden.

Wenn Sprengel die Resorption „nur ein unterstützendes, aber auch versagendes Moment“ nennt, so ist die Gefährlichkeit der Bakterienresorption aus der Bauchhöhle ohne weiteres klar. Körte[1]) und Rehn[2]) haben von Anfang an die Gefahren der Resorption bei der Peritonitis scharf betont. Experimentell ist diese Tatsache bewiesen worden von Glimm und von Peiser: die Rettung der peritoneal infizierten Versuchstiere gelang gerade

1) 26. Chir.-Kongr. 1897. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897.
2) 31. Chir.-Kongr. 1902. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67.



durch Aufhebung oder durch wesentliche Verminderung der peritonealen Resorption.

Als einen die Ueberwindung der Infektion unterstützenden Vorgang kann man — mit aller auf einem so schwierigen Gebiet vermehrt gebotenen Zurückhaltung — jede Bakterienresorption bezeichnen, insofern sie einen Teil der Infektionserreger von ihrer Eingangspforte wegschaffen und der Abtötung im Blutkreislauf zuführen kann[1]). Mit dieser Einschränkung ist wenigstens theoretisch eine solche Bezeichnung richtig. Die weit verbreitete Ueberschätzung der Bakterienresorption als Schutz- und Heilungsvorgang wird nach meiner Meinung dauernd unterhalten durch die allgemein verbreitete sprachliche Inkorrektheit, das Wort „Resorption" als Gegensatz zur „Vereiterung" eines infektiösen Infiltrates oder Exsudates zu gebrauchen, also als „pars pro toto". Dass der Resorption des Infiltrates die Ueberwindung der Bakterien an Ort und Stelle, umgekehrt ihr Obsiegen der eiterigen Einschmelzung vorausgegangen sein muss, setzt der Kundige stillschweigend voraus. Der Schüler kann es leicht vergessen, und der Praktiker bleibt dann häufig über diese Bezeichnungen und Begriffe dauernd im Unklaren.

2. Die Beseitigung der Ursache.

Die grundsätzliche Forderung der Beseitigung der Ursache oder nach Sprengel „Verstopfung der Infektionsquelle" ist heute nicht mehr Gegenstand einer Diskussion. Sprengel bezeichnet sie als die „erste Forderung", welcher „mit der wünschenswerten Schnelligkeit gerecht zu werden" ist. An der Gültigkeit dieser Grundregel kann selbstverständlich die Tatsache nichts ändern, dass es seltene Ausnahmefälle gibt, in welchen man durch den Kräftezustand des Operierten gezwungen ist, die Infektionsquelle entweder ganz zu ignorieren oder in mehr provisorischer Weise, durch Abtamponieren oder Vorlagern, zu versorgen, und dass man auch mit solchen Operationen mitunter Erfolg haben kann.

1) Ich verweise hierfür auf meinen Vortrag vom Chirurgen-Kongress 1898 (Arch. f. klin. Chir., Bd. 57), und auf meine übrigen experimentellen Untersuchungen über die Bakterienresorption von frischen Wunden und von Körperhöhlen, und zitiere aus einer 1899 erschienenen Arbeit (Arch. f. klin. Chir., Bd. 60) meine noch heute vertretene Auffassung: „In der Bakterienresorption darf man eines der Schutzmittel erblicken, durch welche der Tierkörper sich gegen die in eine Wunde oder in eine der Körperhöhlen hineingeratenen Infektionserreger wehrt. Dass auch dies Schutzmittel häufig und besonders im weiteren Verlauf einer Erkrankung für den Körper selbst gefährlich werden kann, liegt auf der Hand. Auch die schützende Wirkung der Bakterienresorption sowohl von Wunden als vom Peritoneum aus ist in den meisten bisher vorliegenden Arbeiten überschätzt worden. Der Hauptkampf des Tierkörpers gegen die Infektionserreger, welcher mit dem Siege eines Teiles enden muss, spielt sich ohne Zweifel am Ort der Infektion selbst ab.



3. Die Entleerung des Eiters.

Ueber die beste Methode der Entleerung des vorhandenen Eiters besteht nach Sprengel „der alte Streit zwischen den Anhängern der Spülmethode und der trockenen Behandlung in unverminderter Schärfe fort“. Ob diese Behauptung zur Zeit ihrer Niederschrift, für die 2. Auflage der Operationslehre spätestens 1914, noch zutraf, ist mir zweifelhaft. Heute kann man von „scharfem Streit“ gewiss nicht mehr sprechen.

Sprengel stellt beide Methoden als gleichberechtigt nebeneinander. Ich habe mit Propping[1]) den Eindruck, dass die Rehn'sche Methode, besonders die Spülung, in den letzten Jahren an Anhängern gewonnen hat. Andererseits ist es mir sehr verständlich, dass ein Operateur von einer Methode, mit welcher er persönlich zufrieden und auf welche sein Operationsbetrieb einmal eingestellt ist, nicht abweichen mag ohne zwingende Beweise von der Ueberlegenheit einer anderen Methode. Zweifellos hat die persönliche Routine einen nicht zu unterschätzenden Anteil an den Erfolgen mit einer bestimmten Methode. Wenn gegenüber den immer wieder vorgebrachten angeblichen Gefahren der Spülmethode die richtige Technik der Spülung von Rehn, Propping und mir als absolute Gewähr gegen jede Propagation der Infektion durch die Spülung betont worden ist, so stellt die Technik des trockenen Auswischens und Austupfens ganz gewiss ebenso sehr ihre besonderen Anforderungen an den Operateur, wenn sie einerseits eine möglichst gute Reinigung bewirken, andererseits das Peritoneum nicht verhängnisvoll mechanisch schädigen soll.

Sprengel beginnt den Abschnitt über die Entleerung des vorhandenen Eiters mit dem Satze: „Man sollte denken, dass nach dem alten Grundsatze „ubi pus, ibi evacua“ die möglichst vollkommene Entleerung des trübserösen oder eitrigen Exsudates ein selbstverständliches Postulat sein müsste, und dass derjenigen Methode ohne weiteres der Vorzug gebühre, welche dieses Ziel auf dem zuverlässigsten Wege erreicht“. Gerade in diesem Sinne sind die folgenden Sätze aus meinem Referat 1909 gemeint: „Nach meiner Auffasung hängt die Beantwortung der Frage, welche Methode vorzuziehen ist, von der anderen Frage ab, welche Wichtigkeit man eben der Reinigung der Bauchhöhle von dem bereits vorhandenen Eiter beimisst. Denn darüber kann ein Zweifel nicht bestehen, durch welche von beiden Methoden eine gründlichere Reinigung der Bauchhöhle zu bewerkstelligen ist. Das

1) Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.

geschieht ganz zweifellos durch die Spülmethode, welche dabei zugleich das schonendere Verfahren ist".

Einer der erfahrensten Vertreter der trockenen Methode, Heidenhain[1]), äussert bei einer Beschreibung seiner Technik u. a. folgende Sätze: „Je mehr man macht, je länger die Operation dauert, je mehr man die Intestina misshandelt, desto schlechter die Ergebnisse, das ist meine Erfahrung. Je weniger „gründlich" ich vorging, desto besser wurden die Ergebnisse. Es handelt sich eben nicht um die Notwendigkeit „völliger Reinigung" der Bauchhöhle, sondern um Entfernung der gröbsten Massen von Eiter. Mit den Resten wird die Bauchhöhle schon fertig".

Wenn man aber genau nach Rehn's Vorschrift die Bauchhöhle ausspült und auswäscht, wie es zuletzt Propping sehr anschaulich beschrieben hat, so bewirkt man eine wirkliche und vollkommene Reinigung vom makroskopisch erkennbaren Eiter. Diese Ueberlegenheit der Spülmethode erkennt offenbar auch Rotter damit an, dass er sie bei den „schweren Fällen" anwendet. Ist diese Beschränkung der Spülmethode auf die „schweren Fälle" offenbar auch damit begründet, dass bei dieser die von Rotter sonst gefürchtete Propagation durch die Spülung ihm von geringerer Bedeutung zu sein scheint, eine Anerkennung der Ueberlegenheit der Spülmethode für die Reinigung der Bauchhöhle über das Auswischen und Austupfen ist gerade ihre Anwendung bei den „**schweren** Fällen" unter allen Umständen!

4. Die Versorgung der Bauchwunde und die Drainage der freien Peritonealhöhle.

Die Versorgung der Bauchwunde ist heute der hauptsächlichste Gegenstand der Meinungsverschiedenheiten, weit mehr als die Frage nach der besten Methode der Reinigung der Bauchhöhle. Nur lautet die Frage heute nicht mehr: Gazetampons oder Drainrohre? Sondern die lückenlose Bauchdeckennaht ohne jede Drainage soll die richtige Lösung sein, welche vor allem Rotter fordert.

Die Bedeutung der Tamponade für die Behandlung phlegmonöser Herde und mancher Abszesshöhlen im Bauch bleibt un-

---

1) Mittelrhein. Chir.-Vereinig. 22. Nov. 1913. Frankfurt a. M. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 8. Die angeführten Sätze, S. 338, sind aus dem Zusammenhange gerissen, der letzte Satz auch umgestellt. Ihr Sinn ist aber dadurch nicht verändert, wie durch Vergleich mit dem ganzen Berichte klar ersichtlich ist. Im gleichen Sinne hat Heidenhain, als er 1906 in Worms mir seine Fälle in liebenswürdiger Weise zeigte, und bei anderen Gelegenheiten mündlich sich gegen mich ausgesprochen.



angetastet. Für die diffuse Peritonitis gelten wohl jetzt ziemlich allgemein die Ausführungen Sprengel's: „Die Technik der sog. Mikulicz'schen Beuteltampons ist in der Behandlung der Peritonitis wohl allgemein verlassen, und ebenso dürfte es feststehen, dass das vollkommene Offenlassen des weiten Bauchdeckenschnittes heute kaum noch geübt wird. Die Praxis hat sich auch hierin den veränderten Bedürfnissen allgemein angepasst, und was man heute als Tamponade bezeichnet, dürfte bei der grossen Mehrzahl der Chirurgen darauf reduziert sein, dass entweder umwickelte Drainrohre oder neben den Drains ein paar Gazestreifen eingelegt werden. Der praktische Unterschied zwischen der Methode Rehn's und der sonst geübten liegt somit nur darin, dass er vollkommen exakt bis auf das Drainrohr schliesst, während andere Chirurgen, zu denen ich mich rechne, ebenfalls teilweise vernähen, aber so viel Platz lassen, dass neben dem Drain noch ein paar Gazestreifen eingeführt werden können".

Ich habe diese Sätze Sprengel's unverkürzt hier angeführt als Beweis dafür, eine wie weitgehende Anerkennung Rehn's Forderung der Wiederherstellung des intraabdominellen Druckes in der Praxis schon lange gefunden hat. Nicht ganz zustimmen kann ich dem nächsten Satze Sprengel's: „Das kann physikalisch, selbst wenn die Rehn'sche Theorie feststände, auch schon deswegen kein Unterschied sein, weil der genähte oder durch einen Tampon verschlossene Teil der Bauchdecken post operationem wegen der Schmerzempfindung von jeder Spannung ausgeschaltet wird". Unsere Bemühungen in der Nachbehandlung um ausgiebige abdominelle Atmung, deren erhebliche Bedeutung Rehn nicht müde geworden ist immer wieder zu betonen, gingen nicht allein auf die eigentliche Lungengymnastik hinaus, sondern hatten auch bewusst den Zweck, die schmerzhafte Anspannung der Bauchmuskeln an der Wunde zu überwinden. Die Erfahrung lehrt, dass auch hier der Anfang das Schwerste ist und dass nach Ueberwindung der ersten starken Schmerzen das tiefe Durchatmen immer leichter und ausgiebiger gelingt und schliesslich die Wunde bzw. die Bauchnaht gar nicht mehr ausgeschaltet wird. In den ersten Tagen darf man gerade zu diesem Zweck mit dem Morphium nicht ängstlich sparsam sein. Richtig angewendet, wirkt es direkt therapeutisch in der Nachbehandlung. Nur darin gebe ich Sprengel recht, dass ein richtig eingeführter Tampon die Herstellung des Bauchdruckes durch die Naht nicht wesentlich stört, und dass man in Fällen, welche der Tamponade eines phlegmonösen Herdes bedürfen, mit Naht und Tamponade neben dem Drain auch zurecht kommt. Das ist aber ein himmelweiter Unterschied gegen das Offenlassen des

ganzen Laparotomieschnittes. Wer dieses mit allen seinen Folgen — Rehn: „Der leichte Darm tritt in die Wunde, während in der Tiefe das Sekret stagniert“ — noch erlebt hat, konnte nach meiner Vorstellung nie an der Richtigkeit von Rehn's Auffassung des Druckes in der Bauchhöhle zweifeln. Mich haben die Ausführungen Hörmann's niemals überzeugt. Inzwischen ist durch Propping auch theoretisch die Richtigkeit von Rehn's Auffassung der physikalischen Bedingungen in der geschlossenen Bauchhöhle einwandfrei und überzeugend bewiesen worden.

Vom Standpunkt des Praktikers und klinischen Beobachters sehr treffend sagt Iselin[1]): „Die Frage, ob im Abdomen ein konstanter Druck vorhanden sei oder nicht, hat hauptsächlich theoretischen Wert. Jedermann zugängliche Tatsache ist, dass das von oben in den Douglas eingeführte Drainrohr die dort befindliche Flüssigkeit, Verteidigungsexsudat oder schweren Eiter sofort entleert, in ununterbrochenem Fluss mit Verstärkung bei jeder Inspiration. Diese Entleerung vollzieht sich auch in tiefer Narkose. Die Erklärungsversuche ändern an dieser Tatsache nicht.“

Diese Ausführungen Iselin's führe ich hier an zugleich als beste Erwiderung auf Kroher's[2]) Einwendungen gegen den intraabdominellen Druck und besonders auf seinen Satz: „So übersieht Noetzel ganz, dass das Hervorschiessen des Eiters doch eine Wirkung der erhöhten, der pathologischen Druckverhältnisse ist, die jeder Chirurg zu beseitigen trachtet, und dass er diese Wirkung nicht als Beweis für die Kraft der normalen Druckverhältnisse angeben darf.“ Man sollte meinen, dass es nichts Klareres gibt als folgende Tatsachen: jede Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Aszites, Eiter, zurückgebliebene Spülflüssigkeit ist etwas Pathologisches und schafft also „erhöhte pathologische Druckverhältnisse“, diese werden beseitigt dadurch, dass die möglichst normale, d. h. die bis auf eine kleine Drainlücke wieder hergestellte Bauchpresse die pathologische Flüssigkeit durch das Drain herauspresst.

Propping hat bereits die Tatsache festgelegt, dass Rehn niemals die „Vorstellung eines einheitlichen intraabdominellen Druckes gehabt hat“. Auch die Bezeichnung „normale Druckverhältnisse“ ist meines Wissens in unseren Arbeiten nicht gebraucht, sondern nur die Wichtigkeit der Wiederherstellung des „intraabdominellen Druckes“ betont worden. Rehn sagt in seinem grundlegenden Vortrag vom Chirurgenkongress 1902[3]) wörtlich: „Es ist sicher von grösster Wichtigkeit, nach Einlegen der Drain-

1) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 102. S. 480. Fussnote 1.
2) l. c. S. 320.
3) Arch. f. klin. Chir. Bd. 67.



röhren annähernd normale Druckverhältnisse im Abdomen herzustellen.“ Das ist doch deutlich genug ausgedrückt: zur Ueberwindung des pathologischen Prozesses sollen die anatomischen und physiologischen Bedingungen nach Möglichkeit wieder hergestellt werden, die durchtrennten Muskeln werden vernäht zur Wiederherstellung der Bauchpresse, das Cavum peritonei wird soweit wie möglich wieder hergestellt, die Darmschlingen sollen möglichst nur vom Peritoneum, möglichst wenig von Fremdkörpern, wie Drain und Tampon, berührt werden. Dies ist gemeint mit der Wiederherstellung physiologischer Verhältnisse, eben so weit es möglich ist!

Seltsam berührt in der soeben zitierten Fussnote von Iselin die Fortsetzung: „Auf Grund dieser Beobachtung haben wir auch diese Art der Douglasdrainage angewendet, nicht auf Rehn's Empfehlung.“ Das wirkt um so sonderbarer, als Rehn's Name von Iselin sonst überhaupt nicht genannt ist, obgleich auch sonst alles Wesentliche, was Iselin zur Drainage des freien Bauchfellraumes vorzubringen weiss, von Rehn und aus der Klinik Rehn's stammt.

Zur Nachbehandlung sagt Iselin: „Der Patient wird, wenn er aus der Narkose aufgewacht ist, mit aufgerichtetem Oberkörper gelagert; die schiefe Ebene soll schon am Kreuzbein anfassen, nicht erst am Thorax.“ Das ist die Beckentieflagerung nach Rehn, welche merkwürdigerweise auch sonst nicht nach ihrem Autor Rehn, sondern nach Fowler genannt wird. Sprengel spricht wenigstens von der „Rehn-Fowler'schen Beckentiefstellung“.

Es ist mir aus der hier mir zugänglichen Literatur nicht möglich festzustellen, wann Fowler die Beckentiefstellung empfohlen hat und wann seine Empfehlung in Deutschland bekannt geworden ist. Fest steht, dass die Beckentieflagerung nach Rehn bereits 1900 von Bode[1]) mit folgenden Worten veröffentlicht worden ist: „Der Patient wird nach Anlegung eines gewöhnlichen Bauchverbandes im Bette mit erhöhtem Kopfteile gelagert, damit etwaige noch neu entstehende Eitermengen der Schwere nach von oben nach unten in die Nähe des Spülrohres herabfliessen . . .“ Sprengel erwähnt diese Veröffentlichung von Bode: „Der Abfluss des Exsudats nach dem kleinen Becken zu sollte durch sitzende Stellung des Patienten im Bette — in gleicher Weise von Fowler, soviel ich sehe, ebenfalls 1900 empfohlen — begünstigt werden“ (S. 668). Dieses ist die einzige Angabe über den Zeitpunkt der Fowlerschen Veröffentlichung, die ich finde. Es ist also mindestens falsch, die Beckentieflagerung „nach Fowler“ zu benennen. In-

1) Zentralbl. f. Chir. 1900. Nr. 2. S. 35.

wieweit die Benennung „nach Rehn-Fowler“ berechtigt ist statt nur „nach Rehn“, lasse ich dahingestellt. Rehn hat die Beckentiefstellung zur Nachbehandlung der Peritonitis seit dem letzten Jahrzehnt des vergangenen Jahrhunderts geübt.

Die Behandlung mit dem „Stangerotherm“ nach Iselin dürfte kaum als eine wesentliche Bereicherung unserer Hilfsmittel für die Nachbehandlung zu bezeichnen sein. Ob durch das Stangerotherm die Absaugung der Sekrete in der von Iselin angenommenen Weise praktisch wirksam gefördert wird, ist mir fraglich. Die Anwendung intensiver Wärmeeinwirkung habe ich 1909 für die Nachbehandlung der Peritonitis empfohlen mit der Absicht einer Hyperämiebehandlung und einer Einwirkung auf die Peristaltik. Für neu hielt ich diese Anregung damals nicht, weil dieses Hilfsmittel ja nahe genug lag und ich annehmen musste, dass auch schon andere Praktiker davon Gebrauch gemacht haben könnten. Bekannt war mir nichts darüber. Der benützte Apparat unterscheidet sich wenig von dem Stangerotherm Iselin's. Ich mache nur noch selten davon Gebrauch nach Peritonitisoperationen, um so häufiger bei der konservativen Behandlung gynäkologischer Peritonitiden und Peritonismen.

Die von Iselin geübte Drainage des subphrenischen Raumes rechts und links und des subhepatischen Raumes ist auch nach meinen Erfahrungen bei der Operation von Magengeschwürsperforationen nicht immer zu entbehren, wie ich schon 1906[1]) für diese Operationen es ausführlich beschrieben habe. Aber eine Drainage der freien Bauchhöhle wird damit nicht bewirkt, sondern diese Drainage ist eine lokale, entsprechend der Abszessdrainage.

Iselin betont den Wert der Kochsalzspülung für die Verdünnung des Eiters und damit auch für die Drainage: „Das im Bauch zurückgebliebene Spülwasser ermöglicht eine kurzdauernde aber sehr wirksame Drainage, wie auch die klinische Beobachtung zeigt.“ Diese bedeutungsvolle Tatsache ist schon 1902 von Rehn in höchst anschaulicher Weise mit den Worten festgestellt worden: „Um die Infektionsstoffe zu verdünnen und beweglich zu machen, haben wir den Leib mit Kochsalzlösung gefüllt.“

Diese „verdünten und beweglich gemachten Infektionsstoffe“ finden ihren Weg nach aussen durch die Drainlücke und durchnässen den ersten Bauchverband derartig, dass er alsbald erneuert und dann in den ersten 24 Stunden noch wiederholt gewechselt werden muss. Ich habe mir eine vollkommenere operative und

1) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 59. S. 269.

unmittelbar postoperative Reinigung einer serösen Höhle niemals vorstellen können und habe in diesem Effekt der Operation nach Rehn immer das Ideal erblickt, welches nach der Peritonitisoperation zu erstreben ist. Meine Tierversuche haben mir diese Wirkung der Kochsalzlösung und Drainage nach Rehn auf das Ueberzeugendste bestätigt[1]).

Deshalb hat mich in Rotter's Veröffentlichungen am meisten das Ergebnis seiner Messungen der aus dem Drain abgelaufenen Flüssigkeitsmenge überrascht. Eine weit grössere Beweiskraft haben aber Rotter's Zahlen. Es ist nicht so leicht, solchen Tatsachen gegenüber das Verharren bei der Drainage beweiskräftig zu begründen für andere, so sehr man selbst davon überzeugt sein mag, dass die Drainage die bessere weil sicherere Methode sei.

Ich führe zuerst wieder Sprengel an: „Aber auch Rotter und Bauer schliessen die kranke, von den toxischen Substanzen entlastete Bauchhöhle nur mit Auswahl, und gerade in dieser Auswahl scheint mir die Quintessenz des Verfahrens zu liegen.“

Mein eigenes Urteil geht im Sinne Sprengel's noch etwas weiter: Ich halte diese Auswahl nur für möglich und deshalb die Operation ohne Drainage nur für erlaubt auf Grund einer sehr grossen persönlichen Erfahrung an einem sehr grossen Material, und einigermassen grössere Zahlen solcher Operationen halte ich für denkbar nur bei einem sehr günstigen Material mit sehr zahlreichen Frühoperationen. Ich halte deshalb die Empfehlung der Operation ohne Drainage für nicht ungefährlich.

Auch glaube ich mich in der Meinung nicht zu irren, dass die von Rotter und Bauer[2]) nicht drainierten Fälle solche sind, bei welchen wir nur kurz und meist nur mit einem Rohr drainieren. So dass ich zu dem Resultate komme: In solchen Fällen haben wir mit der Drainage ganz gewiss nichts geschadet, mit dem Weglassen des Drains wird ein Vorteil nicht erreicht.

Dagegen sind diejenigen früher von mir betonten Fälle, in welchen nach anfänglich minimaler Sekretion am 4. oder 5. Tage eine profuse und stinkende Eiterung sich wieder zeigt, offenkundig identisch mit jenen, in welchen Rotter tamponiert: Diese Eiterungen gehen von schwer erkrankten Teilen des Bauchfells aus und müssen nach aussen abgeleitet werden. Die von Rotter anerkannte Notwendigkeit, eitrig infiltrierte Stellen zu drainieren, hat in dem gesamten Peritonitismaterial, welches ich bisher gesehen habe — sowohl in meiner Frankfurter Zeit als in meiner späteren Tätigkeit im Saarrevier — im Verhältnis sehr viel öfter vorgelegen

1) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 46. S. 531 u. 532.
2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 96.



als in Rotter's Zahlen. Dabei gebe ich unbedingt die Möglichkeit zu, dass mit zunehmender Erfahrung und Routine im Operieren ohne Drain auch die Zahl der dafür geeigneten Fälle zunimmt. Die subjektive Auffassung spielt auch hier eine grosse Rolle, und gute Erfolge müssen das Gefühl der Sicherheit vermehren und die Indikationsstellung ausdehnen, um so mehr, je grösser die Zahl günstiger Frühfälle ist.

Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der Drainage nach Rehn und der Tamponade nach Rotter für die Ableitung des von phlegmonösen Flächen abgesonderten Eiters besteht offenbar im Erfolge nicht. Auch wir haben phlegmonöse Flächen tamponiert, aber das geschah in dem Frankfurter Material doch selten. Für die meisten Peritonealflächen, deren Sekretion — „Sickerflüssigkeit" — Rotter durch Tampons abfangen will, genügt die Drainage des Beckens nach Rehn. Diese Sekrete senken sich auch nach den ersten 24 Stunden durch die noch lockeren und offenbar noch längere Zeit durchlässigen Verklebungen hindurch in das Becken. Hierher gehören die Fälle mit der Sekretionspause, und dies ist ein grosser Vorteil der Drainage nach Rehn. Die Verdünnung der Infektionsstoffe, das „Beweglichmachen", wirkt noch nach.

Im übrigen muss ich nach allem, was ich bisher gesehen habe, für die überwiegende Mehrzahl der Fälle das Peritoneum des Douglas'schen Raumes als eine der Flächen ansehen, von welcher eigene Sekretion zu erwarten ist, wenn eine einigermassen virulente Infektion wenigstens 2 Tage bestanden hat. Ich will die Douglasabszesse nicht noch einmal betonen, deren man ja bei rechtzeitiger Feststellung Herr werden kann. In meinem eigenen Material habe ich weder einen Douglasabszess noch sonstige Restabszesse erlebt. Die Drainage des Beckenbodens ist nach meinen Erfahrungen auch im Sinne Rotter's so oft angezeigt, dass ich auf dieses Sicherheitsventil überhaupt nie verzichten möchte, solange mir nicht bewiesen wird, dass ich damit schade.

Es ist mir wertvoll, dass auch Sprengel lieber etwas zu viel drainieren will, als zu wenig. Das weiss ich bestimmt: nach meinem ganzen Entwicklungsgang in der Peritonitisbehandlung und zufolge der Erziehung dahin, für jeden Misserfolg die Ursache in einem Fehler der Technik zu suchen, würde ich bei der Operation ohne Drainage jeden Todesfall an der Peritonitis selbst auf diese Unterlassung zurückzuführen mir nicht abgewöhnen können. Hierin könnte eine sonst noch so günstige Statistik mich nicht irre machen.

Sprengel hat auch auf die Frage: „Schliessen oder offen lassen?" die präziseste Antwort gegeben, zwar, wie er selbst sagt,



„wenigstens der Theorie nach", aber klar genug: „**Man darf schliessen, wenn es sich um Exsudation ins Peritoneum handelt, und man muss offen lassen, wenn Abszedierung im engeren Sinne, d. h. Gewebseinschmelzungen mit ihren Folgen von Gewebsnekrose und Abstossung im Peritoneum oder an seiner Wandung besteht.** In praxi ist jene Unterscheidung problematisch und ich habe vorläufig an dem Grundsatz festgehalten, dass man lieber etwas zu viel drainieren und offen halten sollte, als zu wenig."

Für einen Nachteil der Operation ohne Drainage nach Rotter halte ich unter allen Umständen das Heraustupfen der Spülflüssigkeit aus der Bauchhöhle. Dieser Massnahme haften dieselben Gefahren und Unvollkommenheiten an wie der trockenen Reinigung ohne Spülung. Nur grosse Uebung und Sicherheit lassen diese Gefahren auf das Mindestmass reduzieren, und eine gewisse Unsicherheit bleibt bestehen. Die Herausbeförderung der Spülflüssigkeit durch die Drainage nach Rehn unter der Wirkung der Bauchpresse ist das schonendere und trotz des zurückgelassenen Fremdkörpers als durchaus „physiologisch" zu bezeichnende Verfahren.

Eine Ueberlegenheit in den praktischen Erfolgen ist bisher weder für die Operation nach Rehn noch für Rotter's Verfahren zahlenmässig bewiesen werden. Auf die Schwierigkeiten des Vergleichs der Statistiken hinsichtlich der Schwere der Fälle ist genügend hingewiesen worden, so von Propping am Schluss seiner Veröffentlichung. Ich wünsche, dass Propping Recht haben möge, wenn er glaubt, „dass eine gründliche Statistik bald die noch schwebenden Fragen aufklären wird". **Das kann nur gelingen durch sehr grosse, über lange Zeiträume und sehr zahlreiche Fälle geführte Statistiken!**

An dieser Stelle soll es nur noch meine Aufgabe sein, mit Bezug auf den vorher betonten Standpunkt: „lieber zu viel als zu wenig drainieren", die Unschädlichkeit dieser meines Erachtens allerschlimmsten Falles einmal unnötigen Sicherheitsmassregel darzutun.

Welche Nachteile sagt man dem Drain nach? Die Bauchdeckenabszesse entstehen nicht durch die Drainage! Das gibt auch Rotter zu, welcher diese Eiterungen durch kleine Tampons zwischen den Muskelnähten und durch Offenlassen der Hautwunde zu verhüten trachtet.

Die Hernien entstehen jedenfalls nie durch eine kurzdauernde Drainage, also nicht in denjenigen Fällen, welche sicher straflos undrainiert zugenäht werden dürfen. Das Drain ist als Ursache der Hernienbildung nach meiner Ueberzeugung überhaupt auszu-



schliessen. Die Hernien entstehen durch Vereiterung und Nekrose der Muskel- und Aponeurosenränder. Deshalb führt die breite Tamponade so gut wie sicher zur Hernienbildung.

Der Hauptvorwurf gegen die Drainage, den Rotter erhebt, ist die angebliche Begünstigung des Ileus. Hierzu muss ich — mutatis mutandis — wörtlich wiederholen, was ich früher über die angeblichen Gefahren der Spülung nach Rehn sagte[1]): „Wer durch die Drainage schadet, der drainiert falsch." Das gilt ohne jede Einschränkung für den Abknickungsileus. Zuletzt hat Propping[2]) es wieder hervorgehoben: „Es muss immer wieder betont werden, dass die Douglasdrains nicht blind durch die Därme hindurch beckenwärts geschoben werden dürfen, sondern dass sie sorgfältig unter Führung der Hand entlang der Beckenwand in den Douglas eingelegt werden müssen."

Ueber die postperitonitischen Adhäsionen habe ich mich wiederholt geäussert. Ich habe sie als „die Narbenbildung der Peritonealhöhle bezeichnet[3]). Sie haben mit der Drainage nichts zu tun! Rehn hat — meines Wissens als erster — darauf hingewiesen, dass diese Adhäsionen sich rasch zurückbilden, wenn die Ursache der Eiterung beseitigt ist. Das trifft sogar für die tamponierten Fälle zu, sofern nur richtig tamponiert worden war. Heidenhain berichtete mir 1906 von seinen zahlreichen Narbenhernienoperationen nach seiner Peritonitisoperation mit sehr ausgedehnter Tamponade des Beckens, dass er immer erstaunt gewesen sei, die Bauchhöhle fast oder ganz frei von Adhäsionen zu finden. Ich kann das auch nach meinen allerletzten Erfahrungen bestätigen von breiter Tamponade bei schwerer eiteriger Beckenperitonitis, welche von Adnexeitersäcken ausgegangen war.

In der Zeit aber, in welcher die vorübergehenden unvermeidlichen Verklebungen noch bestehen, kommt es doch nur selten zum Darmverschluss. Ich hatte in meinem hiesigen Material keine einzige Ileusoperation während der Nachbehandlungszeit auszuführen. Dagegen habe ich in einigen Fällen die Enterostomie nach Heidenhain gemacht, wie ich 1913 berichtete. Mein Eindruck ist der, dass die Enterostomie kaum jemals den Verlauf der peritonealen Infektion selbst beeinflusst, sondern dass, vielleicht abgesehen von den meines Erachtens jedenfalls sehr seltenen rein „dynamischen" eigentlichen „Lähmungen" begrenzter Darmstrecken, gerade die frischen Verklebungen die Indikation zur Enterostomie abgeben: die Abknickungen, jedenfalls die Abknickungsmöglichkeiten

1) Chirurgenkongress 1909; Arch. f. klin. Chir. Bd. 90.
2) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74.
3) Beitr. z. klin. Chir. Bd. 47. S. 306.



sind immer mehrfache, oft sehr zahlreiche, ein absoluter Verschluss kommt da nur zustande durch eine hinzutretende lokale Blähung, als deren mögliche Ursachen ich schon früher Diätfehler, wenn auch vielleicht kaum nachweisliche, angenommen habe. Wird die lokale Blähung durch die Darmfistel beseitigt, so wird auch die Passage analwärts wieder frei. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass durch die Enterostomie gerade die Ileusoperationen in der Nachbehandlungszeit grösstenteils zu vermeiden sind und dass gerade hierin die grösste Bedeutung der Enterostomie für die Nachbehandlung der Peritonitis besteht.

Meine Auffassung, dass die postoperativen Adhäsionen durch die Drainagen nicht begünstigt werden, und dass die Drainagen nicht Ursache eines Adhäsionsileus werden können, gründet sich auf die Tatsache, dass ich überhaupt niemals einen Ileus gesehen habe, der auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit durch die Drainagen bewirkt sein konnte. In meiner hiesigen Tätigkeit habe ich im ganzen nur 5 Fälle von Adhäsionsileus zu operieren Gelegenheit gehabt, welchen eine Appendizitisoperation vorausgegangen war, und zwar jedesmal längere Zeit. Die kürzeste Frist betrug ein halbes Jahr, in den übrigen Fällen lag die Appendizitisoperation 1 Jahr, 3 Jahre, 4 Jahre und $8^1/_2$ Jahre zurück. In keinem dieser Fälle war die typische Drainage nach Rehn ohne Tamponade angewendet worden. Zwei Fälle waren nicht von mir, sondern anderwärts operiert worden, davon der erste eine ganz einfache Intervalloperation, der zweite ein kleiner frischer Abszess, welcher tamponiert worden war mit gleichzeitiger Appendektomie. Im dritten Falle[1]) — schwere Peritonitis mit Zökalphlegmone, Tamponade und Drainage, im Laufe der Nachbehandlung Enterostomie — war der Ileus 1 Jahr nach der ersten Operation entstanden dadurch, dass die angewachsene Enterostomiestelle die Abknickung einer anderen Dünndarmschlinge bewirkt hatte. Im vierten Falle, sehr grosser Abszess, Appendektomie und breite Tamponade, war eine Netzadhäsion die Ursache der Abknickung. Eine ganz besondere Sachlage bot der fünfte Fall: hier bestand neben einem grossen extraperitonealen von der rechten Nierengegend auf dem Psoas ins Becken sich hinunter erstreckenden Abszess eine ziemlich frische, freie Peritonitis, entstanden durch Loslösung der extraperitoneal perforierten Appendixspitze. Die extraperitoneale Eiterhöhle war tamponiert, der Bauchfellraum nach Nahtverschluss des Peritoneums drainiert worden. Es zeigte sich bei der Herausnahme des Tampons, dass die Peritonealnaht nicht gehalten hatte,

1) Fall 3, 4 und 5 von mir operiert.

sondern dass der Abschluss der freien Bauchhöhle durch verwachsene Dünndarmschlingen zustande gekommen war, welche sich deutlich abzeichneten. Von diesen multiplen Adhäsionen ging später der Ileus aus. Im letzten Falle kann man also die Tamponade als Ursache des Ileus bezeichnen. Sie hatte in diesem Falle nicht besser angelegt werden können. In den anderen Fällen kann die zum Ileus führende Adhäsion nur einfach als Folge der peritonealen Entzündung bzw. Eiterung aufgefasst werden. Sicher ist dieses in dem Falle von Intervalloperation, welcher einen ganz kurzen einklemmenden Strang zwischen dem untersten Teile des Ileums und dem Zökum zeigte. Ganz ähnlich war der Befund in dem ebenfalls nicht von mir operierten Falle von frischem Abszess. Und für Netzadhäsionen gilt nach meinen Erfahrungen ganz allgemein die Regel, dass sie fast immer unabhängig von irgendwelchen Fremdkörpern als Folgen der peritonealen Entzündungsprozesse allein anzusehen sind.

Hiervon erlebte ich vor kurzem ein besonders überzeugendes Beispiel: Ileus nach einer ein Jahr vorher unter konservativer Behandlung überstandenen puerperalen Peritonitis, die Operation zeigt zahlreichste Adhäsionen des fast vollkommen in Fasern und Stränge aufgeteilten Netzes, nach deren Durchtrennung die an verschiedenen Stellen unterbrochene Darmpassage wieder frei wurde. Hier war es also zu den allerschwersten Adhäsionen gekommen nur infolge der Peritonitis ohne irgendeinen operativen Eingriff.

Ebenso überzeugend war für mich ein in mancher Hinsicht ähnlicher Fall: Ileus 2 Monate nach der vaginalen Inzision eines grossen Douglasabszesses, eine Dünndarmschlinge ist in der Tiefe des Beckens durch eine Netzadhäsion vollkommen abgeschnürt, so dass der Schnürring übernäht werden muss.

5. Die Tamponade.

Die Verwendung von Gazetampons bei der Behandlung der freien Peritonitis ist beschränkt auf die mehr oder weniger abgegrenzten eiternden Flächen, Abszesswände im engeren und weiteren Sinne des Wortes. Diese Indikation bedeutet also eine Vervollkommnung der „Verstopfung der Infektionsquelle“ in denjenigen Fällen, wo diese nicht durch die Appendektomie bzw. Vernähung einer Perforation usw. einwandfrei geleistet werden kann. Für die freie Peritonitis selbst kommen die Tampons nicht in Betracht. Aber jene Indikation ist doch so oft gegeben, dass die Tamponade auch heute noch in dem grossen Gebiete der Peritonitisoperation eine gewichtige Rolle spielt.



Die Art der Wirkung der Gazetampons habe ich in meinem Vortrage 1909 möglichst genau klar zu machen mich bemüht. Ich verweise auf jene Sätze, deren Inhalt ich hier nicht wiederholen will. Die so oft angewendete Bezeichnung „Extraperitonisieren“ halte ich für nicht glücklich. Zwar kommt durch eine richtig ausgeführte Tamponade schliesslich eine so vollkommene Abkapselung einer eiternden Bauchfellfläche zustande, dass der Effekt der „Extraperitonisierung“ erreicht wird. Aber das geschieht durch die Tätigkeit der Gewebe: Eiterung nach aussen, Verklebungen nach innen. Es ist also etwas ganz anderes, als was man sonst chirurgisch „Extraperitonisieren“ nennt, ein übrigens sehr unschönes Wort.

Bei der Operation der Blinddarmperitonitis nach Rehn kommen Gazetampons nur ausnahmsweise zur Anwendung, weil in den meisten Fällen die typische Drainage auch die obige Indikation erfüllt. In meinem hiesigen Material habe ich verhältnismässig oft bei den sehr zahlreichen stark verspäteten Operationen tamponieren müssen, in welchen neben der freien Peritonitis alte teils vollkommen, teils unvollkommen abgeschlossene Abszesshöhlen zu berücksichtigen waren.

Die häufigste Indikation zur ausgiebigen Tamponade bieten die von den Adnexen ausgehenden Bauchfellentzündungen mit schwerer Beckenperitonitis. Die Drains genügen da nicht, diese eiternden Flächen so auseinanderzuhalten, dass ein Aszendieren der Eiterung sicher verhütet wird. Bei den schweren Streptokokkeninfektionen halte ich es überdies für nötig, die Sekretion nach aussen durch die Tamponade anzuregen. Wird eine solche noch so reichliche Tamponade richtig gelegt und richtig zur Wunde hinausgeführt, so sind, wie schon erwähnt, auch in diesen Fällen Gefahren durch Adhäsionen kaum zu befürchten. Auch ich habe mich, genau wie Heidenhain, bei der Operation der hier unvermeidlichen Narbenhernien jedesmal überzeugt, dass nur geringe zarte Fasern vom Netz und mitunter vom Dickdarm ausgehend noch die Abgrenzung der austamponierten Höhle andeuteten, so geringfügig, dass ihre Beseitigung ebenso leicht gelang, wie ihre Belassung sehr wahrscheinlich gänzlich ungefährlich gewesen wäre. Wichtig ist dafür zweifellos auch die Entfernung der Tampons zur richtigen Zeit, wofür sich Vorschriften nach Tagen nicht geben lassen lassen, vielmehr nur Erfahrung und das richtige Gefühl ausschlaggebend sind.

Nicht zustimmen kann ich den Ausführungen Kroher's[1])

1) l. c., S. 306.



über die Tamponade, und es ist mir unverständlich, wie Kroher die Kapillardrainage der Gazetampons so verkennen kann. Jeder auf eine blutende Fläche gelegte Tampon drainiert das Blut so lange nach aussen, bis die Blutung steht oder etwa einen anderen Weg findet. Dies trifft auch für jede andere Flüssigkeit zu. Diese kapillare Drainage erleidet auch durch Austrocknung der oberflächlichsten Schichten keine Unterbrechung, sondern nach meinen Beobachtungen nur durch zu feste Kompression des Gazestreifens in der Bauchdeckennaht, zumal für aussickerndes Blut. Man muss deshalb bei der Anlegung der Nähte um den Gazestreifen ganz besonders exakt verfahren, um ihn einerseits nicht zu stark einzuschnüren, andererseits die Bauchpresse nicht durch eine grössere Lücke in ihrer Wirksamkeit zu beeinträchtigen.

Die Bedeutung der kapillaren Drainage der Gaze auf infizierten Wunden habe ich 1903[1]) in einer experimentellen Arbeit darzutun mich bemüht. Ich verweise auf diese Experimente, indem ich die Frage offen lasse, ob die Versuche und Beobachtungen von Iselin[2]) praktisch hierüber mehr ergeben haben.

Zusammenfassung.

1. Durch die Statistiken ist bisher eine Ueberlegenheit der Peritonitisoperation ohne Drainage nach Rotter über die Methode von Rehn nicht bewiesen worden.

2. Eine solche Entscheidung ist nur möglich an der Hand sehr grosser Statistiken, welche schon durch die Grösse der Zahlen wenigstens einige Garantie dafür bieten, dass die subjektiven Urteile über die Schwere der Fälle nicht von ausschlaggebender Bedeutung werden können.

3. Die Operation nach Rehn berücksichtigt die physiologischen Bedingungen in weitestgehendem Grade und mehr als die Operation nach Rotter dadurch, dass die Manipulationen und mechanischen Insulte des Austupfens bei Rehn ganz wegfallen, und dass die Herausbeförderung der nach der Operation zurückgebliebenen Spülflüssigkeit lediglich durch die natürlichen Kräfte der Bauchpresse und des Bauchhöhlendruckes bewirkt wird, ferner dadurch, dass die Tamponade noch seltener angewendet wird. Das glatte Drainrohr ist der für das Peritoneum allerunschädlichste Fremdkörper.

4. Die richtig ausgeübte Drainage nach Rehn, wozu auch die rechtzeitige Entfernung der Drains gehört, kann nicht Ursache eines Adhäsionsileus werden.

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 71.
2) l. c., S. 461 ff.



Zum Schluss halte ich es für meine Pflicht, die Bedeutung der Operation nach Rehn für die ganze Entwickelung der Behandlung der eiterigen Prozesse in der Bauchhöhle noch einmal in das gebührende Licht zu rücken. Die Arbeiten Rehn's waren eine mächtige Anregung auf diesem ganzen so schwierigen Gebiet einschliesslich der umschriebenen Eiterungen. Wenn es sich erweisen sollte, dass die Neuerung Rotter's, nach gründlicher Spülung die Bauchhöhle undrainiert ganz zu schliessen, in ihren Resultaten der Operation nach Rehn gleichkommt oder gar überlegen ist, und wenn dem Verfahren von Rotter demnach die Zukunft gehören sollte, so stelle ich fest, dass die beiden charakteristischen Bestandteile der Operation nach Rotter, die Spülung der Bauchhöhle und die Naht der Bauchwunde, von Rehn stammen und von Rehn und seinen Schülern lange Jahre hindurch gegen Angriffe von fast allen Seiten verteidigt worden sind. Die Operation nach Rotter und Bauer würde nicht mit Unrecht als eine Modifikation und falls sie die von ihren Autoren gehegten Hoffnungen erfüllt, vielleicht als eine Vervollkommnung der Operation nach Rehn bezeichnet werden dürfen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nicht berücksichtigt habe ich die nach Murphy benannte Methode, welche sowohl auf die Spülung als auf jedes Austupfen des Eiters verzichtet und die Reinigung der Bauchhöhle allein durch die Drainage und die Tiefstellung des Beckens erstrebt. Ich habe nicht angenommen, dass dieses Verfahren noch Anhänger besitze, und auch Sprengel beschäftigt sich nicht mit demselben. Nun hörte ich gelegentlich der letzten Tagung der Mittelrhein. Chirurgenvereinigung in Freiburg gesprächsweise diese Operation nach Murphy sehr verteidigen und zwar von zwei sehr erfahrenen Chirurgen. Den Beweis, dass die Bauchhöhle auch ohne Spülung auf diese Weise vom Eiter befreit werde, erblicken meine Gewährsmänner auch gerade in den Obduktionsbefunden der letal geendigten Fälle: die oberen Partien der Bauchhöhle seien gänzlich frei von Eiter gewesen.

Es ist wünschenswert, dass die Anhänger dieses Verfahrens ihre Statistiken veröffentlichen. Ich würde immer fürchten, dass aus einer so behandelten Bauchhöhle eine viel zu grosse Resorption stattfindet und glaube auch, dass das Freisein der Bauchhöhle von Eiter bei den obduzierten Fällen zu einem grossen Teil Folge der Resorption, die Resorption aber die Todesursache war.



XIX.

Ueber die Ursache der Hirnstörungen nach Karotisunterbindung und über Arterienunterbindung ohne Schädigung der Intima.[1]

Von

Prof. Perthes in Tübingen.

(Mit 5 Textfiguren.)

Dass die Ursache der schweren Gehirnstörungen, die nach Unterbindung der Carotis communis oder der Carotis interna nicht selten beobachtet werden, in einem Versagen des Kollateralkreislaufes zu finden ist, wird allgemein angenommen. Die Tatsache, dass die Gehirnerweichung nach Karotisunterbindung bei älteren Leuten häufiger beobachtet wurde als bei jüngeren, erklärt man durch die Annahme, dass die starren Gefässe ihre Fähigkeit, sich kompensatorisch zu erweitern, verloren haben (1). Für das Auftreten der Hirnstörung bei jüngeren Individuen zieht man in erster Linie Anomalien des Circulus arteriosus Willisii (2) zur Erklärung heran, die es unmöglich machen, dass nach dem Verschlusse der einen Karotis das Blut von der anderen Seite der von Anämie bedrohten Hirnhälfte zu Hilfe kommt. Diese Erklärungen, die z. B. auch im Handbuch der praktischen Chirurgie von Jordan und Völcker (3) gegeben werden, können nicht voll befriedigen, zumal nicht für die Fälle von Gehirnerweichung nach Karotisunterbindung bei jungen Leuten mit normalen Gefässwandungen.

Es ist zwar bekannt, dass im Bereiche des Circulus arteriosus Anomalien vorkommen, bei denen der Ring auf der einen Seite schwächer entwickelt oder überhaupt nicht geschlossen ist, bei denen also ein genügender Kollateralkreislauf nach Absperrung der Carotis interna gar nicht zustande kommen kann. Die tödlichen Hirnstörungen sind aber viel häufiger nach Unterbindung der Carotis communis als nach Unterbindung der Carotis interna beobachtet worden (4). Für die Carotis communis besteht aber

---

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 9. April 1920. — Die Zahlen im Text verweisen auf die Ergänzungen und Literaturangaben am Schluss der Arbeit.

in rückläufigem Blutstrom aus der Carotis externa zur Teilungsstelle und von da wieder kopfwärts zur Carotis interna eine Ausgleichsvorrichtung, von der man nach allem, was die Erfahrung über den rückläufigen Blutstrom bei Verletzungen der Carotis externa lehrt, wohl erwarten darf, dass er zur Speisung der Carotis interna und des Gehirns ausreichen sollte, um so mehr, als nach der Mitteilung von Bier (5) in seiner alten Arbeit über den Kollateralkreislauf die Karotisunterbindung eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes zur Folge hat. Dass für die Unterbindung der Carotis communis die Anomalien des Circulus arteriosus Willisii eine entscheidende Rolle spielen, wird schon hiernach unwahrscheinlich. Es wird aber direkt widerlegt durch die Fälle von Hirnerweichung nach Karotisligatur, bei denen durch die Sektion ein normales Verhalten des Circulus arteriosus Willisii nachgewiesen ist [Fälle von Zimmermann (6)]. In einer der letzten Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigen, kommen Gruber und Werner (7) auf Grund der genauen Untersuchung von zwei solchen Fällen mit normalem Circulus arteriosus, bei deren einem überdies die Carotis communis ganz allmählich gedrosselt war, zu dem Schlusse: „dass wir über den Modus der Entstehung der schweren Gehirnschädigung im Gehirn nach Unterbrechung eines arteriellen Blutstromes auf einer Seite noch völlig im Unklaren sind, und dass alle vorgeschlagenen Methoden zur Umgehung dieser Gefahr für die Hirnernährung bei Unterbindung grosser Halsgefässe einem Tappen im Dunkeln gleichgeachtet werden müssen".

Mir selbst machte schon die Tatsache, dass zuweilen Kompression der Karotis für kürzere oder längere Dauer anstandslos vertragen wurde und dass dann trotzdem tödliche Gehirnerweichung nach der folgenden Ligatur zustande kam (8), den Schluss wahrscheinlich, dass dabei noch etwas anderes im Spiele ist, als die einfache Ausschaltung des einen Blutweges. Den Beweis aber dafür, dass es sich nicht um ein einfaches Versagen der Kollateralbahn handeln kann, finde ich in der Tatsache, dass zwischen der Unterbindung und dem apoplektiformen Auftreten der Gehirnstörung in den allermeisten Fällen ein nicht unbeträchtliches freies Zeitintervall beobachtet wird. Wenn die Absperrung der Blutzufuhr durch die eine Karotis an sich schon genügte, um die zur Nekrose führende Anämie im Gehirn hervorzurufen, so müssten unbedingt die schweren Funktionsstörungen sogleich nach der Unterbindung auftreten. Dass dies meistens nicht beobachtet wird, ist eine sehr bedeutungsvolle Tatsache, die bisher viel zu wenig beachtet wurde.

Im Juli 1909 operierte ich eine 44 jährige Frau (9) wegen einem spontanen Aneurysma der Carotis interna, das als pulsierender Tumor in der Tonsille erschienen war und zu Anfällen von Dyspnoe geführt hatte. Nachdem die Differentialdiagnose gegenüber einem Tonsillarabszess durch eine Probepunktion mit feiner Kanüle gesichert war, wurde von aussen vom vorderen Rande des Sternokleido aus auf das Aneurysma vorgegangen. Die Kompression der Carotis communis hob die Pulsation in dem Sacke auf, hatte aber keinerlei erkennbare Hirnerscheinungen und keine nennenswerte Aenderung der Pulsfrequenz zur Folge. Nach Unterbindung der Carotis communis liess sich der prall gefüllte Sack ausdrücken, füllte sich aber sogleich wieder, ein Beweis, dass von dem intrakraniellen Teil der Carotis interna Blut zurückströmte. Es wurde deshalb die Carotis interna dicht an der Schädelbasis unterbunden und das kleinhühnereigrosse Aneurysma exstirpiert. Nach dem Aufwachen aus der Narkose war die Patientin munter und sprach so gut wie vorher. Aber 8 Stunden nach der Unterbindung trat anfallsweise eine zunächst nur vorübergehende und leichte Hemiparese mit Aphasie auf. Nach 3 weiteren Stunden führte ein. erneuter schwerer Anfall zu völliger Hemiplegie. Nach 6 Tagen Exitus. — Bei der Sektion fand sich die linke Hirnhemisphäre in ihren vorderen zwei Dritteln im Zustande beginnender Erweichung. In dem intrakraniellen Teile der Carotis interna steckte da, wo sie die Art. cerebri ant. abgibt, im Hauptstamm wie in den Aesten eine derbe Thrombusmasse. Die Art. communicans post. war links besser ausgebildet als rechts, die Art. cerebri ant. bildete ein dünnes Gefäss und versorgte nur den vorderen medialen Teil des Stirnlappens. Auch die Art. communicans ant. war sehr dünn. Die linke Art. cerebri ant. war dagegen sehr weit und gab oberhalb des Balkenknies noch einen starken Ast an die rechte Seite ab.

Trotzdem in diesem Falle der Circulus arteriosus nicht vollkommen ausgebildet war und trotzdem die Herkunft der in dem intrakraniellen Teile der Karotis steckenden Thrombusmasse leider nicht genauer ermittelt worden ist, liegt doch der Fall meines Erachtens ganz klar. Die beiden plötzlich und nach einem freien Intervall einsetzenden Anfälle konnten gar nicht anders gedeutet werden, als durch die Annahme, dass da in 2 Schüben eine Embolie der Gehirnarterie erfolgt war.

Wenn man nun die Fälle von tödlicher Hirnerweichung nach Karotisunterbindung aus der Literatur (10) zusammensucht, soweit überhaupt genügende Angaben gemacht sind, so findet man in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein ebensolches freies Intervall



angegeben, das in seiner zeitlichen Ausdehnung sehr schwankt, aber bis zu 30 Tagen betragen kann.

In einer Anzahl von diesen Fällen ist auch bei der Sektion die Verstopfung der Hirnarterien mit Thrombusmassen einwandfrei nachgewiesen. Es sei besonders auf die Fälle von Zimmermann (6) und H. Müller (11) hingewiesen. Sehr wichtig sind auch für die Frage der Folgen der Ligatur die von Stierlin und Meyenburg (12) in der allerletzten Zeit mitgeteilten Sektionsbefunde von Verschluss der Hirnarterien durch fortgeschrittene Thrombose oder durch Embolie, trotzdem sie nicht Fälle von Ligatur der Karotis, sondern hauptsächlich Kontusionen der Arterie durch nahe vorbeigegangene Schüsse betreffen. Der Schluss, den Stierlin für die Deutung der Hirnerweichung nach Unterbindung der Karotis zieht, deckt sich vollkommen mit der von uns hier vertretenen Anschauung, die zuerst wohl von Zimmermann schon 1892 ausgesprochen, aber dann mehr oder weniger in Vergessenheit geraten ist.

Der Ausgangspunkt der Thrombose — auch das lehren Sektionsbefunde — kann nur an der Unterbindungsstelle gefunden werden.

Wenn man eine Arterie mit einem Faden zuschnürt, dann den Faden löst und das aufgeschnittene Gefäss von innen betrachtet, so sieht man regelmässig bei Dehnung des Gefässes in der Längsrichtung eine klaffende tiefe Schnürfurche (Fig. 1 u. 2). Die Adventitia ist erhalten, die Intima und die Media sind durchgeschnitten. Der Verlust der Intima, welche das Blut vor der Gerinnung bewahrt, kann zur Thrombose führen, und wenn er das nicht immer tut, so liegt das daran, dass die elastische Zusammenziehung der Arterie eine glattrandige Schnürfurche völlig verschliessen kann. Wenn aber von der Furche Risse und Sprünge in die Nachbarschaft ausstrahlen, so sind die Bedingungen zur Thrombose gegeben. Dass das bei den brüchigen Arterien des höheren Alters am leichtesten möglich ist, liegt auf der Hand.

Auf zwei Weisen kann die Thrombose an der Unterbindungsstelle das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen: entweder so, dass die Thrombose kopfwärts aufsteigt und nun sekundär die Kollateralbahnen verlegt, oder dadurch, dass abgerissene Thrombenbröckel als Emboli in die Hirnarterien eingekeilt werden. Das kann z. B. geschehen, wenn der bis zur Teilungsstelle hinaufgewachsene Thrombus nun von dem rückläufigen Blutstrom aus der Carotis externa erfasst wird.

Besonders instruktiv für die embolische Entstehungsweise war mir eine Beobachtung bei Exstirpation eines grossen Fibrosarkoms



am Halse eines 19 jährigen Patienten. Die Carotis communis schien in den Tumor hineinzugehen und wurde unterbunden. Nachher aber zeigte sich, dass man mit der Unterbindung der Carotis externa auskam, und die Ligatur der Carotis communis wurde wieder gelöst. Trotzdem fand sich am Abend des Operationstages Hemiplegie und als Ursache Entwicklung eines Thrombus an der Schnürfurche der Arterie, von dem Emboli durch den wieder eröffneten Blutstrom abgerissen und ins Gehirn verschleppt waren.

Fig. 1.

Fig. 2.

Nicht die Unterbindung, sondern die Wiederfreigabe der Karotis hatte hier zu der Gehirnerweichung geführt.

Dieser Fall steht in guter Uebereinstimmung mit den schon erwähnten Beobachtungen von Stierlin und Meyenburg, von denen für uns ihre Fälle 1 und 3 besonders bemerkenswert sind, weil da ebenfalls die Hirnstörung auf eine Schädigung der Intima der Carotis communis und dadurch hervorgerufene Thrombose zurückgeführt werden musste. Es handelte sich um Schussverletzungen, bei denen der Schuss die Karotis nicht direkt getroffen, sondern durch Seitenwirkung multiple kleine, nur unter dem Mikro-



skop wahrnehmbare Einrisse der Intima und Media erzeugt hatte. In dem Falle 1 von St. und M. trat tödliche Hirnerweichung ein trotz jugendlichen Alters und Fehlen der Anämie, „ein Beweis, dass noch andere Faktoren als Zustand der Arterien und Blutfüllung für die Folge des Karotisverschlusses verantwortlich sind".

Die Anschauung, dass aufsteigende Thrombosen oder Embolie die Ursache der Hirnstörung ist, erklärt ohne weiteres das sonst ganz unverständliche freie Intervall, ja man sollte danach glauben, dass solch ein freies Intervall von kürzerer oder längerer Dauer immer beobachtet werden müsste. Dem ist aber nicht so. Es gibt Fälle, in denen ein tödliches Koma sich direkt an die Narkose anschloss oder in denen das Intervall nur kurze Zeit 10 oder 20 Minuten betrug (13).

Wenn man sich diese Fälle aber näher ansieht, so bemerkt man, dass es sich dabei um Aneurysmenoperationen gehandelt hat. Was liegt da näher als die Annahme, dass Gerinnsel, die sich in dem Sacke schon vor der Operation gebildet hatten, durch das Manipulieren bei der Operation flott gemacht und nach dem Gehirn hinaufgetrieben sind (14). Diese Fälle bilden also keinen Gegenbeweis gegen die Anschauung, dass Thrombose und Embolie, nicht aber ein primäres Versagen des Kollateralkreislaufes die Ursache der Gehirnerweichung ist, wenigstens für die ganz überwiegende Zahl der Fälle.

Dass in allen Fällen von Hirnerweichung nach Karotisunterbindung ohne Ausnahme entweder fortschreitende Thrombose oder Embolie vorliegen müsse, kann allerdings nicht behauptet werden. Dass der Verschluss der Carotis interna bei gleichzeitigem Bestehen von Anomalien im Bereich des Circulus arteriosus an sich schon bedrohliche Anämie des Zerebrums verursachen kann, soll nicht in Abrede gestellt werden (15). Einwandfreie Beobachtungen, die bewiesen, dass Gehirnerweichung auch ohne voraufgegangene Thrombose oder Embolie der Hirnarterie zustande gekommen ist, sind mir aber bis jetzt nicht bekannt geworden, während auf der anderen Seite die relative Häufigkeit der Fälle, in denen die Hirnstörung erst nach einem freien Intervall aufgetreten ist, mit Bestimmtheit auf die grosse klinische Bedeutung des von uns hier betonten Entstehungsmodus hinweist.

Wenn es aber richtig ist, dass fortschreitende Thrombose und Embolie für die zur Erörterung stehende Komplikation die wichtigste Rolle spielen, so wird auch die bekannte Prädisposition des höheren Alters anders zu erklären sein als es bisher geschehen ist. Nicht deshalb, weil die freigelassenen Gefässe der anderen Seite sich infolge ihrer Starre nicht genügend erweitern



können, kommt die Hemiplegie zustande, sondern deshalb, weil infolge der Brüchigkeit des Gefässes die Vorbedingungen für die Thrombose an der Unterbindungsstelle in besonderem Masse gegeben sind.

Vor allem aber fällt auf die therapeutischen Vorschläge, die zur Abwendung der drohenden Gefahr gemacht sind, ein neues Licht. Alle diese Vorschläge gründen sich auf die Anschauung, dass der unzureichende Kollateralkreislauf die Ursache der Störung sei. Die probeweise Kompression der Karotis soll ermitteln, ob das Gehirn auch ohne die eine der beiden Karotiden wird auskommen können. Die „präliminare orientierende“ Ligatur von Jordan (16), die wieder gelöst werden kann, wenn Hirnstörungen auftreten, will dasselbe nur noch sicherer erreichen. Die wiederholte und länger fortgesetzte prophylaktische Kompression soll eine allmähliche Anpassung an den bevorstehenden Ausfall zustandebringen. Das gleiche Ziel wird mit der allmählichen operativen Drosselung der Schlagader (17) erstrebt. Durch die gleichzeitige Ligatur der Vena jugularis int. will Ceci (18) die Anämie des Zerebrums verringern und wenn in den Kriegsjahren v. Haberer (19), Ranzi (20), Rehn (21) u. a. gerade für die Verletzungen und Aneurysmen der Karotis die Gefässnaht der Ligatur als unbedingt überlegen betrachten, so ist der leitende Gesichtspunkt dabei die ungestörte Blutzufuhr zum Gehirn.

Wie sind nun diese Vorschläge zu beurteilen, wenn die von uns in den Vordergrund gerückte Erklärung sich tatsächlich für das Gros der Fälle als zutreffend erweist?

Es ergibt sich ohne weiteres, dass die prophylaktische Kompression (22) wie auch die allmähliche Drosselung der Arterie kein sicheres Vorbeugungsmittel sein kann. Denn es kommt ja gar nicht darauf an, die Gefässe zu einer allmählichen Anpassung zu zwingen. Das Wesentliche muss die Verhütung der Thrombose an der Unterbindungsstelle sein. Auch der Vorschlag Ceci's (23) hat seine Berechtigung verloren, denn weder die Bildung, noch das Wachsen des Thrombus an der Unterbindungsstelle, noch die Verschleppung von abgebröckeltem Blutgerinnsel kann durch die gleichzeitige Jugularisunterbindung verhütet werden. Auch die probeweise Kompression der Karotis kann vor der Gefahr der Thrombose ebensowenig sichern wie der positive Ausfall des Kollateralzeichens von Coenen. Und wie steht es mit der Gefässnaht? Bisher sind von der Naht der Karotis bei Aneurysmen nur günstige Resultate veröffentlicht und ich kann sie aus eigener Erfahrung bestätigen. Dennoch könnte ich mir vorstellen, dass auch nach der Gefässnaht Fälle mit Hirnstörungen bekannt werden,



denn die bestimmte Garantie, dass an der Nahtstelle kein Thrombus entsteht, und dass er nicht ins Gehirn verschleppt wird, wird auch der gewandteste Gefässoperateur nicht leisten können. Trotzdem kann ich die Erhaltung des normalen Blutweges aus den oben angeführten Gründen nicht für bedeutungslos halten und es liegt mir fern, die Gefässnaht ganz abzulehnen — sofern sie ausführbar ist. Für die Fälle aber, in denen die Gefässnaht nicht möglich ist, sei es wegen der Grösse des Defektes, sei es weil die Stelle der Gefässschädigung unzugänglich ist, wie bei der arterio-venösen Fistel im Innern der Schädelhöhle, die zum pul-

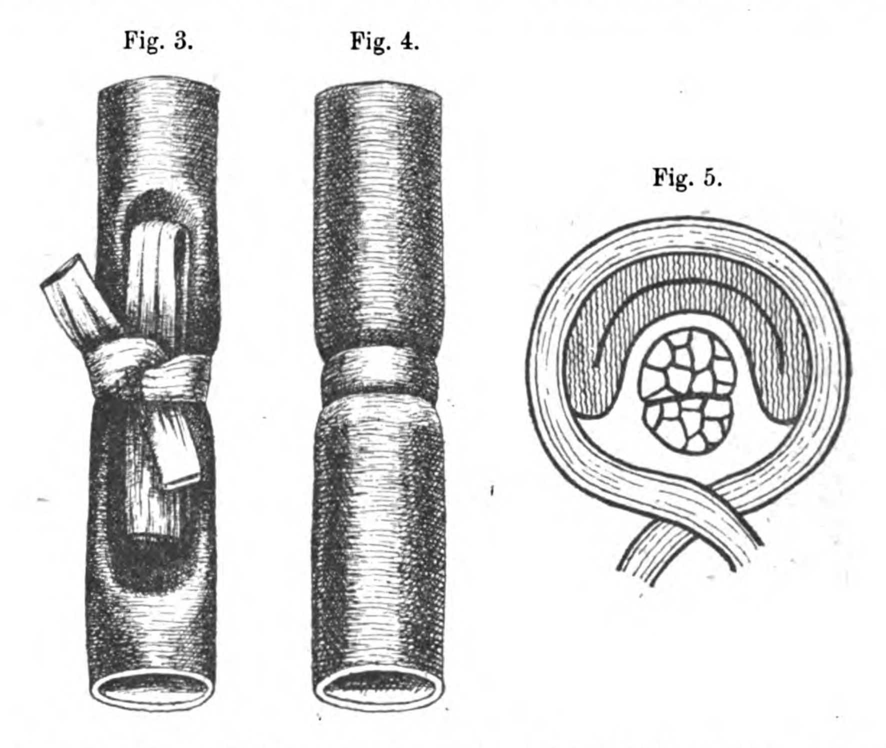


Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.

sierenden Exophthalmus führt — für solche Fälle müssen wir uns die Frage vorlegen: Ist es möglich, die Thrombose an der Unterbindungsstelle zu verhüten und auf diesem Wege die Gefahr zu bannen, die sie im Gefolge hat?

Die Frage kann mit ja beantwortet werden. Wenigstens ist es möglich, die Intimaschädigung, die wir als wesentliche Vorbedingung der Thrombose ansehen müssen, zu vermeiden. Ich habe verschiedene Methoden zunächst an Leichenarterien versucht. Am einfachsten und besten erscheint mir der folgende Weg: Die Arterie wird mit einem 1 cm breiten Band aus freitransplantierter Faszie (24) umschnürt, wie das bereits von Nassetti und von Halsted für grosse Gefässe wenn auch von anderem Gesichtspunkte

aus vorgeschlagen ist, und der Knoten des Bandes durch einige Nähte gesichert. Damit die Knickung und Falten vermieden bleiben, die zu Endothelschädigung Anlass geben, und damit sich die Gefässwände in zwei halbmondförmigen Hälften glatt aufeinanderlegen, wird ein doppelt gelegter Faszienstreifen als Polster auf die Arterie gelegt und über diesem die Umschnürung gemacht. An den aufgeschnittenen Arterien fand ich nach solcher Umschnürung die Intima unversehrt, und zwar selbst bei atheromatösen Gefässen, wenn sie nicht völlig verkalkt waren. (Figg. 3—5.)

Am Lebenden habe ich bis jetzt einmal die Faszienumschnürung der Carotis communis ausgeführt, in einem Falle von pulsierendem Exophthalmus nach Schädelbasisfraktur bei einem 22 jährigen Menschen (25). Gehirnstörungen blieben völlig aus, der Fall kam zur Heilung. Freilich wurde nach einem halben Jahre das Sausen im Kopfe und ein geringes Pulsieren des Orbitalinhaltes wieder bemerkbar (26). Trotzdem darf der Fall als Erfolg gebucht werden.

Dass bei Aneurysmaoperationen auch die Gefahr der Embolie durch die bei der Operation selbst mobil gemachten Gerinnsel beachtet werden muss und gewisse Vorsichtsmassnahmen (27) erheischt, liegt auf der Hand.

Nur kurz kann hier angedeutet werden, dass auch für **andere Arterien** die fortschreitende Thrombose vielleicht eine Rolle spielt und auch da es vielleicht von Bedeutung sein kann, die Intimaschädigung zu verhüten. Goldammer (28) erwähnt z. B. Fälle von Spätgangrän nach gelungenen Aneurysmaoperationen, bei denen erst 2, 3 oder sogar 5 Wochen nach der Operation sich Zirkulationsstörungen einstellten und dann zur Amputation des Unterschenkels nötigten. Er erklärt dieses freie Intervall durch die Annahme, dass die anfangs genügenden, aber forciert in Anspruch genommenen Kollateralen mit der Zeit erlahmen und dann nicht mehr ausreichen, um die Ernährung des peripheren Teiles zu unterhalten. Sollte es nicht näher liegen, anzunehmen, dass auch hier an der Operationsstelle sich eine Thrombose entwickelt hat, die allmählich peripherwärts fortschreitet, bis sie die Einmündungsstellen der funktionierenden Kollateralen erreicht und verschliesst. Die Prüfung dieser Vermutung muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Für die Karotis aber sind wir zu folgendem Ergebnis gelangt: **Die Ursache der Hirnerweichung nach Karotisunterbindung beruht häufiger als bisher angenommen wird, auf fortschreitender Thrombose oder Embolie. Diese Gefahren sind bei der Unterbindung der Karotis mehr und in anderer Weise zu berücksichtigen**



als es bisher geschehen ist, vor allem durch Unterbindung ohne Schädigung der Intima.

Ergänzungen und Literaturangaben.

1) Marchand sagt in seiner Abhandlung über „die Störungen der Blutverteilung" im Handb. d. allgem. Pathol. von Krebl und Marchand, Bd. 2, Abt. 1, S. 238, folgendes: „Auch am Gehirn hat der Verschluss eines Arterienastes besonders bei älteren Individuen mit wenig dehnbaren, oft starrwandigen und engen (an anderen Stellen dagegen erweiterten) Arterien einen ischämischen Herd zur Folge, der jedoch wegen der eigentümlichen Beschaffenheit der Hirnsubstanz nicht zur Bildung eines derben Infarktes, sondern zur Erweichung durch seröse Durchtränkung und Zerfall der Nervensubstanz führt. Es kommt dazu, dass die Arterien sich nach dem Verschluss in dem peripherischen Teil kontrahieren, soweit sie überhaupt noch kontraktil sind. Da somit die kollaterale Blutversorgung sich zunächst nur auf die Randpartien beschränkt und die Substanz des Zentralnervensystems nachgewiesenermassen nur sehr kurze Zeit die vollständige Absperrung der Sauerstoffzufuhr verträgt, so stirbt sie ab, bevor sich eine kollaterale Zirkulation ausbilden kann.

2) Anomalien im Bereiche des Circulus arteriosus Willisii. Nach dem Aufschluss, der in dem Handbuch der Gefässlehre von Henle (Braunschweig 1868, Fr. Vieweg) und in der Monographie von W. Krause, Anatomische Varietäten (Hannover 1880, Hahn'sche Buchhandlung) erteilt wird, kommen im Bereiche des Circulus art. Willisii folgende Varietäten vor, welche den Kollateralkreislauf beeinträchtigen: 1. die Art. communicans post. ist auf der einen Seite dünner als normal oder fehlt ganz. 2. Die Art. cerebri post. (Art. profunda cerebri) entspringt statt aus der Art. basilaris aus der Art. communicans post. (Hyrtl, Anatom.-med. Jahrb. 1842. Bd. 30. S. 257). 3. Die Art. carotis inf. sin. gibt sowohl die Art. cerebri ant. sin. wie die Art. cerebri ant. dextra ab. Aus der Art. carotis int. dextra entspringt nur die Art. cerebri media dextra und chorioidea. Die Art. communicans post. fehlt. Beobachtet bei einem einjährigen Kinde von Patruban (Oesterr. med. Jahrb. 1844. Bd. 39. S. 12).

3) Handb. d. prakt. Chir. von Bruns, Garrè und Küttner. 4. Aufl. 1913. Bd. 1. S. 40.

4) Pilz (Zur Ligatur der Art. carotis comm. Arch. f. klin. Chir. 1868. Bd. 9. S. 407) fand unter 520 Fällen von Ligatur der Carotis communis bei 165, also bei 32 pCt. aller Operierten Erscheinungen von Seiten des Gehirns, von diesen starben 91, also 56 pCt. Eine analoge Zusammenstellung von Unterbindungen der Carotis interna liegt nicht vor. Doch lehrt die Durchsicht der Literatur ohne weiteres, dass Unterbindungen der Carotis interna sehr viel seltener veröffentlicht sind, als Unterbindungen der Carotis communis.

5) Bier, Der Kollateralkreislauf. Virchow's Arch. 1898. Bd. 153. S. 459.

6) Zimmermann, Ueber die Gehirnerweichung nach Unterbindung der Carotis communis. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 8. S. 364.

7) Gruber und Werner, Zur Frage der Unterbindung der Karotis und ihrer Folgen aufs Gehirn. Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 1134.

8) Hemiplegie nach Karotisunterbindung trotz voraufgegangener Kompressionsbehandlung. Goldammer, Die Kriegsverletzungen der Blutgefässe. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 106. S. 605. — v. Nagy, Zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen 1919.

9) Krankengeschichte ausführlich veröffentlicht in: M. Keppler, Ueber extrakranielle Aneurysmen der Carotis externa. Inaug.-Diss. Leipzig 1910.

10) Längere Zeitintervalle zwischen Ligatur der Karotis und Auftreten der Gehirnerscheinungen sind insbesondere von folgenden Autoren angegeben: Zimmermann, Ueber die Gehirnerweichung nach Unterbindung der



Carotis communis. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 8. S. 364. Die Hirnstörung trat ein im Fall 1 am 20. Tage, im Fall 2 am 2. Tage, im Fall 3 am Tage nach der Operation. — H. Müller, Ein Fall von arteriellem Rankenangiom des Kopfes. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 8. S. 80. Plötzliche Hemiplegie am 2. Tage. — Pribram, Ueber einen seltenen Fall von Aneurysma der Carotis interna. Arch. f. klin. Chir. 1917. Bd. 108. S. 680. 2 Fälle von Ligatur der Carotis communis mit Hirnstörungen, im ersten 5 Tage, im zweiten am Tage nach der Ligatur. — Heine, 1871, zit. nach Zimmermann, S. 387. Plötzliche Aphasie am 6. Tage nach Ligatur wegen Gliosarkoms. — Thiery, Zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 68. S. 578. 14 Tage nach der Operation allmählich zunehmende Lähmung. — Elschnig, Pulsierender Exophthalmus nach Durchschuss durch den Schädel. Wien. klin. Wochenschr. 1915. S. 692. — Derselbe, Pulsierender Exophthalmus und Glaukom. Arch. f. Ophthalm. Bd. 92. S. 101. Hemiplegie 1 Monat nach Unterbindung der Carotis communis. — Gruber und Werner, Zur Frage der Unterbindung der Karotis und ihre Folgen aufs Gehirn. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 41. Am Abend des Operationstages Wohlbefinden, am nächsten Tage Hemiplegie.

11) H. Müller, s. Anm. 10.

12) Stierlin und Meyenburg, Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiet der Carotis interna nach Kontusion und Unterbindung. Deutsche Zeitschr f. Chir. Bd. 152. S. 1.

13) Fehlende oder nur kurze Zeitintervalle zwischen Ligatur und Hirnerscheinungen berichten z. B.: Pfeiffer, Zur Symptomatologie der zerebralen Störungen bei Verschluss der Carotis interna. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 10. S. 271. Im Anschluss an die Unterbindung sofort Bewusstlosigkeit und epileptiforme Krämpfe der rechten Körperhälfte. — Nettauer, ref. von Zimmermann, l. c. S. 385. 10 Minuten nach der Ligatur heftige Konvulsionen. — Ranzi, Zur Ligatur der Art. carotis. Wien. klin. Wochenschrift. 1918. Nr. 13. Fall 4. Schon 20 Minuten nach der Unterbindung war der Pat. an der rechten oberen und unteren Extremität schlaff gelähmt. Bei der Sektion: „Thrombose des intrakraniellen Teils der linken Carotis interna" (!).

14) v. Esmarch (Virchow's Arch. 1857. Bd. 11. S. 410) beobachtete bei der Untersuchung eines Aneurysmas der linken Halsschlagader, dass der Pat. plötzlich zusammensank wie bei einem apoplektischen Insult mit Lähmungserscheinungen der rechten Seite. Nachdem am 3. Tage unter schweren Gehirnerscheinungen der Tod eingetreten war, zeigte die Sektion Embolie der linken Karotis mit Erweichung des linken Corpus striatum und anderer Hirnabschnitte. Der Embolus setzte sich fort in die Art. fossae Sylvii, die Ophthalmica bis zum Eintritt in die Orbita und eine kleine Strecke in die Art. corporis callosi. Pilz, der diesen Fall zitiert, warnt wegen der Emboliegefahr vor der „Knetung" des Aneurysmas bei der Untersuchung und Behandlung. Vielleicht erklärt sich durch solche Embolie eine Beobachtung Lexer's, über die er mir folgende Notizen zur Verfügung zu stellen die Güte hatte: Soldat, operiert Jena 1917. Arteriovenöse Fistel der Carotis communis und jugularis mit grossem, bis zum Jugulum reichenden Sack. Operation mit ringförmiger Naht der Carotis comm. Defekt 3 cm. Ligatur der Vena jugularis int. Bogenförmiger Schnitt vor dem Kopfnicker mit Abtrennung dieses Muskels vom Sternum und Schlüsselbein. „Wichtig ist der Fall deshalb, weil die während der Operation eine Stunde lang notwendige Abschliessung der Karotis genügte, um den rechten Arm und das rechte Bein paretisch zu machen. Das Bein erholte sich schon am selben Abend wieder, dagegen brauchte der Arm 4 Wochen bis zum Beginn der Bewegungen" (Lexer). — Die Besserung, die ja auch nach Apoplexien gesehen wird, bildet meines Erachtens keinen Gegenbeweis gegen die Annahme einer Embolie.

15) Zuweilen wird schon die Kompression der einen Carotis communis nicht ganz ohne Gehirnerscheinungen vertragen. v. Nagy z. B. fand bei der Zusammenstellung der Fälle von pulsierendem Exophthalmus, welche mit Kom-





pression der Karotis behandelt wurden, dass bei vier die Kompression zu Schwindelerscheinungen und Ohnmachtsanfällen führte.

16) Jordan, Zur Ligatur der Carotis communis. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1907. Bd. 36. Teil II. S. 83.

17) Drosselung der Arterie. Nach der Mitteilung von Smoler, Zur Unterbindung der Carotis communis, Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 82, S. 498, ist der erste zielbewusste Versuch der langsamen Konstriktion der Karotis von Denuce, Bull. de l'acad., 1878, ref. Schmidts Jahrb., Bd. 184, gemacht worden. Besondere Beachtung verdienen vor allem die Versuche von Halsted, Partial progressive and complete occlusion of the aorta and other large arteries in the dog by means of the metal band, Journ. of. exper. med., 1909, Vol. 11, No. 2 und Partial occlusion of the thoracic and abdominal aortas by „bands of fresh aorta and of fascia lata". Transactions of the amer. surg. Assoc. 1913. Weitere Versuche sind angestellt von Matas und Allen, Journ. amer. med. Assoc. 28. Jan. 1911. — Lardennois, Gaz. des hôp., 1910, p. 885, glaubt, dass die plötzliche, rasche Zuschnürung des Gefässes einen Gefässkrampf und dadurch Gehirnstörung hervorruft. Wenn das richtig wäre, sollte jede rasche Unterbindung der Karotis diese Folgen haben, was nicht der Fall ist.

18) Ceci und Boari, vgl. Kocher, Operationslehre. 5. Aufl. S. 148.

19) v. Haberer, Kriegsaneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 107. S. 636.

20) Ranzi, Zur Ligatur der Karotis. Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 13.

21) Rehn, Zur Gefässchirurgie im Felde, speziell bei Schussverletzungen des Halses und der Schlüsselbeingrube. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 112. H. 4. — Die Freilegung der Carotis interna in ihrem oberen Halsteil. Zentralbl. f. Chir. 1919. S. 305.

22) Bei einem von Goldammer, Bruns' Beitr., Bd. 106, S. 605, mitgeteilten Fall kam es nach Unterbindung der Carotis interna zur Hemiplegie, trotzdem Goldammer versucht hatte, das Gehirn durch wochenlange vorbereitende Kompression der Carotis communis mittels eines eigens dazu konstruierten Apparates langsam an die Kollateralernährung zu gewöhnen.

23) Der Vorschlag von Ceci hat versagt, z. B. in folgenden Fällen: Wieting, Ueber den Nutzen und die Gefahren der Karotisunterbindung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 90. S. 5. Beob. 2. — Mutschenbacher, Ueber Schussverletzung der grossen Gefässe. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 105. S. 338. Fall 3.

24) Die erste Veröffentlichung über Verwendung freitransplantierter Faszie zur Umschnürung von Gefässen stammt, wie Halsted mitteilt, von Nassetti, Avvolgimento di vasi sanguigni con lembi liberi di aponeurosi. Atti della Accademia dei Fisiocritici in Siena. 26. April 1912. Halsted selbst hat eine sehr grosse Reihe von Versuchen am Hunde über die Drosselung grosser Arterien mit allmählich zugezogenem Metallbande und mit Faszienstreifen ausgeführt (vgl. die oben unter 17 angeführten Arbeiten). Bei diesen Experimenten verfolgte Halsted das Ziel, durch allmähliche Zuschnürung einen genügenden Kollateralkreislauf zustandezubringen und so die Operation von Aortenaneurysmen zu ermöglichen. Das von mir verfolgte Ziel, die Thrombose bei der Ligatur, einerlei ob diese plötzlich oder allmählich geschieht, durch Vermeidung der Intimaschädigung zu umgehen, ist von Halsted nicht berücksichtigt. — Die Umschnürung einer Arterie mit Faszienstreifen behufs fortschreitender Verengerung wird als in Betracht kommende Möglichkeit auch erwähnt von Moscowicz, Wie vermindern wir die Gefahr von Gangrän nach Aneurysmaoperation. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1915. Bd. 97. S. 586.

25) Fall von pulsierendem Exophthalmus nach Fraktur der Schädelbasis. Ausführliche Krankengeschichte in der Arbeit von v. Nagy, l. c. aus der Universitäts-Augenklinik Tübingen. 1919. 22jähriger Soldat. Ueberfahren 10. 11. 1916. Blutung aus der Nase, Bluterguss in die rechte Orbita und Abduzenslähmung. Seit Februar 1917 stärkere Protrusio bulbi rechts, seit April 1917 typische Symptome des pulsierenden Exophthalmus. Behandlung



mit Digitalkompression der Karotis bleibt erfolglos. 2. 7. 17 Unterbindung der Carotis communis in der Höhe des Ringknorpels mit einem 1 cm breiten Streifen aus der Fascia lata. Der Knoten des Faszienstreifens wird durch Nähte gesichert. 1 cm zentralwärts von der Faszienligatur wird noch eine gewöhnliche Unterbindung hinzugefügt. Glatte Heilung. — 9. 7. 17. Exophthalmus geringer, die Pulsation des Bulbus und das vom Patienten selbst dauernd gehörte Sausen ist verschwunden. Bei Auskultation des Schädels objektiv noch leichtes pulsatorisches Geräusch. Abgesehen von Doppelbildern, die auf gleichzeitig bestehende Abduzensparese zurückzuführen sind, keine subjektiven Beschwerden. — 8 Monate nach der Ligatur: Protrusio bulbi hat wieder etwas zugenommen, ebenso das objektiv und von der 5. Woche nach der Operation auch von dem Patienten selbst wahrgenommene sausende Geräusch am ganzen Kopf. Die Kompression der Karotis kopfwärts von der alten Unterbindungsstelle bringt das Geräusch zum Verschwinden.

26) Für die Entstehung des Rezidivs sind zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: Entweder Entwicklung eines rückläufigen Blutstromes aus der Carotis externa — dem ist vorzubeugen dadurch, dass anstelle der Carotis communis die Carotis interna oder ausser der Carotis communis auch die Carotis externa unterbunden wird — oder Wiedereröffnung des Blutstromes an der Stelle der Faszienumschnürung. Letztere Möglichkeit wird auszuschalten sein, wenn man zentralwärts von der Faszienumschnürung eine gewöhnliche Ligatur hinzufügt und zwischen beiden Unterbrechungsstellen die Arterie durchschneidet. Im analogen Falle denke ich mich, um sicher zu gehen, dieser Modifikation zu bedienen.

27) Als Vorsichtsmassregel gegen die Gefahr der Verschleppung der Thromben, die in dem Aneurysma schon vor der Operation gebildet sind, kommt vor allem in Betracht, die Karotis schon bei Beginn der Operation vor der Inangriffnahme des Aneurysmas selbst kopfwärts von dem Aneurysma zu unterbrechen, und zwar, wenn die Gefässnaht nicht in Betracht kommt, gleich für die Dauer mittels Faszienumschnürung. Die Gefahr scheint auch von Guinard, Discussion sur la ligature des carotides. Bull. et mém. de la Société de Chir. de Paris, T. 33. p. 1097, in Betracht gezogen zu sein.

28) Goldammer, Die Kriegsverletzungen der Blutgefässe und deren operative Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 106. S. 607.



XX.

(Aus der I. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses am Urban in Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Körte.)

Zur Pathologie und Therapie des Milzabszesses.[1]

Von

Oberarzt Dr. Wildegans.

In den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie wird das Kapitel Milzabszess meist nur kurz behandelt. Von den in das Gebiet chirurgischen Handelns fallenden Milzerkrankungen ist die intralienale Abszessbildung allerdings relativ selten. 1882 wird der erste operativ geheilte Milzabszess von Lauenstein mitgeteilt, nach ihm sind ausführliche Arbeiten von Ledderhose und Litten gefolgt, die operativen Behandlungsmethoden finden darin noch keine eingehende Würdigung. Besselhagen berichtet später über 18 operierte Milzabszesse, die umfassende Studie Küttner's beschäftigt sich mit der Unterabteilung der sequestrierenden Milzeiterherde. Ich will auf Grund der im Krankenhaus am Urban beobachteten und behandelten Krankheitsfälle einen Beitrag zur Pathologie der intralienalen und perisplenitischen Eiterherde liefern, dabei sollen die Aetiologie, Pathogenese, das Syndrom des Krankheitsbildes und die therapeutisch-operativen Massregeln in kurzen Umrissen besprochen werden.

A. Aetiologie und Pathogenese.

Die Milzabszesse sind eine seltene Krankheitsform, das geht schon daraus hervor, dass sich unter dem reichen Material des Krankenhauses am Urban von fast drei Jahrzehnten nur 9 mal Eingiffe bei Milzeiterungen finden, diese entstehen in der Regel sekundär. Eine Gruppe von primärem Milzabszess kann nicht aufgestellt werden. Ich sehe ab von dem im Anschluss an offene Verletzungen entstehenden Milzeiterherden, die nicht hierher gehören. Die Milzabszesse sind:

I. die Folge von Infarkten oder metastatischen Entzündungen,

1) Auszugsweise vorgetragen in der Berliner chir. Gesellsch. am 14. Juni 1920.



II. traumatischen Ursprungs,
III. durch Uebergreifen von Entzündungen und Eiterungen anliegender Organe auf das Milzparenchym entstanden.

Für die Gruppe I sind bedeutungsvoll das Bestehen einer Endocarditis verrucosa oder ulcerosa des linken Herzens und ihre Folgezustände, auch die Endarteriitis deformans chronica aortae in der Form des atheromatösen Geschwürs, eine geringere Rolle spielen entzündliche Lungenherde. Gewöhnlich ist die Endocarditis valvularis eine sekundäre Erscheinung, es besteht bereits im Organismus ein infektiöser Herd oder sie ist der Ausdruck der primären Lokalisation von Mikroorganismen, deren Eintrittspforte unbekannt bleibt, weil keine Spuren darauf hinweisen. Die anfangs sehr weite Milzarterie, die sich schnell in Endarterien pinselförmig auflöst, bietet in hohem Masse günstige Bedingungen für die Aufnahme der im Blute kreisenden infektiösen Emboli, die vielfach nur aus Eitererregern bestehen. Die Splenitis suppurativa entsteht auf dem Wege der Nekrose als Folge mechanischen Gefässverschlusses und demarkierende Eiterung oder durch direkte Abszessbildung ohne vorausgehenden Infarkt, daneben finden sich meist die Symptome der embolischen Septikopyämie. Von den am Schluss angeführten Krankheitsgeschichten sind hier Nr. 1, 6 und 8 zu erwähnen. Im ersten Krankheitsfall finden sich nach vorausgegangenen Gelenkschmerzen — Polyarthritis rheumatica? — auf älteren Verdickungen frische Auflagerungen der Valvula mitralis und an den Aortenklappen. Der solitäre Milzabszess ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf dem Boden eines Infarktes entstanden, da weitere Eiterherde fehlen. Im zweiten Krankheitsfall ist die Endocarditis ulcerosa der Mitralklappe die Ursache multipler abszedierender Infarkte und Abszesse der Milz, die Aetiologie ist durch die puerperale Infektion hinreichend geklärt, während im Krankheitsfall 8 die Aetiologie der Endokarditis zweifelhaft bleibt. Die Entstehung des Abszesses auf dem Boden eines Infarktes ist bei dem solitären Charakter auch hier wahrscheinlich.

Die drei Krankheitsbilder zeigen übereinstimmend und anschaulich die Schwere der Erkrankung in ihrer Abhängigkeit vom Grundleiden.

Die embolischen (Koagulations-) Nekrosen der Milzinfarkte sind ein fruchtbarer Boden für die Infektionskrankheiten, die in erster Linie die Bildung von Milzabszessen begünstigen. Die Neigung der Febris recurrens zur Infarktbildung ist bekannt, beim Rückfallfieber ist die Produktion von Milzinfarkten eine



geradezu häufige Begleiterscheinung, konsekutive Milzabszesse werden nicht selten beobachtet. Die Einwanderung der Spirochaete Obermeieri in die Milz ist nachgewiesen (Ribbert). Kernig sah im Anschluss an Infarkt unter 400 Fällen von Rekurrens 5 mal, Petrowski unter 359 Fällen 3 mal Milzabszesse, Ponfick hat bei einer Rekurrensepidemie in fast 40 pCt. der Krankheitsfälle Milzinfarkte beobachtet, die einen grossen Abschnitt der Milz, bis zu $^2/_3$ ihres Volumens, umfassen können. In keinem Fall hat Ponfick einen Embolus in der zuführenden Arterie nachweisen können. Es muss als pathognomonisch für die Rekurrens-Milzinfarkte angesehen werden, dass ein Embolus in der zuführenden Arterie fehlt. Es liegt die Annahme nahe, dass die erhebliche Milzschwellung die Gerinnung des Blutes in den kavernösen Venensinus begünstigt. Namentlich Litten ist für die Anschauung der thrombotischen Entstehung dieser Milzinfarkte eingetreten. Es fanden sich mehrfach in der aus dem Infarkt herausführenden Milzvene thrombotische Gewebsmassen. Zweifelhaft bleibt, ob diese Thromben aus den Kapillaren stammen oder ob ihr Entstehungsort in den Venen zu suchen ist. Die Infektion der Infarkte auf dem Blutwege der V. portae durch Mikroorganismen aus dem Darmkanal oder vom grossen Kreislauf aus ist verständlich. Kleinere Infarkte pflegen zu vernarben, die grösseren führen nicht selten auf dem Boden der Nekrose zur Abszedierung. Die Häufigkeit des Auftretens von Milzabszessen wechselt in den verschiedenen Epidemien. Neben den solitären oder multiplen Infarkten und Abszessen sind zahlreiche Follikulareiterherde der Malpighi'schen Körperchen beschrieben (Ponfick). Die Milzabszesse treten nicht nur nach Ablauf eines Rekurrensfiebers auf, sondern entstehen auch während der Dauer der Infektionskrankheit. Ein Teil solcher Eiterherde kommt, wie Obduktionen zeigen, zur spontanen Heilung durch Eindickung und Abkapselung des Eiters. Durchbruch in die Bronchien (Kernig), Perforation in die Bauchhöhle mit konsekutiver tödlicher Peritonitis (Kernig, Herrmann, Petrowski) wurden beobachtet. Sichere Anhaltspunkte für sequestrierende Prozesse des Milzgewebes bei Rekurrens habe ich nicht gefunden.

Rekurrens-Milzabszesse gaben bisher anscheinend nur selten Anlass zu chirurgischem Eingriff.

Die Frequenz der posttyphösen Milzeiterung steht hinter der des Febris recurrens zurück. Selbst am Leichentisch sind besondere anatomische Veränderungen der Milzsubstanz relativ selten. Curschmann fand bei 577 Autopsien nach T. a. in der Milz:

Infarkte und Blutungen	25 mal
Abszesse	4 „
Ruptur	2 „
Ausgedehnte frische Perisplenitis . .	16 „

Berg's Statistik bespricht 1626 Fälle, davon sind gestorben 243; obduziert 228, darunter finden sich 4 mal Milzeiterungen = 0,25 pCt. des Krankenmaterials. Zu ähnlichen Zahlen kommt Vierhuff, danach würde auf etwa 400 Fälle von T. a. 1 Milzabszess fallen. Wahrscheinlich ist, dass die Frequenz der Milzabszesse in Wechselwirkung steht mit dem jeweiligen epidemiologischen Charakter des T. a. Die Pathogenese der posttyphösen Milzabszesse wurde durch die einwandfreien Befunde von Reinkulturen der Typhusbazillen im Abszesseiter geklärt. E. Fränkel vertrat die Anschauung, „dass die im Verlaufe des T. a. auftretenden Komplikationen als von der Wirkung des Typhusbazillus unabhängig entstanden zu betrachten, vielmehr auf das sekundäre Eindringen anderer vom Typhusbazillus durchaus differenter Mikroorganismen zurückzuführen sind". Diese Auffassung wurde durch die Mitteilung A. Fränkel's hinfällig, der 1887 im eitrigen Peritonealexsudat $4^1/_2$ Monate nach Einsetzen des Typhus lebensfähige T. a.-Bazillen fand, Tavel führt den gleichen Nachweis bei Orchitis posttyphosa. Aus zahlreichen klinischen Befunden und experimentellen Untersuchungen der folgenden Jahre (Valentini, Widal, Klemm u. a.) geht mit Sicherheit hervor, dass das T. a.-Stäbchen unter bestimmten Bedingungen eitrige Entzündung im tierischen Organismus verursachen kann. Die Toxine allein machen keine Eiterung. Die Erfahrung zeigt, dass die posttyphösen Eiterungen fast stets in der Rekonvaleszenz in Erscheinung treten. Im akuten Stadium der in Rede stehenden Infektionskrankheit finden sich fast nie lokale Eiterungen, die durch T. a.-Bazillen hervorgerufen sind. Und doch kreisen im Verlauf des T. a. regelmässig die Koch-Eberth-Gaffky-Stäbchen im Blute und treten dadurch in nahe Berührung mit Organen und Geweben des erkrankten Individuums. Zur Lösung dieses Widerspruchs muss bei Eiterherden nach T. a. eine relative Immunität des Körpers als Erklärung herangezogen werden (Melchior). Posttyphöse Eiterung tritt gewöhnlich an Organen oder in Geweben auf, die eine Schädigung, sei es durch Trauma, durch vorhergegangene chronische oder akute Entzündungen, durch regressive Veränderungen erfahren haben. Der T. a.-Bazillus bedarf für den Zweck der Abszessbildung als Schrittmacher eine Gewebschädigung. Ich erinnere in diesem Zusammenhange an die posttyphösen Abszesse der Glandula thyreoidea mit kropfiger Entartung, an die Orchitis abscedens



posttyphosa bei vorhergegangener Gonorrhoe, an die periostalen und ostalen Abszesse nach Trauma usw. Für die Milz liegt die Annahme einer Schädigung durch die Allgemeininfektion nahe. Die Fälle von posttyphösen Abszessen, bei denen die bakteriologische Untersuchung des Eiters T. a.-Bazillen allein nachweist, verdanken ihr Entstehen den genannten Stäbchen.

Kaufmann gibt an, dass die posttyphösen Milzeiterungen nicht durch embolische Infarkte bedingt sind, sondern aus Herden von Gewebszerfall durch Ernährungs- oder Zirkulationsstörungen toxischer Art entstehen, an den Gewebszerfall schliesst sich dann sekundär eitrige Demarkation, einfache oder eitrige Erweichung an. Was bereits bei Febris recurrens über die Rolle des venösen Systems der Milz für die Infarktbildung ohne Embolus gesagt wurde, gilt auch hier. Ausser Thromben und Infarkten können die Hämorrhagien und Rupturen der Typhusmilzen für die Erklärung der Splenitis suppurativa herangezogen werden. Abortiv verlaufende Typhuserkrankungen, mittelschwere Formen prädisponieren zu Milzeiterherden. In mehreren Fällen erwies sich der Eiter als steril (Kölliker, Lauenstein, Monod u. a.), Reinkulturen von Typhusbazillen im Milzeiter sind die Regel, häufig handelt es sich um Mischinfektion (Kolibazillen, Streptokokken, Streptokokken im Verein mit Staphylococcus aureus), Dissektion grösserer im Eiter als Milzsequester erkennbarer Gewebsstücke sind beim posttyphösen Milzabszess keineswegs selten. Küttner führt unter 43 Milzabszessen sequestrierenden Charakters 6 Fälle post T. a. an. Ueber das Zahlenverhältnis des gewöhnlichen Milzeiterherdes zum sequestrierenden posttyphösen lassen sich keine genauen Angaben machen. Die vorliegende Beobachtung von Splenitis suppurativa posttyphosa schloss sich an einen mittelschweren T. a. an (4). Die Annahme, dass der voraufgegangene Abort durch Embolie vom Genitaltraktus aus auf dem Wege des Infarktes zur Milzeiterung führte, ist durch den Nachweis der T. a.-Bazillen im Eiter hinfällig. Charakteristisch für den Decursus morbi ist das fieberfreie Intervall zwischen Grundleiden und lokalem Prozess, die fieberfreie Periode, die bald nur wenige Tage, bald 3 Wochen und länger besteht, umfasst hier einen Abschnitt von 23 Tagen. Die Stiche in der linken Brustseite traten spät auf, fallen fast zusammen mit dem Nachweis der peri- und parasplenitischen Eiterung, die sanguinolente Beschaffenheit des Eiters, erklärt durch den Blutreichtum der Milz, deren partielle eitrige Einschmelzung, die Erkrankung der Pleura geben wichtige Hinweise auf den Sitz der Erkrankung. Die perisplenitische Eiterung ist infolge ausgedehnter Pleuraadhä-

sionen durch das Zwerchfell auf den linken Lungenunterlappen übergegangen, der einen nekrotischen Zerfallsherd zeigt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass hier ein Durchbruch nach der Lunge in Vorbereitung war. Auffallend ist, dass keine nachweisbare Vergrösserung der Milz bestand, die Splenitis und Perisplenitis suppurativa hat sich im wesentlichen um den oberen Pol abgespielt.

Septische Allgemeininfektion, insbesondere solche im Anschluss an das Puerperium, führen relativ häufig zu Milzabszessen. Unter 35 schweren Sepsisfällen fand Litten 14 mal, d. h. in 40 pCt. multiple Abszesse der Milz. Abszesse durch Embolie septischer Massen sind zahlreich und meist so klein, dass sie einer chirurgischen Behandlung nicht zugänglich sind. Als Ausgangspunkt sind in der Regel der sekundär infizierte hämorrhagische oder anämische Infarkt zu betrachten. Fast immer findet sich eine Endokarditis. Auch bei fehlendem Nachweis pathologischer Veränderungen im Herzen wird für viele Fälle als causa efficiens der infektiöse Embolus herangezogen.

Nur die blanden Emboli sind, wenn vom offenen Foramen ovale als Ausnahmefall abgesehen wird, für die Ausbreitung im grossen Kreislauf an die linke Herzhälfte gebunden; die infektiösen Emboli können die Kapillaren passieren, das ist ein kardinaler Unterschied, hier besteht keine Trennung zwischen Erkrankung des linken und rechten Herzens, zwischen grossem und kleinem Kreislauf, die Lugenkapillaren bilden keine haltgebietende Schranke. Man findet alle Arten infektiösen embolischen Materials. Ihre Produkte zeigen die Eigenschaften des Mutterbodens der infektiösen Thromben.

Die infektösen Emboli bilden sich in der Regel kleine, unregelmässige Herde, die ausgezeichnet sind durch raschen Gewebszerfall, hohe Infektiosität; es entstehen oft multiple Abszesse verschiedener Grösse in regelloser Lage, nicht bloss an der Oberfläche des Organs, auch in der Tiefe. Infarkte und Abszesse erscheinen auch nebeneinander. Sterilität des Milzeiters ist ein nicht selten erhobener Befund. Die Bakterien büssen in älteren Eiterherden ihre Wachstumsenergie ein, die Sterilität des Eiters ist durchaus nichts Charakteristisches für den Milzabszess. Bemerkenswert in ätiologischer Beziehung ist die Mitteilung Bessel-Hagen's, wo die primäre Ursache des Milzabszesses in einem Schankergeschwür, das von einer entzündlichen Phimose verdeckt wird, zu suchen ist, eine Beobachtung ohne Beispiel. In dem zweiten Krankheitsfall desselben Autors war ein epityphlitischer Abszess mit septischen Erscheinungen vorausgegangen. In zahlreichen Mit-



teilungen sind puerperale Erkrankungen der Ausgangspunkt. Unter 11 von Küttner angeführten sequestrierenden Milzabszessen sind 6 im Anschluss an Puerperium durch Verschleppung septischer Emboli vom Genitaltraktus entstanden. Vom Krankenhaus am Urban liegen zwei Beobachtungen von postpuerperalen Milzabszessen vor (Nr. 5 und 6). Im Krankheitsfall 5 ist der Erkrankung ein Partus mit normalem, fieberfreiem Wochenbett vorausgegangen. 3 Wochen später — dem Wochenbett folgte eine Angina lacunaris — zeigen sich Symptome, die auf Milzabszess hindeuten. Die ätiologische Bedeutung der Gaumentonsille als Eingangspforte ist nicht ganz von der Hand zu weisen; immerhin spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein vereiterter Milzinfarkt durch Embolie vom Genitaltraktus aus die Ursache der Milzeiterung ist. Die Eiterung ist mit Sicherheit von der Milz ausgegangen, dafür spricht die mikroskopische Untersuchung der abgestossenen, nekrotischen Gewebsstücke, die als Milzgewebe erkannt wurden. Der charakteristische sanguinolent gefärbte Eiter (Streptokokken) bildet einen weiteren Hinweis für die topische Diagnose. Der hämorrhagische Eiter, bei Punktion des linken Subphreniums gewonnen, ist ein für die Organdiagnose entscheidendes Symptom. Im Krankheitsfall Nr. 6 sind durch Embolie septischer Massen — puerperale Infektion — zahlreiche, meist kleine abszedierende Infarkte und Abszesse entstanden, daneben finden sich neben pulpösem Milztumor multiple Nierenabszesse, Endocarditis ulcerosa valvulae mitralis. Solche Fälle von Septikopyämie zeigen den hoffnungslosen Zustand generalisierter Sepsis. Hier kann von Eröffnung eines oder mehrerer Milzeiterherde eine wesentliche Besserung des Zustandes im allgemeinen nicht erwartet werden.

In vereinzelten Fällen sind Milzabszesse beobachtet bei Pyämie im Anschluss an Verletzungen, z. B. Fractura antibrachii complic., nach Pocken, Diphtheria coli, Influenza, gelbem Fieber, bei Leukämie, Panaritien, Parulis, Furunkel. Hier ist die Beobachtung aus der Privattätigkeit des Herrn Geh. Rat Körte anzuführen (Nr. 10). Ein 42jähriger Mann hat 4—5 Jahre Furunkulose, im Anschluss daran Schmerzen in der Milzgegend, Temperatursteigerungen; Pleuritis serosa links, ein palpabler Milztumor weisen auf eine Erkrankung der Milz, die Hyperleukozytose lässt im Verein mit den übrigen Krankheitssymptomen auf einen Eiterherd schliessen, der durch Punktionen aber nicht nachweisbar ist, durch Perforation in den Magen tödlich endet.

Der Milzabszess Nr. 2 ist mit grosser Wahrscheinlichkeit im Anschluss an Polyarthritis rheumatica entstanden. Die



Entleerung von nekrotischen Milzgewebsfetzen lässt hinsichtlich der Organdiagnose keinen Zweifel. Für Splenitis suppurativa im Anschluss an Ruhr gibt Fall Nr. 9 ein Beispiel mit typischen und zweifelsfreien Symptomen. Die Krankheitserreger wurden von bakteriologischer Seite (Prof. L. Michaelis) für Y-Ruhrbazillen gehalten. Die Ausstossung eines charakteristischen Milzsequesters lässt mit grosser Sicherheit die Annahme der Entstehung des Abszesses auf dem Boden eines Infarktes zu.

Milzabszesse als Folgeerkrankung der Malaria sind bei der Häufigkeit der Malaria sehr selten, sie betreffen fast ausnahmslos schwer kachektische Individuen. Fassina findet (1889) 7 Fälle in der Literatur angeführt, er glaubt auf Grund von zwei Selbstbeobachtungen, dass durch besonders intensive Malariagiftwirkung Splenitis suppurativa primär hervorgerufen wird. Küttner erwähnt 25 Fälle von Milzabszess bei Malaria aus der Literatur, darunter 7 mit dem Charakter des dissezierenden Prozesses. Bakteriologische Untersuchungen des Malariamilzeiters sind nicht angeführt. Für eine eitererregende Wirkung der Malariaplasmodien finden sich keine sicheren Beweise. Die Ansicht Fassina's, dass Malariaparasiten von hoher Virulenz direkt zur Abszedierung führen können, ist nicht sehr wahrscheinlich, man kennt bisher keinerlei Tatsachen, die in dieser Richtung von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung sind. Wahrscheinlicher ist lokale Gewebsschädigung durch die Malariainfektion, sekundäre Eiterung durch Infektion auf dem Blutwege oder vom Darme aus. Die Vulnerabilität der pathologisch veränderten und vergrösserten Milz ist erfahrungsgemäss gross, das gilt für akute und chronische Entzündungszustände; im akuten Stadium ist das Milzgewebe blut- und zellenreicher, die Kapsel gespannt und dünn, im chronischen die Konsistenz fest, die Brüchigkeit stark, die Kapsel infolge ungleichmässiger Verdickungen und Verbindungen mit der Umgebung unelastischer. Ganz besonders ist die vergrösserte Malariamilz zu subkutanen Verletzungen disponiert. Das geht aus der Zusammenstellung Berger's hervor: Unter 132 Fällen von Ruptur der erkrankten Milz finden sich 93 mal Malariamilz, 5 mal ging der Verletzung Typhus abdominalis, je 1 mal Flecktyphus und Pneumonie, 3 mal Leukämie, je 1 mal hereditäre Lues, Hämophilie, Cirrhosis hepatis, 9 mal Rupturen der Milz bei bestehender Gravidität, je 1 mal Tuberkulose und Varizenbildung voraus, 15 mal ist als Ursache nur die pathologische Grösse der Milz angeführt, das Grundleiden scheint hier meist Wechselfieber zu sein, dessen dominierende Rolle aus diesen Zahlen erhellt. Spontanrupturen von Malariamilzen im Höhestadium der Krankheit



nahm Rokitansky als möglich an; in den meisten Fällen sogenannter Spontanrupturen wird eine Ursache traumatischer Art verantwortlich zu machen sein, eine Kontraktion der Bauchpresse, eine geringfügige Bewegung, die äussere Veranlassung kann so unscheinbar sein, dass sie der Beobachtung vielfach entgeht. Die der Malariamilz eigentümliche Neigung zu Spontanrupturen machen sich nach Sömmering die in Batavia lebenden Chinesen beim Ringkampf zunutze, sie versuchen ihrem Gegner durch Fingerdruck die Milz zu zerquetschen. Auch unbemerkte Traumen können grosse Blutextravasate der Malariamilz herbeiführen. Hertz beobachtete einen Kranken, bei dem der Milzabszess sich aus einem solchen Hämatom entwickelte. Wahrscheinlich ist auch die bei Malaria vorkommende partielle Gangrän der Milz — E. Collin beschreibt sie in 2 Fällen — gleichfalls traumatischer Herkunft. Die voraufgegangene Kontusion kann der Beobachtung entgangen sein; diese partielle Gangrän würde dann den Ausgangspunkt und Uebergang zur dissezierenden Milzeiterung bilden. Gleichwohl sind auch Milzinfarkte bei Malaria nicht selten. Die Disposition der kachektischen, in ihrer Lebensfähigkeit schwer geschädigten Patienten zu Störungen im Kreislauf, die Neigung zu thrombotischen und embolischen Infarkten liegt nahe, die sekundäre Infektion der aus dem Strom des Lebens ausgeschalteten Gewebsteile erscheint erklärlich.

Zur Gruppe I gehören schliesslich noch die nach Stieltorsion der Wandermilz entstehenden Abszesse. Gaspare d'Urso hat 25 Fälle von stielgedrehter Wandermilz besprochen, 6 davon zeigten Infarkte verschiedenen Umfanges. In dem von Geh. Rat Körte demonstrierten Präparat von Wandermilz mit Stieldrehung und konsekutivem Darmverschluss war der Gefässstiel $2^1/_2$ mal um seine Achse gedreht und völlig torquiert, alle Stielgefässe zeigten Thromben. Der von d'Antona mitgeteilte Fall von gedrehter Wandermilz zeigte einen grossen subkapsulären Infarkt. Ueber die Entstehung der Infarkte belehren die experimentellen Untersuchungen von d'Urso an Hunden; dieser zeigte, dass die Infarkte entweder nach Drehung der Milz um den Gefässstiel oder nach Ligatur der V. lienalis am Hilus zustande kommen, er fand 4 mal eine partielle, 1 mal eine totale Infarzierung. Die Frage, wo der Ausgangspunkt der Infarzierung der Wandermilz zu suchen ist, im venösen oder arteriellen System, kann nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Es ist anzunehmen, dass die zarteren Venen mit ihrer geringeren Gewebswiderstandskraft und dünneren Wandungen bei der Torquierung zuerst geschädigt werden. Heurtaux beschreibt die Entstehung eines Milzabszesses aus einem Infarkt

bei stielgedrehter Wandermilz (Splenektomie, Exitus nach 3 Tagen). Bei Totalnekrose der Milz infolge Torsion des Gefässstieles kann nach einem Infarkt das ganze Organ bei ausbleibender Kunsthilfe völlig vereitern, verjauchen (Mitteilung Babesin's).

Gruppe II. Die Vorgeschichte zahlreicher Krankheitsfälle der Literatur zeigt den Zusammenhang der Milzabszesse mit einem voraufgegangenen, subkutanen Trauma (Stoss, Fusstritt, Hufschlag, Heben eines schweren Gegenstandes, Fall aus der Höhe). Unter den Beobachtungen des Krankenhauses findet sich kein Krankheitsbild dieser Art. Die Häufigkeit traumatischer Genese erfordert gleichwohl in diesem Zusammenhange eine kurze Besprechung. Die Folgen der Milzkontusion sind von dem Grade der Gewebsläsion, der Beschaffenheit und dem Verhalten des intralienalen und subkapsulären Hämatoms abhängig. Berger sagt:

1. Nach einer leichten Quetschung kann sich das Gewebe erholen, das ergossene Blut wird allmählich resorbiert, eine Narbe bleibt zurück.
2. Der Bluterguss kapselt sich ab, Bildung einer Zyste.
3. Seltener als die Zystenbildung ist die Infektion und Abszedierung des Blutergusses.
4. In Fällen schwerster Kontusion verfällt das Organ oder Teile davon der Nekrose.

Die Ruptur einer gesunden Milz erfordert eine erhebliche Gewalteinwirkung (hydrauliche Pressung, Ueberbeugung, Ueberstreckung). Bei glatter Abtrennung von Milzgewebsstücken, bei durchgreifenden Rissen, bei grossen oder multiplen Milzblutungen ist der Ausschluss einzelner Gewebsstücke von der Ernährung, ihre Loslösung vom Milzgewebsverbande, Nekrose und sekundäre Eiterung nach Infektion vom Blutwege oder durch Vermittelung der V. portae verständlich. Es ist auch möglich, dass mehrere Kontusionsherde vereitern und das zwischen ihnen liegende Milzparenchym der Nekrose und Dissektion verfällt. Karewski beschreibt, wie es wahrscheinlich infolge einer Kontusion zu einer völligen Lösung des Milzgewebes von der Kapsel, zur Dissektion der entkapselten Milz kommen kann, die nekrotische Milz lag als Sequester in dem perisplenitischen Abszess völlig von ihrer Kapsel gelöst. Gewöhnlich wird die zarte Milzkapsel infolge des drückenden, subkapsulären Hämatoms bersten, nur bei sehr widerstandsfähiger Kapsel wird eine totale Ablösung der Milzkapsel durch subkapsuläres Hämatom erfolgen (Rokitansky), eine sekundäre Eiterung kann dann zur Ausstossung der entkapselten Milz führen. Es finden sich alle Uebergänge von Sequestrierung mehr oder weniger grosser, im Eiter nachzuweisender Teile vom Milzgewebe bis

zur Ausstossung der gesamten von ihrem Gefässstiel getrennten Milz (Pflücker-Bardenheuer). Küttner hat bei Kaninchen durch Fingerdruck eine Kontusion der Milz gesetzt, nach einigen Tagen Staphylokokken in die Ohrvene injiziert. Bei 2 Tieren fanden sich in den erzeugten Milzabszessen durch Demarkation gelöste, der Nekrose verfallene Parenchymstücke.

Ich fasse kurz zusammen: Der traumatische Milzabszess entsteht

1. durch Infektion eines durch Kontusion hervorgerufenen intralienalen oder subkapsulären Hämatoms;

2. Teile des Milzgewebes sind durch Kontusion der Nekrose und der sekundären Sequestrierung verfallen;

3. durch Ruptur sind Milzgewebsteile aus dem Organverbande gelöst und werden als Fremdkörper ausgestossen;

4. durch subkapsuläre Blutung und Eiterung verfällt das Organ ohne Kapsel in toto der Sequestration;

5. die Milz ist von ihrem Gefässstiel getrennt, sekundäre Eiterung.

Die Quelle der Infektion ist vielfach nicht mit Sicherheit zu ermitteln (Furunkulose; Infektion vom Darme aus, auf dem Blutwege). Nach Küttner ist bei 14 pCt. der Milzabszesse ein Trauma die Ursache.

(Die Eiterungsvorgänge und Sequestrierungsprozesse der Milz bei komplizierten Verletzungen, Schusswunden, Prolaps werden in der Arbeit nicht besprochen.)

Gruppe III. Die Splenitis suppurativa durch Uebergreifen von Entzündungen und Eiterungen anliegender Organe auf das Milzgewebe ist nicht selten.

Allerdings bietet die Deutung des Befundes gewisse Schwierigkeiten, da die Entscheidung, ob tatsächlich die Milz erst sekundär in die Eiterung einbezogen ist, nicht immer mit Bestimmtheit zu treffen ist. So ist z. B. in den Fällen von angeblichem Durchbruch des Milzabszesses in den Magen die Möglichkeit bisweilen nicht mit Sicherheit abzuweisen, ob nicht vielleicht umgekehrt ein Ulcus ventriculi penetrans vorlag, das sekundär in der mit dem Magen verlöteten Milz zur Splenitis suppurativa führte. Konsekutive Milzeiterung bei Abscessus perinephriticus ist nach Orth gar nicht selten. Milzabszesse sind gelegentlich auch dadurch zustande gekommen, dass Fremdkörper (Fischgräten, Schweinsborsten) aus dem Magen in die Milz eindrangen. Eine relativ häufige Ursache ist das Uebergreifen eines Ulcus rotundum ventriculi nach vorhergehender Verlötung. Die Entstehung des Milzabszesses auf diesem Wege ist verschiedenartig. Der von Litten beschriebene

Krankheitsfall ist in diesem Zusammenhange von grossem Interesse: Ein Ulcus ventriculi hat die Art. lienalis arrodiert, die Folge war Thrombose des Hauptstammes und sekundäre Embolie seiner peripheren Aeste, arterielle Thrombose als Ursache eines Milzinfarktes, Infektion dieses Infarktes durch Perforation des Ulcus ventriculi in der Mitte der Magenhinterwand und in der Nähe der kleinen Kurvatur.

Das Gewöhnliche beim Ulcus ventriculi ist Bildung von Verlötungen, Perigastritis — Perisplenitis. Die Milz ist bei Ulcus pepticum in 1,6 pCt. (Fenwick) Gegenstand der Verwachsung — nur wenige Magengeschwüre haben eine für das Zustandekommen von Verwachsungen zwischen Magen und Milz günstige Lage —; nach Ausbildung der Verwachsungen fortschreitende Zerstörung durch den Magensaft im Nachbarorgan, Bildung von kavernenartigen Höhlen in der mit dem Magen verlöteten Milz oder Bildung von Abszessen. Der Krankheitsfall Nr. 3 zeigt eine weitere Entstehungsmöglichkeit: Ulcus ventriculi perforatum an der Curvatura minor links führt zu Abszessbildung zwischen linkem Leberlappen, Milz und hinterer Magenwand, sekundärer Thrombophlebitis der V. portae hinter dem Kopf des Pankreas, entsprechend ihrer Vereinigung aus den V. mesentericae und V. lienalis, konsekutive Phlebitis und Periphlebitis entsprechend der Stromesrichtung in den intrahepatischen Verzweigungen, aber auch retrograde intralienale Verschleppung oder Ausbreitung der Thrombophlebitis, Bildung multipler Abszesse in der Milz. Diese zeigt drei Eiterherde, die untereinander nicht in Zusammenhang stehen, zwei im oberen Pol, einen im unteren Pol. Ein direktes Uebergreifen des Ulcus pepticum auf die Milz ist nicht nachweisbar, eine Beteiligung des arteriellen Systems liegt nicht vor, so bleibt als Erklärung für die Entstehung bei Berücksichtigung der thrombophlebitischen Prozesse nur der Weg der V. lienalis übrig. Diese Beobachtung bildet ein interessantes Gegenstück, wie mir scheint, zu Litten's Mitteilung, dort arterielle Thrombose der Art. lienalis als Ursache eines sekundär infizierten Milzinfarktes, hier eitrige Thrombophlebitis der retrograd beteiligten V. lienalis.

In ähnlicher Weise wie beim Ulcus pepticum ventriculi findet sich Fortschreiten des ulzerös-jauchigen Ca. ventriculi auf die Milz, das nach hinten zu perforierende Ca. cardiae ist dazu aus topischen Gründen besonders günstig. Die Beobachtungen von Hampeln sind von Interesse. Bei beiden hatte ein Krebs des Magenfundus zur Perforation in die Milz, Gangrän dieses Organs, zur Entstehung grosser Zerfallshöhlen geführt, einmal war der Zerfalls-



herd noch intralienal, im anderen war bereits unter Milzsequesterbildung ein Durchbruch in den subphrenischen Raum links erfolgt.

In einem kleinen Teil von Erkrankungen ist die Aetiologie nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Erkältung, Fall auf den Bauch, Stoss, Ueberanstrengung werden als Ursache angegeben. Hier von primärem Milzabszess zu sprechen, muss gewagt erscheinen, da, wie die Ausführungen gezeigt haben, die überwiegende Mehrzahl der Krankheitsfälle die sekundäre Genese vor Augen führt.

Die Rubrik „unklare Aetiologie" wird bei sorgfältiger anamnestischer Nachprüfung und genauer Beobachtung immer mehr eingeengt worden.

Im Krankheitsfall Nr. 7 ist angeblich eine Lungenentzündung vorausgegangen; sichere Nachrichten darüber fühlen. Im Eiter des Milzabszesses fanden sich Kolibakterien. Der operative Eingriff erfolgte in der Annahme eines Empyems. Die Organdiagnose wird durch den Nachweis eines fingergliedlangen Gewebsfetzens gesichert, dessen mikroskopische Untersuchung keinen Zweifel über seine Natur als Milzsequester lässt. Die Aetiologie dieses Krankheitsfalles ist nicht genügend geklärt. Die Lungenentzündung als ätiologischer Faktor ist unsicher; wahrscheinlich handelt es sich um einen Milzinfarkt, der, vom Darm aus mit Kolibakterien infiziert, sekundär vereiterte. Interessant ist, dass die Krankheitserscheinungen von Leberzirrhose (Leberschwellung, Aszites) etwa $2^1/_2$ Jahr nach der Rippenresektion völlig geschwunden sind. Es ist möglich, dass die Milz infolge der Abszessbildung in breiter Ausdehnung mit der Bauchwand verwachsen und dadurch ein Zustand von neuen Blutwegen geschaffen ist, wie er in anderer Weise durch die Talma-Drummond-Operation erstrebt wird.

B. Symptomatologie, Verlauf und Diagnose.

Die allgemeinen klinischen Erscheinungen setzen selten ganz akut ein, der Verlauf ist im Beginn gewöhnlich schleichend. Die Kranken bieten, da die Milzabszesse sekundäre Erkrankungen im Gefolge anderweitiger schwerer Infektionen sind, meist ein ernstes Krankheitsbild. Staffelförmiges Ansteigen der Körpertemperatur, intermittierendes Fieber, Störungen der Darmfunktion, Erbrechen begleiten vielfach den initialen Abszess. Schüttelfröste finden sich vielfach. Der Hyperleukozytose wird von einigen Autoren (Bessel-Hagen u. a.) eine wichtige Stellung eingeräumt, die diagnostische Bedeutung wird aber dadurch wesentlich herabgemindert, dass dieses Symptom allen Infektionskrankheiten, ausser T. a. und Morbilli, und allen Eiterungen eigentümlich, durchaus nicht charakteristisch für den Milzabszess ist. Grosse Eiteransamm-



lungen in parenchymatösen Organen können bei guter Abgrenzung des Abszesses, bei mangelndem Reaktionsvermögen des Körpers ohne Leukozytose verlaufen. Die von Bessel-Hagen angeführte Vermehrung der weissen Blutkörperchen nach Heilung des Abszesses entspricht dem Blutbilde nach Milzexstirpation, d. h. sind ausgedehnte Gewebsteile der Milz oder ist das Organ in toto verloren gegangen, so ist die Hyperleukozytose nach Abklingen der Eiterung in Analogie zu setzen mit dieser Erscheinung nach Splenektomie. Der Körper, eines Dieners beraubt, zeigt Störungen im hämopoetischen System (erhöhte blutbildende Tätigkeit von Lymphdrüsen und Knochenmark), bis andere Organe vikariierend eintreten. Der Ausfall der Milzfunktion ist dann für die Aenderung des Blutbildes massgebend. Die Hyperleukozytose kann nicht als ein wichtiges diagnostisches Merkmal bei Milzabszess angesehen werden.

Bisweilen zieht sich die Krankheit Tage und Wochen unter unklaren Erscheinungen hin, andererseits kann sie unter Zeichen akuter Sepsis schnell zum tödlichen Ende führen (Phthisis lienalis.)

Die örtlichen Symptome, Stiche und Schmerzen im linken Hypochondrium, Vorwölbung der linken Thoraxwand, Oedem der Milzgegend, Vergrösserung der Milzdämpfung, palpatorisch nachweisbarer Milztumor wechseln.

Irradiierende Schmerzempfindungen der linken Körperhälfte sind unbestimmt (Plexus lienalis, N. vagus, Ganglion semilunare). Spontane Schmerzen und Empfindlichkeit auf Druck pflegen sich erst als Ausdruck der sekundären Peri- und Parasplenitis einzustellen. Bei intralienalen Eiterherden des Zentrums können Schmerzen lange fehlen. Der Nachweis der Pleurabeteiligung ist diagnostisch wertvoll, die Pleuritis in allen Formen, besonders als Empyema pleurae sinistrae ist eine häufige Komplikation. Unter den angeführten 10 Milzabszessen ist die Pleura 6 mal erkrankt, davon 4 mal als Empyem, 1 mal als Pleuritis exsudativa, 1 mal als Pleuritis sicca. Die Pleuritis gibt in vielen Fällen den ersten Hinweis auf die Organerkrankung, führt aber auch leicht zu Irrtümern in der Organdiagnose, das therapeutische Vorgehen beim Empyema pleurae deckt dann die Causa morbi auf (Nr. 2, 7, 8). Das Ergebnis der physikalischen Untersuchung deckt sich in diesen Fällen mit dem bei pleuritischen Exsudaten. Bei gashaltigem Abszess kann die dreischichtige Schallanordnung nachweisbar sein. Findet sich bei Punktion im höher gelegenen Interkostalraum seröses Exsudat, im tiefer gelegenen oder bei tiefer Führung der Nadel Eiter, so ist das ein Hinweis auf zwei durch eine Scheidewand (Zwerchfell) voneinander ge-



trennte Exsudate. Die Differentialdiagnose zwischen subphrenischem, perisplenitischem Abszess und basalem Empyem ist manchmal unmöglich, das Zweischichtenpunktionsergebnis ist wichtig. Das Durchführen der Punktionsnadel durch das Diaphragma gibt vielfach einen charakteristischen Widerstand, man sieht auch Mitbewegungen der Nadel bei den respiratorischen Schwankungen des Zwerchfells. Das Litten'sche Zwerchfellphänomen wird selten beobachtet. Der Lokalbefund wechselt mit dem Sitz der Eiterung im oberen oder unteren Pol, der unter dem Rippenbogen palpable Milztumor wird gewöhnlich nur im letzten Falle nachweisbar sein, bietet naturgemäss bei den Infektionskrankheiten als Grundleiden selten ein diagnostisch wichtiges Kriterium, da viele Erkrankungen, in deren Gefolge Milzabszesse in die Erscheinung treten, mit Milzvergrösserung einhergehen. Eine Vergrösserung der Milz war 3 mal nachweisbar (Nr. 1, 3, 10). Der Sitz der Erkrankung war davon 2 mal wahrscheinlich im oberen, 1 mal im unteren Pol der Milz. von den 10 Milzabszessen betreffen mit Wahrscheinlichkeit 6 den oberen, 2 den unteren Milzpol, in weiteren 2 Fällen fanden sich multiple Abszesse. Von den 6 Abszessen, ausgehend vom oberen Pol, zeigten eine Beteiligung der Pleura 5 Krankheitsfälle (4 mal Empyema pleurae, 1 mal Pleuritis sicca), nur 1 mal ist die Pleura frei, die 2 Eiterherde des unteren Milzpoles und die multiplen Abszesse führten je 1 mal zu Pyothorax. Das Vorwiegen des Empyema pleurae bei Erkrankung des oberen Poles ist erklärlich. (1. Infektion der Pleura vom perisplenitischen Raum auf dem Lymphwege. 2. Die Keime durchwachsen das Zwerchfell. 3. Fortschreiten der Entzündung im retropleuralen und retroperitonealen Gewebe. 4. Hämatogene Infektion.) Der Nachweis von Fluktuation bei Milzvergrösserung ist selten. Bei Sitz des Eiterherdes im oberen Pol spielen sich die entzündlichen Vorgänge naturgemäss innerhalb des Thorax ab und sind für die Palpation nicht zugänglich. Zu der Zeit, wo die operative Behandlung des Milzabszesses nicht in Frage kam, sind Perforationen der Eiterherde in Nachbarorgane (Magendarmkanal, Bronchien) häufiger gesehen worden und Spontanheilungen auf diesem Wege beobachtet.

So entleerten sich von 8 traumatischen Milzabszessen, die Edler anführt:

nach den äusseren Bedeckungen . .	1	(geheilt)
„ dem Magen	3	(2 geheilt)
„ „ Kolon	1	(gestorben)
„ „ Nierenbecken	1	(„)
„ der Bauchhöhle	1	(„)
abgekapselt blieb	1	(„)



Von unseren Krankheitsfällen wurde Perforation in den Magen (Nr. 10, nicht operiert), die Vorbereitung eines Durchbruchs in den linken Lungenunterlappen je einmal beobachtet (Nr. 4). Von allen drüsigen Organen der Bauchhöhle scheint die Milz eine besonders grosse Neigung zur eitrigen Sequestrierung zu haben. So sind Nierensequester ausserordentlich selten (beschrieben z. B. von Löwenhardt im Anschluss an aufsteigende Pyelonephritis mit Nierenabszess, Ausstossung eines Nierensequesters per vias naturales). Sequestrierende Prozesse bei Lebereiterung sind schon häufiger (Graser, Fertig). Die sequestrierenden Milzabszesse sind charakterisiert durch die Art des Eiters, dessen Mischung mit nekrotischen Milzgewebsteilen. Gewöhnlich wird das Vorhandensein von Milzsequestern erst bei der operativen Eröffnung des Krankheitsherdes festgestellt. Unter 15 septischen Milzabszessen Litten's finden sich 5 mit dissezierendem Charakter. Unter den eigenen 10 Beobachtungen sind 4 mal Milzsequester erwähnt.

Das entspricht etwa dem Zahlenverhältnis, das Küttner angibt, der bei 116 Milzabszessen (aus der Literatur und 2 seiner Klinik) 43 mal = in 37 pCt. sequestrierende Prozesse fand. Die Statistik Grand-Moursel's gibt 14 pCt. an (57 Krankheitsfälle). Der Vorgang der eitrigen Dissektion in der Milz ist von grossem Interesse, bedeutungsvoll besonders in praktisch-diagnostischer Beziehung. Der Befund von nekrotischen Gewebsstücken im Eiter des linksseitigen subphrenischen Abszesses weist neben der schmutzigroten, schokoladeähnlichen Farbe des Eiters mit grosser Sicherheit auf die Milz als Ausgangspunkt hin. Gewöhnlich sind in den nekrotischen Gewebsfetzen noch Reste des Trabekelsystems erhalten und als solche erkennbar. Das Röntgenbild hat für die Diagnose wenig Bedeutung, wenn ein Pleuraexsudat besteht, der Zwerchfellhochstand bei fehlender Pleuritis ist immerhin gut erkennbar. Der von Lauenstein als wichtiges Symptom bezeichnete Zwerchfellstillstand trifft in der Regel nicht zu. Der Nutzen der Probepunktion erscheint grösser als seine Gefahren. v. Stubenrauch empfiehlt vor der Milzpunktion wegen der Berstungsgefahr, die beim Infarkt bestehen soll, unter Lokalanästhesie orientierende Freilegung der Milz. Die von v. Stubenrauch im Anschluss an eine Punktion bei anämischem Infarkt der Milz ohne Eiterherd beobachtete Ruptur des Organs führte zur Exstirpation der Milz. Kehr verwirft bei Verdacht auf Milzabszess jede Probepunktion, auch Bessel-Hagen will die Milzpunktion möglichst vermeiden. Die Infektion der intakten Pleura kann vermieden werden. Die

Probepunktion erscheint ungefährlich, wenn die operative Eröffnung bei positivem Befund sofort angeschlossen wird. Die Beschaffenheit des Eiters führt auf den richtigen Weg, die mikroskopische Untersuchung des Punktates auf Milzelemente ist erforderlich. Die Probepunktion soll mit langen, nicht zu dünnen Hohlnadeln vorgenommen werden.

Der posttyphöse Milzabszess ist ausgezeichnet durch das fieberfreie Intervall, das durchschnittlich 14 Tage beträgt, das steht im Gegensatz zu periostalen und ostalen Eiterherden nach T. a., die gewöhnlich erst nach Wochen in der Rekonvaleszenz in Erscheinung treten. Beim Milzabszess können prägnante Symptome lange fehlen, die Diagnose wird dadurch schwierig, frühzeitige Diagnose ist aber wichtig als die Vorbedingung frühzeitiger chirurgischer Therapie. Die Organdiagnose wird in den meisten Fällen möglich sein, dann ist der Eingriff nicht das Produkt einer augenblicklichen Notwendigkeit, sondern erfolgt auf Grund eines vorher festgelegten Heilplanes.

C. Therapie.

Der Abszess muss entleert und dem nachgebildeten Sekret freier Abfluss verschafft werden. Das Vorgehen hängt ab von dem Sitze der Erkrankung, vom Grade der Beteiligung der Pleura. Die Probepunktion ist meist nicht entbehrlich. Mehrere Wege stehen offen:

1. das perpleurale, transdiaphragmatische Vorgehen mit Thoraxfenster,
2. der Rippenrandschnitt,
3. der Lumbalschnitt.

Bei stark pleurawärts vorgedrängtem Zwerchfell, bei Beteiligung der Pleurahöhle, bei Verödung des Sinus phrenico-costalis ist der 1. Weg mit subperiostaler Rippenresektion (IX., X. oder XI.) die Methode der Wahl. Durch Fadenschlingen wird das Zwerchfell in die Wunde vorgezogen, bis es sich an die Thoraxwand anlegt und guten Abfluss ermöglicht. Man kann das Zwerchfell ohne weitere Kautelen inzidieren. Eitriges oder trübseröses Exsudat in der Pleura wird entleert, die Brustfellhöhle durch Gazekompressen geschützt, es folgt die Inzision des Diaphragmas und Eröffnung der Abszesswand. Bei serösem Erguss der Pleura wird das Exsudat abgelassen — diese Exsudate sind gewöhnlich infiziert, auch wenn sie noch serösen Charakter tragen —, die Pleurawunde kann offen bleiben oder wird durch Naht geschlossen, es folgt die zirkuläre Steppnaht zwischen Pleura costalis und diaphragmatica (präliminare Pleuroparietopexie). Die Nahtlinie wird durch Jodoform-



gaze geschützt, Inzision des Zwerchfells, Eröffnung des Eiterherdes. Das Zwerchfell ist vielfach so hochgedrängt, dass es sich der Thoraxwand fest anlegt. Bei freier Pleura sieht man die respiratorischen Verschiebungen der Pleurablätter durch die Pleura costalis hindurch.

Von den 10 Beobachtungen wurden 9 operativ behandelt, 6 mal wurde der perpleurale Weg gewählt, in 5 Fällen war dieses Vorgehen infolge Beteiligung der Pleurahöhle notwendig (Empyema pleurae, Nr. 1, 4, 5, 6, 7). Vorkehrungen zum Schutze der Pleurahöhle erübrigten sich hier. In einem Krankheitsfall (Nr. 3) blieb nach Steppnaht die Pleurahöhle vor Infektion bewahrt. Die Operation verlief wie folgt: subperiostale Resektion der X. Rippe links, Pleura costalis und diaphragmatica werden durch Hinterstichnähte, die kettenförmig ineinandergreifen, abgesteppt, das abgesteppte Gebiet entspricht etwa der Grösse des Thoraxfensters. Die Fäden bleiben lang, sie ermöglichen das Aufziehen der Wunde. Beim etwaigen Einreissen der Pleura werden die entstehenden Oeffnungen schnell durch über Jodoformgazestreifen geknüpfte Nähte geschlossen. Es gelingt so, die Infektion der Pleurahöhle durch die Steppnaht zu verhüten. Das berechtigt dazu, auch bei freier Pleura den perpleuralen Weg zu beschreiten. Der perpleurale Zwerchfellschnitt bietet für die meisten Fälle gute Abflussbedingungen. Sind alle Massnahmen zum Schutze der Pleura getroffen, so ist das einzeitige Vorgehen empfehlenswert, die Entleerung des Eiterherdes sollte ohne Not nicht um mehrere Tage verschoben werden.

Das Druckdifferenzverfahren scheint in diesem Zusammenhange von untergeordneter Bedeutung zu sein. Der Krankheitsfall Nr. 9 bietet besonderes Interesse. Herr Geh. Rat Körte ging hier folgendermassen vor: subperiostale Resectio costae IX links, Pleurotomie, Pleurahöhle ist frei. Vorziehen des Lungenunterlappens mit 2 Hakenzangen. Am unteren Wundrande wird die Pleura pulmonalis mit der Pleura diaphragmatica, am oberen die Pleura pulmonalis an die Pleura costalis durch Nähte fixiert, ein Gazestreifen auf die Lungenbasis geleitet und dadurch völlige Abdichtung der Pleurahöhle vor der Zwerchfellinzision und nachfolgender Drainage erreicht, wie der klinische Erfolg zeigt. Dem perpleuralen, transdiaphragmatischen Vorgehen ist bei allen intra- und perilienalen Eiteransammlungen des oberen Milzpoles der Vorzug zu geben.

Der subkostale (Rippenrand-)Schnitt wird entsprechend der Lage des Eiterherdes unterhalb des Arcus costarum oder in der Regio dorsalis zur Ausführung gelangen. Ist die vergrösserte Milz



unterhalb des Rippenbogens palpabel, bietet sie die Zeichen eines Eiterherdes, Fluktuation usw., besteht kein Pleuraempyem, so ist die Wahl des Vorgehens ohne weiteres gegeben. Der abgekapselte Eiterherd wird eröffnet und drainiert. (Aufziehen des Rippenrandes vom subkostalen Schnitt, Schonung der Pleura, stumpfes Eingehen auf den Milzpol, gewöhnlich den unteren.) Bei fehlenden Verklebungen muss das Vorziehen der Milz, Eröffnung des Eiterherdes in einer zweiten Sitzung, die Exstirpation des Organs erwogen werden. Die Entfernung etwaiger Milzsequester kann so weit gehen, dass nur kleine Teile der Milz im Organismus zurückbleiben. So bleibt in der Mitteilung Bessel-Hagen's — Splenotomie mit partieller Exstirpation der Milz bei multiplen, intralienalen Abszessen infolge von Appendizitis mit Abszess und Sepsis — nur ein kleiner Abschnitt des oberen Poles und ein kleiner den Hilus umgebender Teil der Milz erhalten. Unter den von Bessel-Hagen angeführten 9 Milzabszessen wurde 8mal die Eröffnung durch subkostale vordere Inzision herbeigeführt.

Der Lumbalschnitt unterhalb und parallel der XII. Rippe kommt bisweilen in Frage. Propping z. B. hat auf diesem Wege einen posttyphösen Milzabszess retroperitoneal eröffnet, immerhin bildet die Anwendung des Lumbalschnittes für die Splenotomie die Ausnahme.

Eine Mittelstellung zwischen dem perpleuralen und subkostalen Vorgehen bilden die Fälle, die bei hochgedrängtem Zwerchfell nach Rippenresektion völlige Schonung der Pleura gestatten. Hier sind die Krankheitsfälle Nr. 2 und 8 anzuführen. Im ersten Fall war nach Resektion der IX. Rippe zunächst die Eröffnung des perisplenitischen Eiterherdes ohne Pleuraverletzung möglich, später musste allerdings das sekundär infizierte Pleuraexsudat durch Drainage abgeleitet werden, im Fall 8 reisst die Pleura costalis nach Resect. cost. IX ein, die Risstellen wurden übernäht und mit in Lugollösung getränkter Gaze bedeckt, eine Pleurainfektion blieb aus.

„Unter Umständen kann die Milzexstirpation wegen Abszessbildung in Frage kommen, wenn die Milz durch einen oder multiple Abszesse zum grössten Teil zerstört ist, wenn Teile derselben gangränös geworden sind oder wenn die Milz in einem Abszess schwimmend angetroffen wird" (Ledderhose). Die Splenektomie ist bei gut beweglicher Milz einfach, die Schwierigkeiten steigen mit der Ausbildung der Adhäsionen, der Unmöglichkeit, die Milz vorzuwälzen. Bessel-Hagen führt 7 Splenektomien bei Milzabszessen an, die sämtlich zur Heilung gelangten. Federmann trägt 27 Krankheitsfälle zusammen, 9mal wurde die Milz in toto,

18mal partiell entfernt, 10mal vom Thorax, 17mal vom Abdomen aus. Unter den eigenen Beobachtungen wurde die Totalexstirpation der Milz in keinem Falle ausgeführt. Die Milz ist zwar ein entbehrliches und zu ersetzendes Organ, die Aufgabe des Chirurgen bleibt im allgemeinen bestehen, die Organe nach Möglichkeit in toto oder partiell dem Organismus zu erhalten. Für die Totalexstirpation wird bei Milzabszess die perpleurale Methode oder der Schrägschnitt am linken Rippenrande eventuell mit lateralem Hakenschnitt nach Sprengel am meisten empfehlenswert sein. Die Splenotomie wird die Regel bilden.

Die Behandlung des Milzabszesses durch einfache Punktion, wie sie von Sachs (Kairo) geübt wurde, die Doppelpunktion Simon's des vorantiseptischen Zeitalters, die Anwendung der Aetzpaste, die bei dänischen Aerzten in Island in Gebrauch war, diese Methoden haben nur historisches Interesse, die Frage, ob chirurgische Behandlung des Milzabszesses oder nicht, steht heute nicht mehr zur Diskussion.

D. Prognose.

Die Prognose ist abhängig von der Natur des Grundleidens, die frühzeitige Diagnose und rechtzeitige chirurgische Therapie sind ausschlaggebend. In erster Linie sind die ursächlichen Haupterkrankungen prognostisch zu berücksichtigen. Esau führt eine Mortalität von 70 pCt. der nicht operierten Krankheitsfälle an; die von Federmann (aus der Literatur) angeführten 27 operierten Milzabszesse zeigen 4 Todesfälle = 15 pCt. Mortalität. Ich sehe von einer statistischen Zusammenstellung aus der Literatur ab, da Untersuchungen, die auf ungleichartigen Krankheitsfällen fussen und sich stützen müssen auf die Eingriffe und Methoden verschiedener Chirurgen, sehr grosse Mängel haben. Die Möglichkeit der spontanen Heilung durch Eindickung des Eiters und Verödung, Perforation des Abszesses durch die Haut, in den Magen-Darmkanal, in die Lunge, in die Harnwege liegt vor, die Heilung auf diesen Wegen ist aber offenbar selten und jedenfalls unsicher. Die Erfolge operativer Behandlung sind in die Augen springend. Die operierten posttyphösen Milzabszesse haben anscheinend eine besonders günstige Prognose. Melchior erwähnt 17 operierte, darunter findet sich nur ein Todesfall.

Von den vorliegenden 9 operierten Milzabszessen sind geheilt 5, gestorben 4. Pyothorax verschlechtert im allgemeinen die Prognose nicht. Die Todesfälle sind erklärt durch schwere Veränderungen des Endokards (Nr. 1, 6, 8); bei diesen Erkrankungen muss das Grundleiden für den tödlichen Ausgang



verantwortlich gemacht werden. Die Prognose bei frischer Endokarditis, bei Endocarditis ulcerosa ist absolut infaust, hier ist auch bei frühzeitiger chirurgischer Hilfe nicht viel zu hoffen. Der vierte Todesfall ist die Folge eines Ulcus curvaturae minoris perforatum, das zu eitriger Thrombophlebitis venae portae und multiplen Eiterherden geführt hat. Bei den geheilten Patienten war das Krankheitsbild durchweg schwer, frühzeitiger Eingriff ist für das Endresultat der Heilung wichtig.

Auszüge der Krankengeschichten[1]).

***1.** St., Theodor, 29 Jahre, aufgen. 13. 7. 1892, † 20. 7. 92. Aufnahme-Nr. 3130/91.

Diagnose: Abscessus lienis. Endocarditis verrucosa.

Im März 1892 wegen Mitralinsuffizienz auf die innere Abteilung aufgenommen, hin und wieder Gelenkschmerzen. Seit Anfang Juni hohes Fieber, Schmerzen in der vorderen linken Brusthälfte. Schallverkürzung über der Lunge links hinten unten. Probepunktion am 2. 7. im 10. I. C. links ergab blutiges, putrides Exsudat in etwa 6 cm Tiefe. Grosse Milzdämpfung. 11. 7. Deutliche Vergrösserung von Leber und Milz. 13. 7. Zur Operation verlegt.

Septischer Allgemeinzustand, leichter Ikterus, hohes Fieber. Druckempfindlichkeit der linken unteren Thoraxpartie, Dämpfung vom Angulus scapulae links nach abwärts. Punktion negativ. Fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. 20. 7. Punktion im 9. I. C. links ergibt dicken, rotbraunen Eiter. In A.-C.-A.-Narkose subperiostale Resektion der X. Rippe (Geh. Rat Körte), nach Eröffnung der Pleura entleert sich wenig eitriges Exsudat, das Zwerchfell ist stark vorgewölbt. Punktion durch das Zwerchfell ergibt Eiter, Inzision des Diaphragmas, Entleerung von stinkendem, sanguinolentem Eiter. In dem eröffneten subphrenischen Hohlraum liegt ein von Eiter umspültes resistentes Organ (Milz), im unteren Pol des Organs wird mit dem Finger ein Hohlraum eröffnet und Eiter desselben Charakters entleert. Drainage des Milzabszesses und der Pleura.

21. 7. Pat. erholt sich nicht. Tod im Kollaps.

Sektion: Hypertrophie beider Herzventrikel, an der Mitralis auf älteren Verdickungen frische endokarditische Auflagerungen, ebenso an den Aortenklappen. Milz ist gross, in der Mitte der Zwerchfellkuppe mit dieser fest verwachsen. Im unteren Pol der Milz der eröffnete Eiterherd. Linker Lungenunterlappen entzündlich infiltriert, mit Zwerchfell verwachsen.

***2.** P., Gottfried, 36 Jahre, aufgen. 23. 7. 92, geheilt entlassen 24. 10. 92. Aufnahme-Nr. 1121/92.

Diagnose: Abscessus perispleniticus, Empyema pleurae links.

1) Die mit * bezeichneten Krankheitsfälle sind angeführt bei Grüneisen, Arch. f. klin. Chir., 1903, Bd. 70. Ueber die subphrenischen Abszesse usw. — Fall 7 wurde demonstriert in der Vereinigung Berliner Chirurgen 1907 (Brentano).



Ende Mai Gelenkrheumatismus mit Schwellung des linken Kniegelenkes, auf Natr. salicyl. Heilung. Seit Anfang Juli erneut Fieber, Schmerzen in der linken unteren Thoraxpartie. Pleuritis exsudativa links.

Status: 23. 7. Genügender Ernährungszustand, Dämpfung links, vorn von II. Rippe abwärts, hinten über Lunge links völlige Dämpfung mit aufgehobenem Atmungsgeräusch.

23. 7. Punktion im 7. I. C. links ergibt blutigen Eiter (zwischen Axillar- und Skapularlinie). In Chloroformnarkose Operation (Geh. Rat Körte): subperiostale Resektion der IX. Rippe links. Punktion der Pleura ergibt seröses Exsudat. Eröffnung eines grossen perisplenitischen Eiterherdes, Entleerung von nekrotischen Milzgewebsfetzen, Drainage. 30. 7. Entleerung des pleuritischen Exsudates durch eine für den kleinen Finger durchgängige Zwerchfellperforation nach aussen, Drainage des Pleuraraumes durch diese Oeffnung. 18. 8. Wegen Eiterverhaltung im perisplenitischen Raum in Verfolgung eines an der Bauchwand abwärts führenden Ganges in Narkose Gegenöffnung über dem Darmbeinkamm links. Um dem eitrigen Pleuraexsudat besseren Abfluss zu schaffen, Resektion der VIII. Rippe links, Drainage der Pleurahöhle links. 24. 10. mit Empyemfistel gebessert entlassen. Vorstellung Februar 1893. Fistel geschlossen, Wohlbefinden. Geringe Schallverkürzung über linkem Lungenunterlappen.

3. G., Marie, 20 Jahre, aufgen. 10. 3. 94, † 4. 4. 94. Aufnahme-Nr. 3000/93.

Diagnose: Multiple Milzabszesse nach Ulcus ventriculi perforatum.

Seit 3 Wochen Schmerzen in der linken Bauchseite mit Kräfteverfall. Magenbeschwerden werden nicht angegeben.

Status: Mittelgross, mässig ernährt. Links hinten unten von IX. Rippe abwärts Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch. Vorn Dämpfung von V. Rippe in Mammillarlinie, von VI. in vorderer Axillar-, VIII. in hinterer Axillarlinie. Linke Lumbalgegend erscheint vorgewölbt. Milz überragt linken Rippenbogen 2 Querfinger breit, ist deutlich palpabel. Im linken Hypochondrium ist in Narkose eine Vorwölbung sichtbar, die nach abwärts bis Nabelhöhe reicht. Punktion im 8.—10. I. C. links hinten ergibt dicken Eiter. 22. 3. 94. Operation in A.-C.-A.-Narkose (Geh. Rat. Körte), Resect. subperiost. cost. X, Pleuraraum nicht verödet, durch Fingerdruck oben und unten abgeschlossen, Pleura costalis mit Pleura diaphragmatica durch Steppnaht vereinigt, Inzision des Zwerchfells, Punktion der vorliegenden Milz (4 cm tief Eiter). Entleerung von 30 ccm Eiter nach Erweiterung der Punktionsöffnung durch Hohlsonde und Kornzange, Drainage. Im Eiter Streptokokken. 24. 3. Starke Eiterung, Entleerung von nekrotischen Milzgewebsfetzen. 1. 4. unter zunehmendem Kräfteverfall Exitus.

Sektion: In der linken Pleurahöhle weder Eiter noch Serum. An der Curvatura minor links neben der Mittellinie ein markstückgrosses Ulcus ventriculi, mit unterer Leberfläche fest verlötet. In der Milz multiple Abszesse. Ausser dem eröffneten, in Heilung begriffenen Milzabszess ein apfelgrosser im oberen, ein zweiter im unteren Pol der Milz. Zwischen Milz, linkem Leber-



lappen und an der Hinterwand des Magens weiterer Eiterherd. In der V. portae innerhalb der Leber in allen Aesten gelbgrüner Eiter, in Venen hinter Pankreas eitrige Thrombophlebitis (V. mesentericae, V. lienalis).

***4.** G., Berta, 20 Jahre, aufgen. 24. 1. 1901, verlegt zur chirurgischen Abteilung 21. 3. 01, geheilt 30. 7. 01. Aufnahme-Nr. 2361/1900.

Diagnose: Abscess. lienis post typh. abdom. Empyema pleurae sinistrae.

Ende Januar mittelschwerer T. a.; 4. 2. spontaner Abort (II. mens.) Seit 18. 2. Stiche in der linken Brustseite. Punktion im 9. I. C. links hinten 19. 3. ergibt blutigen Eiter (Bact. coli).

Status: 21. 3. Mittelgross, Macies. Von linker Skapula nach abwärts zunehmende Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch und Stimmfremitus. Punktion im 8. I. C. links hinten ergibt eitrig-blutiges Exsudat. 21. 3. Operation (Geh. Rat Körte): Kokaininfiltration und Chloroformnarkose, subperiostale Resektion der VIII. Rippe links hinten, Inzision, Entleerung von blutigem Eiter aus einer Höhle, die anscheinend zwischen Lunge und Zwerchfell liegt, im Eiter Typhusbazillen. An der Basis des linken Lungenunterlappens nekrotischer Zerfallsherd. Eine zweite, mit der ersten kommunizierende Eiterhöhle zwischen Lungenunterlappen und hinterer Thoraxwand. Pat. erholt sich langsam. Nach Erholung des Pat. vorgenommene Wundrevision: Im Grunde der Wunde Milz mit stumpfem, gekerbtem Rande fühlbar, Milz liegt in Verklebungen, die die Bauchhöhle abschliessen. Durch die obere kuppelförmige Begrenzungsfläche reicht der Finger bis an die Unterfläche des Perikards, Herzspitze pulsiert deutlich auf dem Finger. Eiterhöhle oberhalb Diaphragma kommuniziert mit dem perisplenitischen Abszess nur durch Inzisionswunde des Zwerchfells. Heilung unter Drainage beider Höhlen.

30. 7. Geheilt entlassen.

***5.** K., Else, 16 Jahre, aufgen. 11. 2. 01, geheilt 18. 4. 01. Aufnahme-Nr. 2491/1900.

Diagnose: Abscess. lienis post partum. Empyema pleurae sinistrae.

Anfang Januar Partus. In der Klinik normales Wochenbett. 19. 1. bis 23. 1. Angina lacunaris (Krankenhaus Gitschinerstrasse), seit 23. 1. Wohlbefinden. Vom 26. 1. ab hohes Fieber, septischer Zustand, leichter Ikterus. Typhusproben negativ. 11. 2. über linker Lunge hinten unten Dämpfung, Punktion dort ergibt blutigen Eiter.

Aufnahme ins Urbankrankenhaus 11. 2. 01.

Status: Hohes Fieber, schwer gestörtes Allgemeinbefinden. Links hinten unten über Lunge handbreite Dämpfung. Milz nicht deutlich vergrössert. Punktion im 9. I. C. links hinten ergibt blutigen Eiter, Resektion der IX. Rippe nach Umspritzung mit Kokain. Pleurablätter verklebt. Faustgrosser Abszess unter dem Zwerchfell, an dessen Vorderwand die Milz. Entleerung nekrotischer Milzfetzen. Im Eiter Streptokokken. Trübes, gleichfalls streptokokkenhaltiges Pleuraexsudat von der Wunde aus entleert, Pleurahöhle drainiert. Im Heilverlaufe mehrfach Entleerung von Milzfetzen. (Mikroskopische Untersuchung.) Geheilt.



***6.** St., Luise, 36 Jahre, aufgen. 27. 7. 01, † 27. 7. 01. Aufnahme-Nr. 897/01.

Diagnose: Multiple Milzabszesse, Empyema pleurae sinistrae, Endocarditis ulcerosa post partum.

10. 7. Partus, Schüttelfröste, Fieber, ärztliche manuelle Austastung des Uterus. Stiche in der linken Seite. 26. 7. Dämpfung von Spina scapulae links abwärts. Punktion im 9. I. C. links hinten ergibt bräunlichen, dünnflüssigen Eiter.

Status: 27. 7. Benommen, hohes Fieber, trockene Zunge. Dämpfung der linken Pleura von Spina scapulae abwärts.

Operation 27. 7. (Geh. Rat Körte): Umspritzung mit Kokainlösung. Subperiostale Resektion der IX. Rippe links in mittlerer Axillarlinie, Eröffnung der Pleurahöhle, Entleerung trübserösen Exsudates. Das Zwerchfell ist hochgedrängt, Punktion durch das Zwerchfell ergibt blutigen Eiter, Inzision des Zwerchfells. Der Eiterherd liegt um den oberen Pol der Milz, Drainage. Abends Exitus im Kollaps.

Sektion: Multiple abszedierende Infarkte und Abszesse der Milz. Pulpöser Milztumor. Multiple Nierenabszesse. Hepatitis parenchymatosa. Jauchige Endometritis post partum. Endocarditis ulcerosa vulvulae mitralis. Myocarditis parenchymatosa. Pleuritis fibrinosa sinistra. Frische adhäsive Peritonitis diff.

7. Fr., Paul, 39 Jahre, aufgen. 11. 7. 04, entlassen 10. 9. 04. Aufnahme-Nr. 1434/04.

Diagnose: Abscessus lienis, Empyema pleurae sinistrae.

Vor 3 Monaten „Anfall“ von Lungenentzündung, bald darauf Kurzatmigkeit, Erbrechen, Magenbeschwerden.

Status: Linke Lunge vom unteren Rand der III. Rippe links abwärts Dämpfung, abgeschwächtes Atmungsgeräusch und Stimmzittern. Bauchdecken unterhalb des linken Rippenbogens gespannt, Milz nicht palpabel. Die Herzdämpfung geht nach unten in eine Dämpfung über, die den Traube'schen Raum völlig einnimmt. Leber überragt den Rippenbogen. Aszites. Punktion im 8. I. C. links in hinterer Axillarlinie ergibt dicken Eiter. Bact. coli.

14. 7. Operation (O.-A. Brentano): Lokalanästhesie, subperiostale Resektion der VIII. Rippe. Spaltung der Fascia endothoracica, der Pleura costalis, Entleerung von reichlich Eiter und eines fingergliedlangen Gewebsfetzens. In der Zwerchfellkuppe zeigt sich eine für einen Finger durchgängige auf die Milz führende Perforation, aus der sich Eiter entleert. Dickes Drain durch das Zwerchfell eingelegt. 9. 9. In der Mitte der Resektionswunde Fistel, die milzwärts führt, mit mässig eitrig-seröser Sekretion. In ambulante Behandlung. Vorstellung 20. 3. 07. Blühende Gesichtsfarbe, in bestem Ernährungszustand. Knöcherne Rippe nicht völlig regeneriert. Narbe trocken. Keine Zeichen von Leberzirrhose. Mikroskopische Untersuchung des Gewebsfetzens vom 14. 7. 04: Das Gewebe ist zum Teil völlig nekrotisch und kernlos. An anderen Stellen kleine mononukleäre Zellen in einem retikulären Gewebe, die nur schlecht Kernfärbung annehmen. Zahlreiche elastische Fasern durch Weigert's Elastikafärbung nachzuweisen, die Fasern entsprechen zum Teil



Gefässwandungen, zum anderen Teil sind sie balkenförmig angeordnet (Milztrabekel).

8. K., Karoline, 58 Jahre, aufgen. 13. 3., † 18. 3. 11. Aufnahme-Nr. 3541/10.

Diagnose: Abscessus lienis. Endocarditis verrucosa.

Im Frühjahr 1910 häufiger Schüttelfrost, seit 22. 2. 11 Mattigkeit, geringe Gelbsucht.

Status: Sklerae leicht ikterisch. Zunge trocken. Links hinten unten im Bereich der IX.—XI. Rippe ausgesprochene Schallverkürzung, Atmungsgeräusch dort aufgehoben. Leber, Milz ohne nachweisbaren krankhaften Befund. Urin: Spuren von Albumen, zahlreiche polynukleäre Leukozyten. — 14. 3. Punktion im 9. I.C. links ergibt dicken Eiter.

Operation (Geh. Rat Körte) in Lokalanästhesie (1/2 pCt. Novokain). Subperiostale Resektion der IX. Rippe in der Axillarlinie. Pleura costalis reisst ein, Uebernähung der Rissstellen, die mit in Lugollösung getränkter Gaze bedeckt werden. Durch das Zwerchfell fühlt man nach vorn zu eine Resistenz. Inzision des Zwerchfells; der Finger kommt in ein brüchiges, von Eiter durchsetztes Gewebe. Nach hinten liegt in der Tiefe unterhalb des Zwerchfells eine etwas grössere Eiteransammlung. Rohr eingelegt. Der untere Hautwundrand wird durch 2 Nähte mit dem Zwerchfell vereinigt. Das eröffnete Organ entspricht der Milz. 16. 3. Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. 18. 3. Plötzlich starke Atemnot, Exzitantien. Exitus.

Obduktion: Vereiterter Milzinfarkt, der die untere Hälfte der Milz einnimmt, Drain führt in den Eiterherd. Verklebung der Milz mit der Umgebung. Endocarditis verrucosa der Mitral- und Aortenklappe.

9. J., Frau, 43 Jahre, aufgen. 19. 5. 19, geheilt 4. 8. 19. Aufnahme-Nr. 599/19.

Diagnose: Abscessus lienis nach Ruhr.

10.—22. 12. 17 Magen-, Darmkatarrh, Ruhr. Am 5. 5. plötzlich erkrankt mit Mattigkeitsgefühl, Erbrechen, Magenbeschwerden, Schmerzen in der linken Lendengegend, Fieber.

Status: Linke Lunge hinten von der VIII. Rippe abwärts Dämpfung, ausgeprägter interkostaler Druckschmerz. Linkes Zwerchfell bewegt sich bei der Atmung. Milz nicht palpabel. Punktion im 9. I.C. links hinten ergibt hämorrhagischen Eiter.

Operation 20. 5. 19 (Geh. Rat Körte), Lokalanästhesie. Umspritzung mit 1proz. Novokainlösung. Subperiostale Resektion der IX. Rippe. In der Pleurahöhle kein Exsudat; nach Inzision der Pleura costalis zeigt sich die starke Vorwölbung des Zwerchfells. Lunge mit 2 Hakenzangen gefasst und in die Wunde gezogen. Am unteren Rande wird die Pleura pulmonalis mit der Pleura diaphragmatica vernäht, am oberen Wundrande wird die Lunge an der Pleura costalis fixiert, Gazestreifen auf die Lungenbasis. Inzision des Zwerchfells, Eröffnung eines kleinapfelgrossen Hohlraums innerhalb der Milz, Rohr eingelegt. Die Bazillen im Eiter gehören der Koligruppe an, werden mit grosser Wahrscheinlichkeit für Y-Ruhrbazillus gehalten (Agglutination). 5. 6. Entleerung eines Milzsequesters 6:2 cm. (Mikroskopisch: Nekrotisches Milzgewebe



mit Mikroorganismenhaufen.) 12. 7. Wegen Retention des Eiters Resektion der XI. Rippe links hinten in Lokalanästhesie, Drainage des tiefsten Punktes der Eiterhöhle.

4. 8. Im Heilverlaufe keine Zeichen für Beteiligung der Pleurahöhle. Links hinten von der IX. Rippe abwärts geringe Schallverkürzung, Lungengrenze verschieblich. Geheilt entlassen.

10. E., 42 Jahre, Milzabszess nach Furunkulose, Durchbruch in den Magen. Litt seit 4 oder 5 Jahren an Furunkulose. Im Juni 1905 traten ohne Fieber plötzlich heftige Schmerzen in der Milzgegend auf, später kamen leichte Abendtemperaturen bis 38,2° und eine leichte Pleuritis sicca links hinten unten. Im September 1905 war die Milz deutlich tastbar, welche im November langsam zunahm. Blutuntersuchung ergab: Erythrozyten normal, Leukozyten 50000. Anfang Januar 1906: Leukozyten 15000. Links hinten unten Dämpfung, seröses Exsudat.

7. 2. 06. Schlechtes Allgemeinbefinden, Milz vergrössert, leicht druckempfindlich. Mehrfache Punktion ohne Ergebnis. 14. 3. Abendliches Fieber, Abmagerung, Schwäche; ein Eiterherd wird angenommen, ist aber nicht nachweisbar. 22. 4. Magenblutung.

Exitus Anfang Juni 1906. Die Sektion ergab: Milzabszess mit Durchbruch in den Magen.

Literatur.

Bardenheuer, Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 154.

Berger, Die Verletzungen der Milz usw. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68.

Besselhagen, Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Ebenda. 1900. Bd. 62.

Brentano, Verhandlungen der freien Vereinigung Berliner Chirurgen. 1907. Milzabszess.

Christomannos, Ein Fall vollständiger Milznekrose. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. 1898. Bd. 24.

Curschmann, Der Unterleibstyphus. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 3.

Edler, Die traumatischen Verletzungen der parenchymatösen Unterleibsorgane. Arch. f. klin. Chir. 1886. Bd. 34.

Esau, Ein operativ geheilter Milzabszess nach Typhus abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28.

Federmann, Ueber einen Fall von operativ geheiltem Milzabszess nach Typhus abdominalis. Verhandl. d. Vereinig. Berliner Chirurgen. 1905. II.

Fertig, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1904. Diskussion zu Graser's Vortrag.

Graser, Ueber traumatische Leberruptur usw. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 74.

Grüneisen, Ueber die subphrenischen Abszesse usw. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 70.

Heinecke, Handbuch der praktischen Chirurgie, Kapitel: Chirurgie der Milz.

Hertz, Malariainfektionen. Ziemssen's Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. 1886.

v. Iversen-Stülern, Hildebrand's Jahresbericht. 1901.

Karewski, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 1. Vereinsbeilage.

Kirchmayr, Zur Pathologie und Therapie des Milzabszesses. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1906. Bd. 83.

Kölliker, Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig. 1891. Med. Jahrbücher. Bd. 223.



Körte, Subphrenischer Abszess. Chirurgenkongress 1902. — Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Demonstration. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 37.
Küttner, Beiträge zur Milzchirurgie. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chir. 1907. — Ueber sequestrierende Milzabszesse. v. Bruns' Beiträge. Bd. 54.
Lampe, Ueber subphrenische Abszesse. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 20.
Lauenstein, Ueber einen Fall von operativ geheiltem Milzabszess. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 51.
Ledderhose, Chirurgische Erkrankungen der Milz. Deutsche Chir. 1890. 45b.
Lieblein, Geschwüre des Magendarmkanals. Ebenda. 1905. 46c.
Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. 2.
Derselbe, Die Krankheiten der Milz. Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. Bd. 8.
Loewenhardt, Ein Fall von Nierensequester. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chir. 1903.
Mannaberg, Die Malariakrankheiten. Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. Bd. 2.
Melchior, Ueber den Milzabszess usw. Berliner Klinik. 1909. H. 255.
Omi, Ueber traumatische Milznekrose usw. v. Bruns' Beiträge. 1906. Bd. 51.
Propping, Zur Diagnose und Behandlung des typhösen Milzabszesses. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 25.
Schönwerth, Ueber subkutane Milzrupturen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 25.
Sendler, Ein operativ geheilter Milzabszess. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. 36.
Stubenrauch, Zur Frage der Milzpunktion. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 88.
Subbotic, Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Therapie usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54.
Trapp, Zur Kenntnis der Verletzung der Unterleibsorgane. Ebenda. 1897. Bd. 44.
Vulpius, Beiträge zur Chirurgie der Milz. Beitr. z. klin. Chir. 1894. Bd. 11.
Weichert, Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 26.

XXI.

Eigene hirnphysiologische Erfahrungen aus dem Felde.[1]

Von

Prof. Fedor Krause in Berlin.

Umschriebene und oberflächliche Schussverletzungen des Gehirns sind im Kriege nicht gerade die häufigsten gewesen, immerhin bei der Menge von Verwundeten, die ich in den $4^1/_4$ Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, so oft vorgekommen, dass ich manche Fragen der Hirnphysiologie im Felde studieren konnte. Stellt die Hirnverwundung doch zuweilen geradezu einen Versuch am Menschen dar, ähnlich dem Vorgehen der Physiologen, die ja Entfernungen und Durchschneidungen bestimmter Hirngebiete zum Studium der Funktionen benutzen, indem sie aus den Ausfallserscheinungen Schlüsse auf die normalen Verhältnisse ziehen.

Diese Tatsache allein würde mich nicht veranlassen, in Ihrem Kreise eine Uebersicht über meine Erfahrungen zu geben. Aber die Hirnphysiologie bildet die wissenschaftliche Grundlage der Symptomenlehre, somit auch der Hirnchirurgie; daher gewinnen jene Beobachtungen, wenn sie auch im wesentlichen nur zur Bestätigung unserer bisherigen Kenntnisse führen, doch mit Rücksicht auf die Friedenschirurgie an Wichtigkeit.

Einschuss- und Ausschussöffnung sowie ihre Verbindungsbahn sind nicht allein ausschlaggebend für die Ausfallserscheinungen. Das Geschoss kann entferntere Teile oder Abschnitte der anderen Hemisphäre erschüttert oder gequetscht haben oder an diesen Stellen entzündliche Vorgänge und Abszesse hervorrufen, deren Bestimmung zum Zwecke der operativen Freilegung sich nur aus den klinischen Erscheinungen ermöglichen lässt. Um gleich eine Beobachtung zu erwähnen, so konnten die in der linken Körperhälfte auftretenden Erscheinungen der Rindenepilepsie nicht

---

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 9. April 1920.



durch einen Einschuss am linken Stirnpol erklärt werden. Vielmehr musste die rechte Zentralregion getroffen sein, sei es, dass der Fremdkörper bis hierher vorgedrungen war, oder dass eine Quetschung oder Blutung an diesem Hirnrindenabschnitte durch Gegenschlag oder im gleichen Gebiete eine Splitterung der Glaslamelle vorlag.

Wenn ferner bei einem Einschuss in die rechte Scheitel-Hinterhauptsgegend Krämpfe im rechten Arm auftraten, so musste das Geschoss die grosse Hirnsichel durchdrungen haben und bis in die Nähe der gegenüberliegenden Zentralgegend gelangt sein oder eine Fernwirkung wie im vorigen Beispiel ausgeübt haben. Derartige und ähnliche Beobachtungen stellten nicht so ungewöhnliche Ausnahmen dar, dass man ihretwegen an das als äusserste Seltenheit beschriebene angeborene Fehlen der Pyramidenkreuzung hätte denken müssen. In einem so ungewöhnlichen Falle allerdings wären die Krampfanfälle auf die gleichseitige Hirnhemisphäre zu beziehen.

Von manchen Hirnabschnitten kennen wir charakteristische Lokalerscheinungen bisher nicht oder wenigstens nicht in ausreichendem Masse. Solche Hirnteile bezeichnen wir als **stumme Gebiete**, und sie werden diese Bezeichnung so lange behalten, als wir von ihren Funktionen nichts wissen. Es handelt sich um die vorderen Abschnitte beider Stirnlappen, den hinteren Abschnitt auch des rechten, sofern wir es mit dem normalen Rechtshänder zu tun haben, bei diesem auch um grosse Teile des rechten Schläfen- und Scheitellappens.

Notwendig ist die Kenntnis der stummen Gebiete insbesondere für die Entscheidung der Frage, von welcher Stelle aus man auf reizende Fremdkörper oder Abszesse eindringen oder die Gegendrainage von letzteren vornehmen solle. Physiologisch unwichtige, leicht in ihrer Funktion ersetzbare und stumme Hirnteile halte ich mich zu opfern für berechtigt, sofern ich auf keine andere Weise Hilfe zu schaffen vermag. Wie an anderen Körperstellen dürfen wir also auch beim Gehirnabszess in besonderen Fällen, in denen die Abflussbedingungen ganz ungünstig erscheinen, vom Grunde der Höhle aus eine Gegenöffnung zur Ableitung ausführen, falls eine physiologisch unwichtige Hirnstelle hierzu benutzt werden kann. In dieser Weise bin ich z. B. bei einer gewaltigen Abszesshöhle im rechten Scheitellappen verfahren und habe im rechten Schläfenlappen eine basale Oeffnung durch Knochen, Hirnhäute und Gehirn hindurch zur seitlichen unteren Drainage angelegt. Die genaue Krankengeschichte wird wie so manche andere Beobachtung, die ich in diesem Vortrage nur streifen kann, in Exz. v. Schjerning's



grossem Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege veröffentlicht werden.

Selbst wenn man im Frieden sich viel mit Hirnoperationen beschäftigt hat, so ist man im Felde doch überrascht gewesen, dass nicht selten selbst schwerste Hirnzertrümmerungen überaus geringe Erscheinungen hervorriefen. So war ein Verwundeter, dem ich einen Monat nach der Schussverletzung der rechten Stirn-Schläfengegend aus einer mandarinengrossen offenen Eiterhöhle des Stirnhirns 52 Knochensplitter von Stecknadelkopf- bis Fingernagelgrösse aus der Abszesswand, wo sie fest in Granulationen oder im Hirngewebe eingebettet lagen, entfernen musste, bereits 3 Wochen nach der Verwundung aufgestanden und 8 Tage lang bei der Sanitätskompagnie ohne alle Beschwerden umhergegangen. Freilich ist das Stirnhirn wegen seiner Toleranz besonders hervorzuheben. Quere und schräge Durchschüsse durch beide Stirnpole habe ich wiederholt kaum allgemeine Hirnerscheinungen und zu keiner Zeit der Beobachtung auch nur die geringsten örtlichen Symptome erzeugen sehen. Selbst bohnengrosse Granatsplitter, die entweder von der Augenhöhle oder vom Schläfenmuskel her in die vordere Schädelgrube, selbst bis in die andere Kopfseite eingedrungen und im Basalteil des Stirnhirns reizlos liegen geblieben waren, haben keinerlei Hirnerscheinungen, nicht einmal dauernde Kopfschmerzen hervorgerufen, so dass von der operativen Entfernung Abstand genommen werden musste.

Bei einem 35jährigen Unteroffizier waren durch grosse Minensplitter ausser der Nasenwurzel und den inneren Augenhöhlenwänden beide Stirnpole vollkommen zertrümmert und mit Knochensplittern durchsetzt. Zudem stiess sich ein Abschnitt der Stirnlappen noch als taubeneigrosse Masse ab. Nach Ueberwindung des gewaltigen Schocks war der Verlauf überraschend gut, und ausser dem Verluste des linken Auges zeigte sich nach der Heilung ausschliesslich der Geruchssinn der linken Nasenhälfte offenbar durch unmittelbare Zerstörung des Olfaktorius vernichtet.

Ausnahmsweise konnte ich bei Stirnhirnverletzungen als einzige vom Gehirn ausgehende Abweichung bei den Verwundeten die völlige Urteilslosigkeit über die Schwere ihres Zustandes feststellen. Sie waren lebhaft, geschwätzig, sogar in unverständlicher Weise vergnügt. Früher ernste Menschen zeigten sich in ihrem ganzen Verhalten läppisch, sie glaubten mehrfach, dass sie gar nicht verwundet seien, und nur mit Schwierigkeit gelang es, ihnen das klar zu machen. Eine ähnliche Urteilslosigkeit kennen wir bei Neubildungen des Stirnhirns als sogenannte Witzelsucht (Moria).



Heilig[1]) hat eigentümliche Störungen höherer psychischer Funktionen gelegentlich bei den gleichen Verwundungen beobachtet. Es handelte sich um katatonoide Symptome: Dissoziationserscheinungen, Perseverationen, Kleben. Sie mischten sich gelegentlich mit paraphasischen, insbesondere transkortikalen Störungen: Klebeparaphasie. Der katatonoide Charakter der Symptome wies nach Heilig auf einen inneren Zusammenhang der Stirnhirnfunktionen mit den bei den katatonischen Formen der Dementia praecox geschädigten psychischen Leistungen hin.

Kramer[2]) berichtet über eine Beobachtung von Kopfschuss, bei dem das Geschoss das Stirnhirn schräg durchbohrt hatte, und zwar links mehr den vorderen, rechts vorwiegend den hinteren Abschnitt. Neurologisch war ausser einer leichten linksseitigen Parese des Mundfazialis keine Abweichung nachweisbar. Psychisch bestand sehr starke Herabsetzung der motorischen Spontaneität. Der Kranke lag fast regungslos im Bett, ohne von selbst zu sprechen oder sich zu bewegen, liess Stuhl und Urin unter sich. Im Gegensatz hierzu gab er auf Befragen ziemlich prompt Auskunft, führte alle von ihm verlangten Bewegungen schnell und ohne Schwierigkeiten aus, so z. B. bei der Apraxieprüfung, die im übrigen keine Abweichung von der Norm aufwies. Zugleich fehlte jeder Gedächtnisausfall, die Orientierung war immer erhalten. Die genauere Prüfung liess geringe Merkdefekte und leichte Kombinationsstörungen erkennen. Der Zustand hat sich allmählich gebessert und ist fast ganz zur Norm zurückgekehrt.

Auch in anderen Gebieten des Gehirns können alle Ausfallserscheinungen fehlen, so namentlich im rechten Schläfenlappen. Hier entfernte ich z. B. aus 3 cm Tiefe auf Grund der Röntgenbilder einen mandelgrossen Granatsplitter nebst 3 Knochensplittern, die oberhalb der vordersten Abschnitte des Tentorium cerebelli lagen, ohne dass während des fieberfreien Verlaufs Lähmungen irgendwelcher Art festgestellt werden konnten. Da die Sehstrahlung in der Tiefe des Schläfenlappens verläuft, wurde auch auf Hemianopsie, ebenfalls mit negativem Ergebnis, geprüft. Weder durch die Verwundung noch durch ihre Nachwirkungen war also die Sehstrahlung erreicht worden.

Solche Beobachtungen entsprechen durchaus unseren Friedenserfahrungen über die stummen Hirngebiete.

Ein im wesentlichen stummes Gebiet stellt auch der rechte Scheitellappen dar. Bei einem 22jährigen Musketier bestand hier ein taubeneigrosser Zertrümmerungsherd, aus dem 20 Knochensplitter entfernt werden mussten. Als nach 5wöchiger Behand-

1) Heilig, Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnisse von den Hirnfunktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33. H. 5.

2) Kramer, Schussverletzung des Stirnhirns. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Dez. 1914. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915. S. 286.

lung nur ein schmaler Granulationsstreifen zurückgeblieben war, zeigte die kraniozerebrale Bestimmung, dass die Hautnarbe den Scheitellappen in 15 cm Ausdehnung nahezu parallel der Mittellinie, 5—6 cm von ihr entfernt, in ganzer Länge von der Zentralgegend bis zum hinteren Endpunkt der Sylvischen Furche durchdrang und in eine obere und untere Hälfte teilte. Trotz der weitgehenden Zerstörung konnte zu keiner Zeit ausser leichter Schwäche der linken Hand, die auf die Zentralregion bezogen werden musste, bei genauester Prüfung aller Funktionen irgendeine Abweichung von der Norm nachgewiesen werden. Von jener Region werden vorübergehend Jackson'sche Anfälle ausgelöst.

Aber auch an physiologisch recht wichtigen Abschnitten, z. B. in der linken Scheitelgegend an der Grenze des Scheitel- und Hinterhauptlappens, habe ich einen Steckschuss keinerlei Erscheinungen hervorrufen sehen. Das sind Ausnahmen, die besondere Erwähnung verdienen.

Ferner habe ich am Kleinhirn Zertrümmerungen einer, ein einziges Mal auch beider Hemisphären beobachtet, ohne dass die Erscheinungen der zerebellaren Ataxie sich gezeigt hätten, ebensowenig Schwindelgefühl oder, wie von vornherein unwahrscheinlich war, Lähmungen. Dabei ist zu beachten, dass es sich bei den durch heilbare Schusswunden betroffenen Kleinhirnabschnitten, die ja nahe unter den Hinterhauptschuppen liegen, um die oberflächlichen Teile handelt, während tiefe Verwundungen in diesem Hirngebiet doch wohl stets zu Beteiligung der Ventrikel und des verlängerten Markes führen und daher durch Atmungs- wie Herzlähmung tödlich endigen.

Aus welchem Grunde habe ich die stummen Hirngebiete so ausführlich behandelt? Weil ich eine Abschweifung in die praktische Chirurgie für angebracht halte und zwar in das Gebiet der druckentlastenden Trepanation. Im allgemeinen hat sich die Behauptung als richtig erwiesen, dass die doppelseitige Stauungspapille, die infolge vermehrter intrakranieller Spannung entsteht, in Sehnervenatrophie und Erblindung endet, allerdings nach verschieden langem Bestehen. Aber ich habe so manchen Kranken beobachtet, bei dem die trotz starker Stauungspapille noch gute Sehschärfe bei zunächst gering eingeengtem Gesichtsfelde durch rasch fortschreitende Atrophie in wenigen Wochen zu unheilbarer Erblindung führte.

Das sichere Vorbeugungsmittel gegen diesen traurigen Ausgang besteht in der druckentlastenden, recht ungefährlichen Trepanation, sofern sie zeitig genug ausgeführt wird.

Ich möchte nicht auf das Vorbild so mancher Inaugural-



dissertationen wenigstens früherer Zeiten zurückgreifen, die ihre Ausführungen mit der gelehrten Bemerkung begannen: „Wie bereits Hippokrates nachgewiesen.“ Indessen ist es doch wissenswert, dass in der Tat in den Hippokratischen Schriften — denn um umfassende Schulen handelt es sich — die Operation beschrieben worden ist[1]).

---

1) Die folgenden Ausführungen verdanke ich Herrn Geheimrat Julius Hirschberg-Berlin. Das Hauptsächliche entstammt dessen Geschichte der Augenheilkunde im Altertum § 49 (Graefe-Saemisch, 1899, 2. Aufl, Bd. 12, S. 94); einige zusätzliche Bemerkungen rühren aus seinen Vorträgen über die Geschichte der Augenheilkunde (Winter 1920) her.

1. In der unter den sogenannten hippokratischen Schriften auf uns gekommenen Abhandlung *περὶ ὄψιος*, Ueber die Sehkraft, c. 8 (Ausgabe von Littré, IX, S. 158, von Kühn, III, S. 46, von Foësius, I, S. 689) heisst es: *Ἤν τινι, οἱ ὀφθαλμοὶ ὑγιέες ὄντες δεαφθείροιεν τὴν ὄψιν, τουτέῳ χρὴ, ταμόντα κατὰ τὸ βρέγμα, ἐπαναδείραντα, ἐκπρίσαντα τὸ ὀστέον, ἀφελόντα τὸν ὕδρωπα, ἰῆσθαι· καὶ οὕτως ὑγιέες γίνονται.* „Wenn Einem die Augen bei gesunder Beschaffenheit die Sehkraft einbüssen, so muss man einschneiden auf das Scheitelbein, die Haut ablösen, den Schädel trepanieren und den wässrigen Erguss herauslassen, die Heilung vollenden: so werden sie gesund, d. h. die Blinden wieder sehend.“

2. Die Schrift über die Sehkraft ist ein lückenhaftes unbedeutendes Bruchstück, in der Liste der hippokratischen Schriften, welche das Hippokrates-Lexikon von Erotian (1. Jahrhundert n. Chr.) uns bringt, nicht erwähnt, enthält aber einige bemerkenswerte Sätze.

3. Die obige Stelle kann nur eine Ausnahmeerfahrung darstellen. Die Worte „bei gesunder Beschaffenheit verlieren die Augen die Sehkraft“ bedeutet die altgriechische Definition der Amaurose.

In dem altgriechischen Kanon der Augenheilkunde wird bei der Amaurose die Trepanation nicht empfohlen.

4. Bei dem Hydrozephalus der Kinder wird sie von Paulos von Aegina erwähnt, aber nicht empfohlen:

5. In der hippokratischen Schrift von den Krankheiten (II, c. 15, Littré VII, 28) wird Trepanation des Schädels als äusserstes Mittel empfohlen bei Ansammlung von Wasser im Kopf mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Amblyopie und Doppeltsehen, — keineswegs mit solcher Begeisterung wie in dem obigen Satz.

6. In der chirurgischen Hauptschrift der hippokratischen Sammlung von den Kopfverletzungen (c. 8, Littré III, S. 211) wird die Trepanation für angezeigt erklärt bei Kontusion und Fraktur der Schädelknochen (*φλάσις* und *ῥωγμή*.).

7. Wir finden in den uns überkommenen Resten der griechischen Literatur keine Andeutung, dass die Praxis des Verfassers *περὶ ὄψιος* Nachahmung gefunden:

a) Bei der Amaurose wird die Indikation der Trepanation nicht erwähnt.

b) Bei Hydrozephalus des Säuglings zwischen Knochen und Hirnhaut widerrät Paulos die Trepanation, „wiewohl einige sie machen“ (VI, III, Ausgabe von Briau, S. 88).

Die Schrift „Der Arzt“ in der galenischen Sammlung (Galen. XIV, S. 783) hat einen kurzen Satz: Die Hydrokephala unter dem Knochen behandeln wir mit Herausschlagen (*ἐκκόπτοντες*); die zwischen Meningen und Hirn sind unheilbar. Auch nachdem im 16. Jahrhundert die Schrift *περὶ ὄψιος* durch den Druck allgemein bekannt geworden, wird bis über die Mitte des 19. Jahrhunderts hinaus die Behandlung der Amaurose durch Schädeltrepanation nicht empfohlen, weder in den grossen Enzyklopädien der Medizin und Chirurgie (Enzyklopädie der medizinischen Wissenschaften, herausgegeben von der medizi-



Natürlich gehen die Kranken, wenn es nicht gelingt, das ursächliche Leiden zu beseitigen, an diesem zugrunde. Indessen kann man ihnen, da auch Geschwülste nicht selten einen sehr langsamen Verlauf nehmen, ein recht erträgliches Leben von Jahren ermöglichen, wenn die Trepanation ausser der Gefahr frühzeitiger Erblindung zugleich die quälenden Hirndruckerscheinungen beseitigt hat. Ferner gibt es eine Reihe von Fällen, in denen heilbare Leiden vorliegen, z. B. die noch sehr wenig bekannte Hirnschwellung, die Meningitis serosa und wohl noch andere Erkrankungen, für die wir nicht einmal eine Bezeichnung besitzen. Hat man dann die Trepanation nicht in Vorschlag gebracht, so belädt man sich mit der schweren Schuld, nicht der Erblindung vorgebeugt zu haben, die als einzige Folge der Hirnerkrankung zurückbleibt. Solche Fälle habe ich im Laufe der Jahre in genügender Menge beobachtet und werde daher, trotz mehrfachen Widerspruchs, nicht müde, bei gemeinsamen Beratungen mit Augen- und Nervenärzten immer wieder auf sie hinzuweisen. Ist die regressive Metamorphose an den Papillen erst eingeleitet, dann sind die Aussichten auf Erhaltung des Sehvermögens bei weitem geringer.

Der Ort der Trepanation muss — und dies bildete die Veranlassung der Abschweifung — über einem stummen Hirngebiet liegen. Die Stirn ist aus kosmetischen Gründen zu widerraten, da gewöhnlich eine hässliche Hirnhernie sich ausbildet. Am meisten empfehlenswert ist beim Rechtshänder das rechte Scheitelhirn, wo zwischen hinterer Zentralwindung, die nicht berührt werden darf, und Okzipitalhirn ein genügend grosser Raum zur Entlastung sich bietet. In den wenigen Fällen, in denen sich nach dieser Operation Störungen einstellten, waren sie leichter sensibler Art; besonders sah ich die Stereognose leiden.

An den Hinterhauptschuppen darf die druckentlastende Trepanation nur bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube ausgeführt werden.

Ich komme nun zu den nicht stummen Hirngebieten.

Die **Verletzungen der Zentralregion** riefen Störungen der Muskeltätigkeit und des Gefühls an der gegenüberliegenden Körper-

---

nischen Fakultät zu Berlin, 1845, Bd. 33, S. 669; Rust's Chir., 1835, Bd. 16, S. 273), noch in den berühmten Lehrbüchern der Augenheilkunde von Beer (1813—1817) Arlt (1851—1856), Ruete (1854). Nur Joseph Beer (Repert., 1799, I, S. XII) sagt bei Besprechung der Stelle der Schrift περὶ ὄψιος, dass „jetzt kein denkender Augenarzt den Gebrauch des Trepans beim schwarzen Star (natürlich nur in bestimmten, gewissen Fällen) ausser acht lassen wird".

In den heutigen Lehrbüchern der Augenheilkunde wird natürlich bei doppelseitiger Stauungspapille durch Tumor oder Abszess im Schädel die radikale sowie die palliative Trepanation des Schädels dringend empfohlen. (Axenfeld, 1919, S. 670.)

seite hervor; erstere waren der Regel nach von der vorderen, letztere von der hinteren Zentralwindung aus eingeleitet. Erst wenn das Bewusstsein wiedergekehrt war, liessen sich die dem zertrümmerten Hirnabschnitt entsprechenden Ausfallserscheinungen in vollem Umfange feststellen. Da in der Rinde die Reizpunkte (Foci) und im unmittelbar anstossenden subkortikalen Marklager die Leitungsbahnen zu den einzelnen Körperabschnitten weit auseinanderliegen, so beschränkten sich bei solchen Verwundungen der Zentralregion, die nur die oberflächlichen Hirnschichten getroffen hatten, die Lähmungen auf ziemlich scharf umschriebene Gebiete. Wir sahen demzufolge die Monoplegia facialis mit oder ohne Beteiligung der Zungenmuskulatur, die Monoplegia brachialis und cruralis, auch Lähmungen einzelner scharf umgrenzter Gliedabschnitte häufiger bei Verwundungen als bei Geschwülsten, die durch Druckwirkung auf die Nachbargebiete, Oedem der Umgebung und andere Einwirkungen auch bei rein kortikalem Sitz leicht zur Ausbreitung der Lähmungen führen. Dagegen überwogen bei Verletzungen der tiefen Markabschnitte die ausgedehnten Lähmungen, da ja im Stabkranz alle Leitungsbahnen fächerförmig gegen die innere Kapsel hin zusammenlaufen.

Diesen Verhältnissen entsprechend liess sich auf Grund von Lähmungen, die kleine Gliedabschnitte betrafen, in vielen Fällen der Schluss auf oberflächlichen Sitz der Hirnwunde ziehen, also eine Verletzung der Rinde sowie der unmittelbar benachbarten Markschichten annehmen.

Die im unmittelbaren Anschluss an die Verwundung häufig sehr ausgebreiteten Bewegungsstörungen sahen wir schneller oder langsamer sich zurückbilden, und zwar geschah das zuweilen in erstaunlichem Masse, so dass die Verletzten wider alles Erwarten den Gebrauch ihres Armes oder Beines bis auf erträgliche Ausfälle zurückgewannen. Allerdings vergingen darüber oft genug viele Monate.

Ferner traten im Krankheitsverlauf neue Lähmungen hinzu, die durch die Verletzung nicht unmittelbar hervorgerufen waren, nicht selten aber hohe Grade erreichten. Wenn man bei der Wundversorgung genügende Vorsicht geübt und einen aseptischen Verlauf erzielt hat, so pflegen solche Störungen sich wieder zurückzubilden, da sie nur durch die mechanischen Schädigungen und das nachfolgende traumatische Oedem bedingt werden.

Diese nach einem Zwischenraum von mehreren Stunden und Tagen sich hinzugesellenden vorübergehenden Lähmungen motorischer und sensibler Art an bestimmten Gliedabschnitten, die von der Nachbarschaft der primär verwundeten Hirnstelle innerviert



werden, sind sehr charakteristisch und zeigen sich in gleicher Weise nach Exzision des primär krampfenden Zentrums, d. h. der die Krämpfe auslösenden Stelle der Zentralregion, wie sie zwecks Heilung bestimmter Formen der Jackson'sche Epilepsie ausgeführt wird. Da es sich bei diesen Beobachtungen um ein Gesetz zu handeln scheint, gebe ich ein einwandfreies Beispiel.

Bei einem 26jährigen Manne wurde wegen Jackson'scher Anfälle, in deren Gefolge fast völlige Lähmung der linken Hand und des Unterarms, sowie deutliche Parese des Deltoideus viele Stunden lang zurückblieb, das Handzentrum der rechten Hemisphäre ausgeschnitten. Im unmittelbaren Anschlusse daran war die erwartete Lähmung der Finger ausgesprochen. Nach 2 Tagen zeigte sich der ganze linke Arm erheblich schwächer, ebenso bestand leichte Lähmung des linken unteren Fazialisgebietes. Am 3. Tage hatte sich die Lähmung des Armes einschliesslich der Schultermuskulatur zu einer vollständigen ausgebildet, auch die Fazialisparese hatte zugenommen. Am 4. Tage war letztere kaum mehr nachweisbar. Der Arm blieb bis zum 6. Tage nach der Operation völlig gelähmt. Dann trat zuerst sehr geringe aktive Bewegung im Schultergelenk wieder ein, das am nächsten Tage bereits gut bewegt werden konnte; auch am Vorderarm war Supinationsbewegung in leichtem Masse ausführbar. Am 8. Tage erfolgten diese Bewegungen ausgiebiger.

Am 11. Tage wurden Bewegungen in allen Gelenken des Armes gut und sicher, wenn auch mit geringerer Kraft wie zuvor ausgeführt; die Finger waren noch gelähmt. Am darauffolgenden Tage konnten sowohl die Handbewegungen, als auch Beugung und Streckung der Finger gut ausgeführt werden, nur die Spreizung der Finger fehlte fast vollkommen. Letztere trat zuerst am nächsten, d. h. dem 13. Tage nach der Operation, in die Erscheinung, während die übrigen Bewegungen sowohl in Hand- und Fingergelenken bereits mit guter Kraft und Sicherheit erfolgten. Diese Eigenschaften nahmen in den nächsten zwei Tagen zu, wurden aber durch einen leichten Stoss an den Kopf in der Wundgegend für die folgenden zwei Tage von neuem verringert.

Erst am 18. Tage war die Kraft etwa die gleiche wie am 15. Tage nach der Operation; es bestanden nur noch Schwierigkeiten bei feineren Bewegungen, zumal wenn diese rasch hintereinander vorgenommen werden sollten. Am 21. Tage hatte die Beweglichkeit weitere Fortschritte gemacht, namentlich was Kraft und Geschicklichkeit anlangten. Die Besserung schritt rasch fort, und 30 Tage nach der Operation war kein Unterschied gegen den präoperativen Zustand mehr zu bemerken.

Die Bewegungen des Beines hatten zu keiner Zeit Abweichungen von der Norm dargeboten.

Aehnliche Beobachtungen habe ich mehrfach bei leichteren Schussverletzungen der Zentralregion anstellen können. Dagegen hatten Zertrümmerungen der Hirnsubstanz in weiterem Umfange ausserordentlich schwere und dauernde Lähmungen zur Folge. Denn alle jene Muskelgruppen blieben funktionsunfähig, deren Rindenfelder oder tiefer gelegene Leitungsbahnen unwiederbringlich zerstört waren.



Die von der Hirnrinde aus hervorgerufenen Lähmungen boten im allgemeinen spastischen Charakter. Die Sehnenreflexe waren gesteigert; pathologische traten hinzu.

Von anderen Autoren hat Heilig in einer ausführlichen Arbeit[1]) über eine grosse Anzahl von Kriegsverletzungen berichtet. Nach umschriebenen oder ausgebreiteten Verletzungen des Gehirns sah er Reiz- oder Ausfallserscheinungen auftreten, die zur Lokalisation der Hirnfunktionen verwendet werden konnten. Bei Rindenschüssen der motorischen Region deuteten Spasmen auf subkortikale Mechanismen. Stets waren sie bei Verletzungen des Beinzentrums vorhanden, und zwar sowohl bei vollständiger als bei partieller Funktionsaufhebung. An den Beinen wurden sie nur dann vermisst, wenn es sich um das Anfangsstadium subkortikaler Lähmungen handelte, oder wenn gleichzeitig sensible Ausfallserscheinungen bestanden. An den Armen aber liessen sich Spasmen nur bei partieller Funktionsaufhebung beobachten. War im Armgebiet die Rinde so schwer geschädigt, dass die Funktion völlig vernichtet wurde, dann zeigte sich auch kein Spasmus.

Innerhalb der Basis des Gyrus praecentralis, noch unterhalb des Hypoglossuszentrums, muss man, nach Heilig's Mitteilungen, ein Trigeminuszentrum annehmen, sicher für seinen motorischen, wahrscheinlich auch für den sensiblen Anteil, vielleicht jedoch unter Ausschluss der Schmerzempfindungen des Gesichts.

Ins Gebiet der Hirnphysiologie gehören alle Krampfanfälle, die in unmittelbarem Anschluss an die Verletzung sich zeigten, also nicht durch Meningitis, Enzephalitis, Abszesse, narbige Veränderungen u. dgl. bedingt waren. Vielmehr handelte es sich hier um solche Verwundete, bei denen innerhalb der ersten Woche meist bei völligem Wohlbefinden die epileptischen Erscheinungen auftraten.

Alle Reize, die auf die vordere Zentralwindung einwirkten, zogen die Muskulatur der gegenüberliegenden Körperseite in Mitleidenschaft, boten den Charakter der Rindenreizung dar, verliefen also in der Reihenfolge und unter dem Bilde der Jackson'schen Krämpfe.

Die charakteristischen Zuckungen, ausnahmsweise spastische Zusammenziehungen, sah ich am häufigsten in der Hand und im Arm, seltener im Fuss oder Unterschenkel, nur vereinzelt in der einen Gesichtshälfte beginnen. Sie beschränkten sich auf das eine Gebiet und seine Nachbarschaft oder ergriffen, was häufiger vorkam, im bekannten Kreislauf die benachbarten Glieder derselben, dann die der anderen Seite, um rascher oder langsamer, oft in wenigen Sekunden zu Krämpfen des gesamten Körpers mit den schweren Allgemeinerscheinungen fortzuschreiten. Auch gehäufte Anfälle bis

1) Heilig, a. a. O.

zu grosser Anzahl unmittelbar hintereinander haben wir beobachtet, wobei die nächstfolgenden einen immer ernsteren Charakter, zuweilen mit Zwerchfellbeteiligung und dadurch bedingter höchster Lebensgefahr darboten.

Die nochmalige sorgfältige Austastung liess nur hin und wieder Knochensplitterchen im Grunde der Hirnwunde auffinden, die infolge der traumatischen Erweichung und durch den Hirndruck aus der Tiefe an die Oberfläche gedrängt waren. In den günstigen Fällen blieben die Anfälle während unserer weiteren Beobachtung aus, auch wenn Knochensplitter als Ursache nicht entfernt wurden, wie ja die Verwundung der Zentralwindungen allein einen genügenden Reiz bildet.

Waren die der Hirnwunde gegenüberliegenden Gliedmassen nicht gelähmt, so konnten wir mehrfach nach den Anfällen die charakteristischen, nach kürzerem oder längerem Bestehen zurückgehenden Lähmungen hauptsächlich des zuerst vom Krampf betroffenen Gliedabschnittes, in schweren Fällen aber auch der ganzen zunächst am Anfall beteiligten Körperseite feststellen.

Bei einem pflaumengrossen Eiterherd in der Zentralregion mit umgebender Enzephalitis musste ich zum Schutz der Arachnoidea gegen Infektion einen schmalen Gazestreifen auch in der Gegend der vorderen Zentralwindung unter die harte Hirnhaut schieben. Dies geschah sehr vorsichtig unter Anhebung der Dura. Während in der leichten Narkose keinerlei Zuckungen eintraten, stellte sich 10 Tage später beim langsamen Entfernen der Gaze ein typischer Anfall von Rindenepilepsie ein, der mit klonischen Zuckungen in dem so gut wie vollkommen gelähmten Bein begann, sofort den gleichfalls gelähmten Arm beteiligte und auf den Fazialis übergriff, dann allgemein wurde und zu Bewusstlosigkeit und schwerer Atemstörung führte, um nach 2 Minuten zu erlöschen. Die mechanische Reizung der vorderen Zentralwindung hat also dieselben Erscheinungen ausgelöst, wie sie der ganz schwache faradische Strom hervorzubringen vermag.

Wie diese Beobachtung wiederum lehrt, kann auch von vollkommen oder fast völlig gelähmten Gliedabschnitten der epileptische Anfall, der durch unmittelbare Reizung der Hirnrinde hervorgerufen wird, ausgehen; oder solche Glieder werden sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Diese wiederholt von mir gemachte Erfahrung erscheint dem Unerfahrenen wunderbar. Indessen ist es eine feststehende Tatsache, dass als Ursache mancher Lähmungen zwar der von der Hirnrinde ausgehende Willensimpuls infolge irgendwelcher Hindernisse nicht in die Nervenbahnen zur Peripherie gelangt, dass aber stärkere Rindenreize eine solche Fortleitung erzwingen. So



habe ich früher, um ein anderes Gebiet zur Erklärung hier zu streifen, bei einer subkortikalen Geschwulstbildung durch die faradische Reizung der über dem Tumor befindlichen, bis auf gelbliche Verfärbung normal erscheinenden vorderen Zentralwindung Bewegungen in dem für den Willen seit Wochen vollkommen gelähmten Arm erzielt, und zwar Zuckungen von Daumen und Zeigefinger, Beugebewegungen in den anderen Fingern und im Handgelenk, sowie Zuckungen des Vorderarms. Allein auf diese Weise vermochte ich den genauen Sitz der Neubildung festzustellen. Auch hier gingen also der Willensimpuls und die faradische Erregung nicht Hand in Hand.

Die Anfälle sah ich nicht selten durch eine Vorempfindung (Aura) eingeleitet, die z. B. als ein pelziges Gefühl im Arm sich geltend machte, von einem anderen Verwundeten als ein Ziehen am Innenrand des Unterschenkels und Fusses geschildert wurde, worauf sehr bald Zuckungen in den Streckmuskeln des gleichen Oberschenkels folgten. Hierauf beteiligten sich die rechtsseitige Rumpfmuskulatur (Rectus und Obliquus abdominis, M. pectoralis), dann die Nackenmuskeln, zuletzt schlossen sich allgemeine Krämpfe an. Auch die postepileptische Lähmung des zuerst ergriffenen Beines fehlte in diesem charakteristischen Falle nicht.

In der **hinteren Zentralwindung** und im vorderen Abschnitt des Scheitellappens sind Berührungs- und Schmerzempfindung lokalisiert; das Lagegefühl, die Empfindung unserer Bewegungen, der Orts- und Raumsinn vorwiegend in der hinteren Zentralwindung. Höchstwahrscheinlich werden die in letzterer aufgenommenen Empfindungen zu taktilen Vorstellungen in den dahinter liegenden Windungen des Scheitellappens verarbeitet. Wenn die Stereognose, die hier ihren Sitz hat, vernichtet wird, so entsteht taktile Agnosie, d. h. es geht die Fähigkeit verloren, Gegenstände durch Abtasten zu erkennen, auch wenn der Gefühls-, Lage- und Bewegungssinn in ausreichendem Masse erhalten sind.

Feine subjektive Gefühlsstörungen konnte ich nur bei geistig hochstehenden und aufmerksamen Verwundeten feststellen. So traten bei einem Hauptmann nach einer oberflächlichen Schrapnellkugelverletzung im mittleren Abschnitt der Zentralregion, also entsprechend dem Handzentrum, nur im gegenüberliegenden Zeige- und Mittelfinger, nicht in den anderen Fingern, subjektive Empfindungen auf, die als Gefühl der klammen Finger wie bei Frost bezeichnet wurden und bis 2 Tage nach der Verwundung bestehen blieben. Die Untersuchung ergab keinerlei Abweichungen weder in der Beweglichkeit und in den Reflexen noch bei der Gefühlsprüfung. Offenbar handelte es sich um eine durch oberflächliche



Verletzung des Handzentrums in der hinteren Zentralwindung hervorgerufene leicht ausgleichbare Störung.

Bei Zertrümmerungen der Zentralregion fand ich in den gelähmten Gliedern neben Störungen des Oberflächengefühls gar nicht selten auch eine sehr starke Herabsetzung der Tiefensensibilität. Der Gelenksinn war zuweilen aufgehoben; ebenso zeigte sich die Stereognose herabgesetzt. Während aber die Hautsensibilität ziemlich schnell wieder zurückzukehren pflegte, blieb der Gelenksinn sehr lange gestört und häufig genug bis zur Entlassung in die Heimat, also Monate lang verschwunden.

Beobachtungen über Sensibilitätsstörungen sind mehrfach in der Literatur mitgeteilt. Depenthal[1]) beschreibt eine Verwundung durch Fliegerbombensplitter in der Gegend des rechten Scheitelbeins, wodurch die hintere Zentralwindung getroffen war. Bei mässiger Parese des linken Armes bestand an der linken Hand vollkommene Anästhesie, Analgesie, Thermanästhesie und Verlust der Tiefensensibilität, die in unregelmässiger Linie bis 2 Querfinger breit oberhalb des linken Handgelenks hinaufreichten. Zugleich bestanden Störungen des Lagegefühls; der stereognostische Sinn fehlte. Der Verwundete besass überhaupt keinerlei Empfindung vom Vorhandensein dieser Hand. Ferner zeigten sich Steifigkeit besonders bei der Beugung der Finger und geringe Ataxie. Die Motilität verhielt sich bei offenen Augen weit besser als bei geschlossenen. Hysterie bestand nicht. Das Aufhören der motorischen Störungen bei optischer Kontrolle der Bewegungen erklärt Verfasser aus der Tatsache, dass zwar die Verbindung und Zusammenarbeit der sensiblen und motorischen Zentren der linken Hand gestört war, dass jedoch die Bahnen zwischen optischem und motorischem Zentrum das verlorene sensible Element ersetzten. Patient fühlte gewissermassen mit seinen Augen.

In einer Beobachtung von Gerstmann[2]) war bei einer Schussverletzung in der linken Scheitelbeingegend die Hirnrinde an einer Stelle verletzt, die ausschliesslich dem unteren Drittel der hinteren Zentralwindung und zum Teil der angrenzenden vorderen Zone des Gyrus supramarginalis entsprach. Als hauptsächlichste örtliche Ausfallserscheinungen traten starke Sensibilitätsstörungen von segmentalem Begrenzungstypus und konzentrischer Lagerung in der Umgebung des rechten Mundwinkels, ferner im Gebiete des rechten Daumens und Daumenballens auf. Die übrigen gleichzeitig beobachteten motorischen und sensiblen Störungen waren nicht als Lokalsymptome, sondern lediglich als Nachbarschafts- und Diaschisiserscheinungen aufzufassen. Sie bildeten sich nach operativer Versorgung des Krankheitsherdes im Laufe der folgenden Wochen und Monate fast vollständig zurück, während die Sensibilitätsstörungen am rechten Mundwinkel wie die des rechten Daumens und Daumenballens im wesentlichen unverändert blieben.

1) Depenthal, Ueber einen Fall von zentral bedingter, umschriebener Sensibilitätsstörung der linken Hand nach Kopfschuss. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 34.

2) Gerstmann, Ein Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Sensibilität in der Grosshirnrinde. Neurol. Zentralbl. 1918. S. 434.




Gerstmann[1]) hat ferner als Folge einer Schussverletzung des linken Scheitelbeins entsprechend dem Gyrus centralis posterior und Gyrus supramarginalis eine Gefühlsstörung von spino-segmentaler Anordnung beobachtet. Ihre segmentartige Begrenzung trat in diesem Falle besonders deutlich in die Erscheinung, da sie hauptsächlich auf die Ulnarseite der rechten oberen Extremität beschränkt war, wobei sich die tiefen Empfindungsqualitäten bedeutend stärker als die oberflächlichen beteiligt zeigten. Am meisten gestört waren der Raumsinn, die Stereognose und die Muskelempfindungen, weniger das Lokalisationsvermögen und das Vibrationsgefühl. Ferner bestand noch sehr deutliche taktile und thermische Hyperästhesie und ausgesprochene Hypalgesie.

Die Rückbildung der Sensibilitätsstörungen ging in vollem Einklang mit ihrer segmentalen Anordnung zonenförmig und segmentweise vor sich, zeigte aber dabei in bezug auf die einzelnen Empfindungsqualitäten eine bestimmte, für kortikale Sensibilitätsstörungen als charakteristisch anerkannte Reihenfolge.

H. Krueger[2]) hat 15 Fälle von Schussverletzungen der Grosshirnrinde beschrieben, von denen 10 reine Sensibilitätsstörungen, die übrigen 5 daneben mehr oder minder erhebliche Paresen oder Lähmungen aufwiesen. Krueger zieht aus seinen Untersuchungen Schlüsse über die Bedeutung der hinteren Zentralwindung, die mit meinen an der vorderen Zentralwindung durch die faradische Reizung gewonnenen Ergebnissen im allgemeinen übereinstimmen[3]). Als sensibles Rindenfeld ist die hintere Zentralwindung und der angrenzende Teil des Scheitellappens, besonders der Gyrus supramarginalis zu betrachten. Daneben besteht für die Berührungsempfindlichkeit noch eine ausgedehntere Vertretung in der Hirnrinde. Die vordere Zentralwindung hat mit den sensiblen Bahnen nichts zu tun. Das sensible Rindenfeld zeigt für die Extremitäten gesonderte Bezirke, die denen der motorischen Endstätten nach Lage und Ausdehnung im wesentlichen entsprechen, so dass also für die untere Extremität der höchstgelegene Teil der hinteren Zentralwindung, für die obere der mittlere Abschnitt in Betracht kommt. Unterhalb dieser scheint entsprechend der motorischen Region des Fazialis das Rindengebiet für den Trigeminus zu liegen.

Innerhalb der einzelnen Rindenfoci besteht wahrscheinlich ähnlich der Verteilung in der motorischen Region eine solche Anordnung, dass die Felder für die Hüft- und Schultergegend aneinander stossen. Doch ist wohl das sensible Rindenfeld nach dem Prinzip der Segmentation eingeteilt; die Sakralsegmente nehmen die untersten Abschnitte des Beinzentrums ein, denen im Armgebiet das erste Dorsal- und die untersten Zervikalsegmente unmittelbar anliegen.

Die Endstätten der Bahnen für die Tiefensensibilität scheinen in den hintersten Teilen der sensiblen Rindensphäre ihren Sitz zu haben, wo sie auf die Rinde des Parietalhirns übergreifen. Ebenso dürfte das Zentrum für den stereognostischen Sinn in letzterer gelegen sein.

---

1) Gerstmann, Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen (spino-segmentaler Typus). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. Heft 4.

2) H. Krueger, Ueber Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Grosshirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 33. H. 1 u. 2.

3) Lehrbuch der chirurgischen Operationen. II. Abteilung. Berlin-Wien 1914. Tafel 83. S. 450.



Verletzungen dieser Rindenregion führten sensible Störungen an der gegenüberliegenden Körperhälfte herbei, die sich folgendermassen charakterisierten. Die Oberflächensensibilität war meistens in Form der Hemihypästhesie gestört. In seltenen Fällen kam es zur Monohypästhesie. Am geringsten war die Störung stets am Rumpf ausgesprochen, häufig zugleich in der betreffenden Gesichtshälfte. Die verschiedenen Qualitäten der Oberflächensensibilität zeigten sich in der Regel in gleichem Grade befallen. In einem Teile der Beobachtungen bestanden Dissoziationen meist insofern, als die Schmerz- und Temperaturempfindung stärkere Herabsetzung als die Berührungsempfindung aufwiesen. Die Störung des Vibrationsgefühls ging der Oberflächensensibilität parallel, ebenso die Störung der farado-kutanen Sensibilität.

Die Beeinträchtigung der Tiefensensibilität bot nach Verletzung der Hirnrinde keine Besonderheiten. Ihr Auftreten hing lediglich von dem Orte der Rindenschädigung, d. h. von dem Uebergreifen auf das Parietalhirn ab. Das Gleiche gilt von den schweren Störungen des stereognostischen Sinnes. Leichtere Unsicherheiten dieses, besonders was die Deutung der feineren Qualitäten eines Gegenstandes anlangt, wurden auch durch starke Herabsetzung der Oberflächensensibilität allein bedingt. Das Erkennen der gröberen Umrisse der Körper aber war in diesen Fällen stets erhalten.

Ataktische Störungen stärkerer Art schienen nicht unmittelbar durch sensible Ausfallserscheinungen hervorgerufen zu werden. Sie dürften bei Verletzungen der Hirnrinde von den gleichzeitig vorhandenen motorischen Ausfallserscheinungen abhängen, denen sie stets parallel gingen.

Die oft vorhandene Störung des Lokalisationsvermögens war in den zahlreichen Fällen, in denen sie an Stärke und Ausdehnung der Beteiligung der Oberflächensensibilität entsprach, von dieser abzuleiten. Dabei nahm sie an der Extremität, deren Zentrum unmittelbar betroffen war, distal zu.

Reizung der sensiblen Sphäre, die sich als heftiger Schmerz in dem vollständig gelähmten Arm äusserte, habe ich bei Schussverletzung der Zentralregion mehrmals beobachtet. An sich ist ja das freiliegende Gehirn an allen den Stellen, die chirurgisch in Betracht kommen, so gut wie unempfindlich; das betrifft sowohl das Kleinhirn wie das Grosshirn. Man kann also an der Hirnmasse hantieren, ohne dass der Verletzte meist eine Spur von Empfindung wahrnimmt. Dagegen ist die harte Hirnhaut sehr schmerzhaft, da sie von sämtlichen drei sensiblen Trigeminusästen mit eigenen Zweigen versorgt wird.

Von Wichtigkeit für den Chirurgen scheint mir die Tatsache, dass der Boden des dritten Ventrikels eine hohe Schmerzempfindlichkeit besitzt, die sich nur mit der des Trigeminus vergleichen lässt[1]). Bei Operationen an der Hypophyse kommt dies Gebiet in Betracht.

1) B. Aschner, Ueber das Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn usw. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 28.



Zur **Bestimmung der beiden wichtigsten Hirnfurchen**, der Rolandoschen und der Sylvischen, am Lebenden habe ich im wesentlichen die Krönlein'schen Vorschriften benutzt. Für unsere Zwecke erwies sich als ausreichend, die Aufzeichnung mit Hilfe eines einfachen Bandmasses, also ohne den angegebenen Apparat, vorzunehmen.

Das untere Ende der Zentralfurche findet man nach Hare's Angaben beim Erwachsenen $7^1/_2$ cm senkrecht über dem äusseren Gehörgang, genauer fingerbreit nach vorn von dieser Linie. Der obere Endpunkt liegt in der Sagittallinie dort, wo diese durch eine am hinteren Rande des Warzenfortsatzes emporgezogene Senkrechte (sogenannte „hintere Vertikale") getroffen wird. Mit diesem gewiss einfachen Verfahren kommt man in der Praxis aus. Die Zentralfurche bleibt für unsere Orientierung auf der Schädeloberfläche der Wegweiser, und wenn man ihre Lage aufgezeichnet hat, ist es leicht, 18—20 mm vor ihr und mit ihr parallel die Präzentralfurche festzustellen. Zwischen beiden liegt die vordere Zentralwindung.

Von der Zentralfurche ausgehend bestimmen wir die Lage der Sylvischen Furche. Halbiert man den Winkel, den die aufgezeichnete Zentralfurche mit der durch den Supraorbitalrand gelegten sogenannten „oberen Horizontalen" bildet, so entspricht diese Halbierungslinie dem Verlauf der Sylvischen Furche, die daumenbreit bis hinter die hintere Vertikale reicht. Unmittelbar unterhalb der Sylvischen Furche liegt die oberste Schläfenwindung. In ähnlicher Weise lassen sich die Grenzen des Scheitel- und Hinterhauptlappens bestimmen. Um mehr als ungefähre Abmessungen handelt es sich bei keiner Methode der kraniozerebralen Topographie; dabei wähle man die bei aller Einfachheit zuverlässigste.

Zu **Störungen der Sprache** kam es bei den Schusswunden des Gehirns recht häufig. Das motorische Sprachrindenfeld, das Broca'sche Zentrum, liegt unmittelbar vor dem unteren Viertel der vorderen Zentralwindung in der linken Hemisphäre. Es umfasst die Pars opercularis und triangularis der dritten, wohl auch noch den unteren Rand der mittleren Stirnwindung; in einzelnen Fällen mag er sogar bis in die vordere Zentralwindung, nahe dem Operculum, hineinreichen. War diese Broca'sche Stelle verletzt, so stellte ich jedesmal Störungen der Lautsprache, also solche im Wortausdruck (Wortstummheit, motorische Aphasie) fest; beim Versuch versagte die Sprache völlig, oder es kamen nur einzelne falsche Laute hervor.

Das sensorische Sprachrindenfeld, das Wernicke'sche Zentrum, hat seinen Sitz im hinteren Drittel der obersten Schläfenwindung. Das laterale Rindengebiet des Schläfenhirns dient höheren psychi-



schen akustischen Funktionen, vermittelt vor allem die Auffassung der Sprache. Verletzungen auf der linken Seite riefen Störungen des Sprachverständnisses (sensorische Aphasie) hervor, zugleich zeigte sich die Wortfindung gestört, es kam zu Verwechselung von Worten und Buchstaben. Bei schwereren Verwundungen der oberen Schläfenwindung bestand vollständige Worttaubheit; der Verletzte vermochte das ihm Zugesprochene nicht zu verstehen. In den meisten meiner Fälle aber zeigte sich das Wortverständnis nur erschwert und verlangsamt. Wird die Zerstörung der Schläfenhirnrinde sehr ausgedehnt, so fallen in unserem Bewusstsein die akustischen Vorstellungen aus (akustische Agnosie).

Der Mechanismus der Sprache bildet nach S. E. Henschen's Ausführungen[1]) in ihren verschiedenen Formen in den rezeptiven, d. h. optischen und akustischen sowohl wie in den motorischen, d. h. in denen des Ausdrucks, eine anatomisch-funktionelle Einheit, so dass Läsionen an einem Punkt auf andere Punkte des Systems Einfluss besitzen, selbst wenn sie weit auseinander liegen. Störungen im hinteren Abschnitt der 3. Stirnwindung können also z. B. auf das hintere Drittel der oberen Schläfenwindung einwirken. Allerdings kommt den einzelnen Foci eine gewisse Selbständigkeit zu, aber bei Störung eines einzelnen Fokus wird die Sprachfähigkeit unvollständig.

Pierre Marie hat 1906 die Behauptung aufgestellt, dass das Broca'sche Zentrum mit Sprachstörungen nichts zu tun habe, vielmehr versuchte er alle solche Symptome auf Veränderungen im Linsenkern, Inselgebiet und in der oberen Schläfenwindung zu beziehen. Dieser Standpunkt, der namentlich auch von seinem Schüler Moutier verteidigt wurde, ist von anderen Seiten scharf bekämpft worden. Ich fühle nicht die Aufgabe, auf Grund meiner Beobachtungen in den Streit entscheidend einzugreifen. Immerhin bilden umschriebene Hirnwunden eine sicherere Unterlage als jene Veränderungen der Hirnsubstanz, die durch Erkrankungen der Arteria fossae Sylvii und ihre Folgezustände bedingt sind. Bei diesen werden recht häufig sowohl das motorische als das sensorische Sprachgebiet in Mitleidenschaft gezogen, weil jene Arterie mit ihren Aesten beide Felder versorgt, während ich eine ganze Reihe von Schussverletzten beobachten konnte, in denen ausschliesslich das frontale Gebiet betroffen war. Eine umschriebene Oberflächenwunde des Gehirns wirkt im Sinne des physiologischen Versuchs, während bei Erweichungen des Gehirns ebenso wie bei

1) S. E. Henschen, Ueber Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisation im Grosshirn. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 52. H. 4 u. 5.



Geschwulstbildung weitere Hirngebiete an sich betroffen sind oder durch Oedem der Umgebung, Fortschreiten des zerstörenden Vorganges sowie Druckwirkung in Mitleidenschaft gezogen werden, daher auch die Symptome sich verwischen.

Da das motorische und sensorische Sprachrindenfeld durch einen ziemlich weiten Zwischenraum von einander getrennt sind, so konnte ich bei oberflächlichen Schussverletzungen von geringer Ausdehnung, ganz ähnlich wie bei den von der Zentralregion herrührenden Lähmungen, feststellen, dass die Art der Sprachstörung, mochte sie motorischer oder sensorischer Natur sein, scharf abgegrenzt erschien. Drang aber der Schuss in die Tiefe, so beteiligte sich die Insel, die, zwischen beiden Sprachzentren eingeschaltet, im Grunde der Sylvischen Furche liegt. Dann gingen beide Formen der Sprachstörung in gleicher Weise wie bei flächenhaft ausgedehnter Verletzung zugleich des Stirnlappens im hinteren Abschnitt und des Schläfenlappens ineinander über.

Von vollkommen reiner und zwar dauernd reiner sensorischer Aphasie habe ich nur einen vereinzelten Fall gesehen. Die Sprachstörung war durch eine Hirnverletzung hervorgerufen, bei der der Einschuss oberhalb der linken Jochbeinwurzel, der Ausschuss im linken Hinterhauptsbein 2 Querfinger breit hinter dem Warzenfortsatz gelegen war. Das Felsenbein zeigte sich bei der Entfernung der Knochensplitter im lateralen Gebiet angeschlagen. Das Sprachverständnis fehlte vollständig, ausserdem bestand eine rechtsseitige Abduzenslähmung, ferner infolge von Labyrintherschütterung horizontaler Nystagmus beider Augen. Nach 5 Wochen war die Augenmuskellähmung, nach weiteren 14 Tagen der Nystagmus verschwunden. Beim Versuch zum Aufstehen trat damals Schwindelgefühl auf, der Kranke hatte die Neigung, nach rechts zu fallen, während die Bárány'schen Versuche einen negativen Befund ergaben. Die Hörfähigkeit auf dem linken Ohre blieb bis zum Abtransport in die Heimat — 11 Wochen nach der Verwundung — herabgesetzt, das Sprachverständnis war zu dieser Zeit noch nicht wiedergekehrt.

Recht häufig kam die rein motorische Aphasie zu meiner Beobachtung. Sie wurde bereits durch Freilegung oder ganz oberflächliche Schädigung der Broca'schen Stelle hervorgerufen, bot dann aber eine recht günstige Prognose. Schussverletzungen des linken Stirnhirns, vor oder über dem Broca'schen Zentrum, selbst in dessen Nähe, habe ich weder sofort noch im weiteren Verlauf Sprachstörungen hervorrufen sehen, sofern die Hirnwunde reizlos heilte. So fand ich bei einem 24jährigen Leutnant den hinteren Abschnitt der mittleren linken Stirnwindung durch Granatsplitter



verletzt. Wohl bestand eine leichte Lähmung des rechten unteren Fazialis als Zeichen der Beteiligung der vorderen Zentralwindung, aber zu keiner Zeit eine Andeutung von Aphasie. Andererseits kamen Sprachstörungen zur Beobachtung, wenn Durch- oder Steckschüsse, deren Eintritt an einer ganz anderen Schädelstelle lag, auf ihrer weiteren Bahn das Sprachzentrum trafen.

Die wertvollsten Ergebnisse erzielte die Untersuchung natürlich bei Gebildeten. Bei schweren Verletzungen des Broca'schen Zentrums versagte der Sprachausdruck vollkommen. Der Kranke nahm an der Unterhaltung regen Anteil und antwortete durch Zeichen richtig. Er vermochte auch zusammenhängende Gedanken auf diese Weise zu markieren und führte alle Befehle genau aus. Er las die Zeitung und deutete durch Kopfnicken beim Befragen an, dass er alles verstanden hätte. Das Sprachverständnis war also vollkommen erhalten. Indessen vermochte er nicht ein Wort hervorzubringen. Einzelne Kranke waren imstande, ihre Wünsche niederzuschreiben.

In solchen Fällen fanden wir bei Sektionen, wenn anderweitige Verletzungen lebenswichtiger Organe den Tod herbeiführten, eine vollständige Vernichtung der Broca'schen Stelle; die hintere Hälfte des linken Stirnlappens war zertrümmert. Bei Genesenden konnten wir feststellen, dass die Wunde nach der kraniozerebralen Bestimmung keinesfalls über die Broca'sche Stelle nach hinten hinausreichte; andere Male entsprach die freiliegende Hirnfläche ganz genau dem motorischen Sprachzentrum. In einem Falle betraf die zweimarkstückgrosse Hauptwunde die vordere Zentralwindung im Bereich des Fazialiszentrums, und von dieser Fläche aus zog senkrecht zum Verlauf der Zentralfurche, also ein wenig schräg nach vorn und oben, ein zentimeterbreiter und 3 cm langer Wundstreifen über das hintere Ende der Stirnwindungen hinweg, so dass in diesem Falle Monoplegia facialis mit motorischer Sprachstörung zu erwarten war und tatsächlich vorlag.

Nur in vereinzelten Fällen bildete die Aphasie das einzige Hirnsymptom. Häufiger beobachteten wir, wie in dem eben erwähnten Falle, infolge der engen Nachbarschaft zur vorderen Zentralwindung Lähmungen des Fazialis, Hypoglossus und des Armes, oder diese Störungen traten in den nächsten Tagen als Zeichen der traumatischen Enzephalitis hinzu, wie ja auch die Aphasie selbst, wenn sie sofort nach der Verletzung vorhanden war, nicht gleich ihren höchsten Grad aufzuweisen brauchte. Namentlich steigerte sich in mehreren Fällen die bis dahin mässige Störung zu fast vollem Verlust der Sprache, wenn in den mitbeteiligten Muskelgebieten (Fazialis, Arm) sich klonische Krämpfe als Zeichen



der Hirnrindenreizung einstellten. Entsprechend den nach solchen Anfällen eintretenden postepileptischen Lähmungen war auch das Sprachzentrum erschöpft und vorübergehend oder für längere Zeit stärker als zuvor in Mitleidenschaft gezogen.

Wenn es zur Wundinfektion gekommen war, so traten nur in solchen Fällen keine neuen Lokalsymptome zur Aphasie hinzu, in denen die Erweichung oder Abszessbildung sich von der Schläfenwunde aus nach vorn gegen das Stirnhirn zu entwickelte.

Perseveration ist eine sehr gewöhnliche Begleiterscheinung der Aphasie.

Die Sprachstörungen verschwanden der Regel nach allmählich. Der Kranke vermochte zunächst einige Laute auszustossen, später kurze Worte langsam artikulierend und zögernd nachzusprechen, dann schwierigere Worte, wenn auch syllabierend, richtig zu wiederholen, endlich in kleinen Sätzen zu erzählen. Es vergingen aber, bis auf die günstigen Fälle von oberflächlichster Verletzung, immer Monate, ehe eine einigermassen fliessende Sprache erreicht wurde. Gelegentlich beobachtete ich plötzlich einsetzende Besserung, die dann schnell zur Heilung fortschritt. Einige Male traten schwere Rückfälle auf.

Das Verschwinden der Aphasie ging zuweilen Hand in Hand mit der Besserung der Lähmung des Fazialis und der rechtsseitigen Gliedmassen, wenn diese durch Beteiligung der vorderen Zentralwindung mitergriffen waren. Oft aber sahen wir die Aphasie noch lange Zeit allein fortbestehen, und so manchen musste ich nach vollendeter Wundheilung mehrere Monate nach der Verletzung in die Heimat entlassen, ohne dass die Sprachstörung wesentlich gebessert, geschweige denn behoben gewesen wäre.

K. Mendel[1]) hat einen Fall von motorischer Amusie mitgeteilt. Ein 22jähriger rechtshändiger Versicherungsbeamter, der musikalisch begabt und ein guter Sänger war, erhielt Oktober 1914 einen rechtsseitigen Kopfschuss in der Gegend des Scheitelbeins vorn. Anfangs bestanden keine Beschwerden, auch keine Sprachstörungen, keine Kopfschmerzen. Patient bemerkte aber, dass er seit dieser Verletzung keine Melodie mehr richtig zu singen oder zu pfeifen imstande war. $2^1/_2$ Monate nach der Verletzung trat der erste Jacksonsche epileptische Anfall auf, in der linken Hand beginnend; solche Anfälle häuften sich. Durch die Trepanation wurde keine Besserung erzielt. Ausserdem bestanden fast dauernd Zuckungen in der linken Hand und Steifheit im linken Arm. Objektiv waren geringe Hemiparesis sinistra vorhanden, ferner Nystagmus, Hypästhesie der linken Körperseite, Störungen der Stereognose und des Lagegefühls in der linken Hand, Adiadochokinesis und leichte Ataxie dieses Gliedabschnittes. Verloren blieb die Fähigkeit, Melodien richtig zu singen

1) K. Mendel, Kriegsbeobachtungen. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 9.

oder zu pfeifen, bei erhaltenem Musikverständnis (also motorische Amusie) und völlig normaler Sprache.

Einen ganz ähnlichen Fall veröffentlichte Mann[1]).

Sowohl in dem Falle von Mann wie in dem von Mendel handelte es sich um eine Verletzung im rechten Stirnhirn (zweite Frontalwindung, Gegend des Arm-Fazialiszentrums). Beide Beobachtungen verleihen der Anschauung, dass die musikalischen Ausdrucksfähigkeiten in der rechten zweiten Stirnwindung lokalisiert sind, eine neue Unterlage. Demnach deutet motorische Amusie auf eine Läsion im rechten Stirnhirn hin. Vielleicht lässt sich auf diese Weise auch die von mir beobachtete Tatsache erklären, dass bei motorisch Aphasischen das Melodiesingen mit Text gelingt, während das Sprechen noch fast völlig gestört ist. Die rechte Hemisphäre würde eben die motorisch musikalischen Bilder beherbergen, von ihr aus können selbst bei Zerstörung des linksseitigen Sprachzentrums die Melodien mit ihrem Wortlaute geweckt werden.

Für das Singen eines Liedes müssen also Text und Melodie mit ihren Klangbildern in der rechten Hemisphäre so fest miteinander verbunden sein, dass sie zusammen ausgelöst werden, selbst wenn die vorhandene Sprachstörung die Wiedergabe der Worte allein nicht gestattet. Kann aber ein Aphasischer, wie ich erlebt, ein Mendelssohn'sches Lied ohne Worte ohne Schwierigkeiten richtig singen, so beweist das nichts Besonderes, da es sich dabei ja ausschliesslich um Melodie handelt.

Eine genaue Untersuchung der musikalischen Begabung im Verhältnis zur Sprachfähigkeit, in allen ihren Formen erfasst, hat S. E. Henschen[2]) davon überzeugt, dass die Musik- und Sprachmechanismen zwei voneinander unabhängige, psychische Verbände oder Symptomenkomplexe bilden, in denen indessen analoge Störungen auftreten.

Was die **Sehstörungen** anlangt, so ist das Sehzentrum nach Henschen an der medialen Fläche des Hinterhauptlappens gelegen, es umgreift die Fissura calcarina sowie die Hirnrinde in deren unmittelbarster Nachbarschaft. Zahlreiche Verbindungen laufen von dieser Stelle nach der lateralen Rindenfläche des Okzipitallappens, ferner zum Gyrus angularis im Scheitellappen, wo sich das sogenannte Lesezentrum befindet. Auf die vielen anderen Assoziationsfasern einzugehen, würde aus dem Rahmen dieses Vortrages fallen. Im weiteren Sinne gehört also der ganze Hinter-

1) Mann, Monatsschr. f. Psych. 1898. Bd. 4.
2) a. a. O.



hauptslappen der Sehsphäre an, in der Fissura calcarina aber befindet sich das Sehzentrum.

Was meine Beobachtungen betrifft, so sah ich nach Schussverletzungen der Hinterhauptsgegend häufig Sehstörungen auftreten. War die ganze Sehsphäre oder die Sehstrahlung einer Grosshirnhälfte vernichtet, so trat vollständige homonyme Hemianopsie der gegenüberliegenden Seite ein; die Trennungslinie im Gesichtsfelde entsprach ziemlich genau der Mittellinie und verlief senkrecht, liess aber die Stelle des zentralen Sehens im allgemeinen frei. Zeigte sich die Sehsphäre teilweise betroffen, so fielen nur mehr oder weniger grosse Abschnitte der betreffenden Gesichtsfeldhälften aus, wie z. B. bei der Quadrantenhemianopsie. Die Untersuchung durch Fingerzählen oder mittels vorgehaltener Gegenstände reichte nur zur groben Feststellung der Sehstörung aus, womit ich mich im Felde freilich oft begnügen musste.

Bekanntlich ist auch doppelseitige Hemianopsie nicht mit Erblindung gleichbedeutend; der Macula lutea, der Stelle des schärfsten Sehens, kommt eine eigene, aller Wahrscheinlichkeit nach bilaterale Innervation zu, und zwar nach Wilbrand und Henschen durch Fasern, die in der Fissura calcarina endigen. Solche Leute besitzen aber ein so enges Gesichtsfeld, dass sie die Aussenwelt wie durch ein Blaserohr wahrnehmen, also selbst bei leidlicher zentraler Sehschärfe in ihrer Arbeits- und namentlich Bewegungsfähigkeit im allerhöchsten Masse behindert sind.

Optische Halluzinationen in der blinden Gesichtsfeldhälfte habe ich bei einem Leutnant in den ersten 10 Tagen nach der Verletzung beobachtet; ich fasste sie als Reizerscheinungen von seiten der verletzten Sehrinde auf. Da das laterale Rindengebiet des Hinterhauptlappens die Gesichtsvorstellungen vermittelt, so muss seine doppelseitige Ausschaltung zur Seelenblindheit (optischer Agnosie) führen; die Gegenstände werden zwar gesehen, aber in ihrer Bedeutung nicht erkannt. Wird jener Rindenbezirk indessen durch irgendeinen Vorgang auf einer Seite in Reizung versetzt, so treten halbseitige Halluzinationen des Gesichtssinnes auf[1]).

Auch Axenfeld[2]) hat Halluzinationen in der blinden Gesichtsfeldhälfte in einem Falle beschrieben. Ferner sah er bei einem Steckschuss im Stabkranz dicht unter der Rinde lediglich die obere Gesichtsfeldhälfte fehlen. Für Asymmetrien machte er Ermüdungserscheinungen mit verantwortlich.

---

1) S. E. Henschen, a. a. O.; ferner: Ueber Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Grosshirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919. Bd. 47. H. 1–3. S. 94ff.

2) Axenfeld, Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen. Klin. Monatsbl. f. Augenheitk. Juli—August 1915.



Mehrmals habe ich im unmittelbaren Anschluss auch an einseitige Hinterhauptsverletzungen das Sehvermögen auf beiden Augen so stark, bis auf Lichtschein, herabgesetzt gefunden, dass von einer Seh- oder Gesichtsfeldprüfung keine Rede sein konnte. Nach 1—2 Wochen klärten sich dann die Sehstörungen; sobald Finger auf eine gewisse Entfernung erkannt wurden, liessen sich bereits die Grenzen des Gesichtsfeldes ungefähr ermitteln, wobei die rasche Ermüdung von neuem erschwerend wirkte. Wenn nach 3 und 4 Wochen wenigstens die grossen Schriftproben gelesen wurden, lieferte die Untersuchung genauere Ergebnisse.

Auch vollständige, glücklicherweise vorübergehende Erblindung habe ich nach Schussverletzungen einer Hinterhauptshälfte erlebt. So war bei einem 19 jährigen Leutnant, der durch einen Granatsplitter am Hinterhaupt getroffen war, die Erblindung eine vollständige. Die Operation ergab: die rechte Hinterhauptsschuppe bis zur Mittellinie, eher ein wenig reichlich darüber hinaus, und fingerbreit oberhalb des äusseren Hinterhauptshöckers zertrümmert; in gleicher Ausdehnung waren Dura und Okzipitallappen zerrissen. Das rechte Sehzentrum war also unmittelbar zerschossen, das linke vermutlich gequetscht und erschüttert, vielleicht durchblutet.

Erst am 6. Tage nach der Verwundung wurde die Taschenlampe im rechten Gesichtsfelde wahrgenommen und richtig lokalisiert; indessen war das Gesichtsfeld stark nach unten eingeschränkt. Am nächsten Tage wurden zuweilen ein und zwei Finger richtig gezählt, während die linke Gesichtsfeldhälfte während der ganzen Beobachtung lichtunempfindlich blieb. Beide Pupillen waren mittelweit und reagierten auf Licht ausreichend, hemianopische Pupillenreaktion liess sich nicht nachweisen. Die Augenbewegungen waren nach allen Seiten gleich ausgiebig, der Augenspiegelbefund stets normal. Am 13. Tage las der Kranke mit jedem Auge im schlecht erleuchteten Zimmer Buchstaben von $^1/_2$ cm Höhe auf $^1/_2$ m Entfernung. Bei der Prüfung am 16. Tage fehlte auch im rechten Gesichtsfelde der untere Quadrant ziemlich vollständig (Hemianopsia inferior). Am gleichen Tage wurden beiderseits Buchstaben von 2 mm Höhe auf 36 cm Entfernung gelesen. Wegen schwerer Komplikationen, an denen der Kranke 6 Wochen nach der Verwundung starb, mussten genauere Seh- und Gesichtsfeldprüfungen unterbleiben.

Der Leichenbefund ergab die Rinde des ganzen rechten Okzipitalpols bis zur Fissura calcarina hin zertrümmert. Deren vordere Wand erschien für das blosse Auge unverändert. An der unteren Okzipitalhirnfläche hatte die rote Erweichung nach vorn eine Länge von 3 cm. Während die elastische Falx cerebri un-



verletzt geblieben war, zeigte sich der linke Hinterhauptslappen gleichfalls, aber wesentlich nur an seiner medianen Fläche, gequetscht. Hier lag ein walnussgrosser Erweichungsherd von $1^1/_2$ cm Tiefe. Die Fissura calcarina erschien dem blossen Auge unverändert.

Die Zertrümmerung der rechten Sehsphäre hatte naturgemäss bleibende linksseitige Hemianopsie erzeugt, die Quetschung der medianen Fläche des linken Hinterhauptslappens den unteren Quadranten des übriggebliebenen Gesichtsfeldes bei leidlich erhaltenem zentralen Sehen fast vollständig zerstört. Die in den ersten Tagen bestehende vollkommene Erblindung war auf die schwere Erschütterung auch der ganzen linken Sehsphäre zurückzuführen. Wie in anderen Hirngebieten, so trat in den nur erschütterten Teilen vom 6. Tage ab Erholung ein — kam ja doch das zentrale Sehen beiderseits zurück —, während die zertrümmerten Bezirke natürlich funktionsunfähig blieben.

Ueber Hemianopsia inferior hat K. Mendel[1]) berichtet. Bei einem 30 jähr. Arbeiter befand sich der Einschuss auf der Höhe des Schädeldaches in der Mitte, der Ausschuss wenige Zentimeter nach hinten und rechts davon. Zwei Tage bestand Bewusstlosigkeit, dann Lähmung des linken Beins, Sehstörungen. Nach operativer Entfernung einiger Knochensplitter traten klonisch-tonische Zuckungen in der linken Körperseite und Lähmung des linken Arms auf. Nach erneuter Operation in der motorischen Region, die dabei als intakt befunden wurde, verschwanden die Jackson'schen Anfälle. Elf Monate nach der Verwundung zeigte sich die Sehschärfe normal. Ausser der Hemiparesis sinistra bestand aber Hemianopsia horizontalis inferior.

Nach den einschlägigen Arbeiten kann die Hemianopsia superior oder inferior retinaler, chiasmaler oder zerebraler Herkunft sein. In bezug auf letztere Form ist Mendel's Ansicht, der sich Henschen's Lehre anschliesst, folgende. Die Hirnrindenelemente korrespondieren mit homologen Punkten in beiden Augen, und zwar so, dass die obere Lippe der Fissura calcarina der oberen Netzhauthälfte entspricht, ihre doppelseitige Verletzung somit Hemianopsia horizontalis inferior bedingt, während die untere Lippe jener Fissur mit der unteren Netzhauthälfte zusammenhängt, so dass ihre Verletzung Hemianopsia superior verursacht. Der oben beschriebene Fall fügt sich gut in diese Lehre ein. Nach dem Verlaufe des Schusskanals lässt sich annehmen, dass die Gegend der Fissura calcarina, und zwar deren obere Lippe, verletzt wurde. Dadurch wurde die Ausschaltung der oberen Netzhauthälften und somit Hemianopsia horizontalis inferior hervorgerufen.

Weiter beschreibt v. Meyerhof[2]) zwei hierher gehörige Fälle. Bei einer Hirnrindenverletzung an der oberen Lippe der Fissura calcarina infolge eines Streifschusses am Hinterhaupt fand sich Farbenhemianopsie nach unten und

1) K. Mendel, a. a. O.

2) v. Meyerhof, Beitrag zur unteren Hemianopsie nach Schädelschuss. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. H. 1.



Skotome. Die Asymmetrie der Skotome beruhte vielleicht auf weiterer peripherer Läsion des Optikus durch Contrecoup an der Schädelbasis (?). In der zweiten Beobachtung handelte es sich um doppelseitige teilweise Hemianopsie nach unten nach Durchschuss des Hinterhaupts. Der Schusskanal durchsetzte wahrscheinlich die linke Sehstrahlung und beiderseits den oberen Teil des optischen Rindenbezirks.

In seiner Mitteilung betont Knapp[1]) die auffallende Tatsache, dass bei doppelseitigen Verletzungen der Hinterhauptslappen fast ausnahmslos nur Hemianopsia inferior beobachtet, eine richtige Hemianopsia superior bisher aber nicht gefunden wurde. Die Verletzungen scheinen also vorzugsweise die obere Lippe der Fissura calcarina zu betreffen. Es ist das verständlich, wenn man bedenkt, dass die meisten Schüsse von oben her erfolgen. Denkbar wäre auch, dass Verletzungen der unteren Abschnitte der Fissura calcarina durch Mitverletzung des Kleinhirns und vielleicht durch Schockwirkung auf die Medulla oblongata von vornherein tödlich verlaufen, so dass sie nicht zur klinischen Beobachtung gelangen.

Auffallend gut finden sich die Verwundeten nach ihrer Heilung mit der bleibenden homonymen Hemianopsie ab. Auch gebildete und aufmerksame Kranke haben nach längerer Zeit vom Ausfall des halben Gesichtsfeldes bei gewöhnlicher Beschäftigung keinen Eindruck mehr, wohl aber im lebhaften Betrieb eine sehr unangenehme Empfindung. Eigentlich sollte beim Lesen und Schreiben wenigstens die rechtsseitige Hemianopsie störend einwirken. Solche Kranke klagten aber nur in den ersten Wochen ganz allgemein, dass sie das Lesen sehr anstrenge. Offenbar gleichen die Augen- und Kopfbewegungen den Mangel aus. So hat ein mit unheilbarer rechtsseitiger Hemianopsie behafteter 25 jähriger Offizier das anfangs störende Gefühl, dass beim Lesen die rechte Seite der Zeitung oder des Buches als fehlend, als „nichts" ausfiel, fast völlig überwinden gelernt. Fünf Monate nach der Entlassung aus dem Lazarett wurde er garnisondienstfähig und verrichtete sehr bald im stellvertretenden Generalkommando vollständigen Dienst. Der schwere Ausfall im Gesichtsfelde störte ihn nach brieflichen Mitteilungen schon damals nur wenig, späterhin überhaupt nicht mehr.

Hatte die Wunde ihren Sitz auf der linken Seite und reichte die Einwirkung der Verletzung über das Hinterhauptshirn seitlich nach vorn hinaus, so habe ich zugleich mit dem Gesichtsfeldausfall infolge von Beteiligung des Schläfenlappens paraphasische und aphasische Störungen beobachtet. Letztere verschwanden langsam, die Hemianopsie blieb dauernd bestehen, ein Beweis, dass die Zertrümmerung vorwiegend oder ausschliesslich die Sehsphäre betroffen hatte.

1) **Knapp**, Kriegsschädigung der Sehorgane. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1916. Nr. 38.



Heilig[1]) hat bei Verletzung des linken Scheitellappens transkortikale optische Paraphasie beobachtet.

Blicklähmungen habe ich vereinzelte Male bei tiefen Verletzungen des Scheitellappens in ausgesprochener Weise gesehen. Nun ist ein Rindenfeld für die Drehung des Kopfes und die Bewegung der Augen im hinteren Abschnitt der 2. Stirnwindung nachgewiesen. Es handelt sich bei Lähmung des kortikalen Blickzentrums um eine gleichzeitige Seitwärtsbewegung beider Augäpfel nach dem Sitz der Erkrankung hin. Da die Fasern, die das optische Rindenfeld im Hinterhauptslappen mit jenem Blickzentrum verbinden, durch den Scheitellappen hindurch ziehen, so wird die Abweichung beider Augen nach der gleichen Seite auch bei Verwundungen des Scheitellappens verständlich. Diese Blicklähmungen glichen sich bald aus, einmal bereits nach 4 Tagen, während etwa gleichzeitig bestehende Lähmungen der gegenüberliegenden Gliedmassen lange Zeit dazu brauchten.

Auch Heilig hat bei Lähmung des an der Basis der 2. Stirnwindung liegenden Zentrums für die konjugierten Blick- und die Kopfbewegungen nach der gekreuzten Seite infolge Ueberwiegens des Antagonistenzentrums Deviatio conjugata bulborum et capitis nach der Herdseite beobachtet, bei Reizung dieses Zentrums dagegen Nystagmus nach der gesunden Seite.

Von seiten des **Kleinhirns** sind als wesentliche Störungen die Abweichungen bei den Bárány'schen Zeigeversuchen zu erwähnen.

Stiefler[2]) hat in 55 eingehend beschriebenen Fällen von Schussverletzungen des Gehirns bei genauer Prüfung folgende Ergebnisse gewonnen: Bei teilweisem Verlust des mittleren Abschnittes der Lobi semilunares inferior et superior der linken Kleinhirnhemisphäre beobachtete er Vorbeizeigen des linken Armes nach innen und Herabsetzung des Ausschlages des Armes nach aussen in Uebereinstimmung mit den Befunden Bárány's. Unter den Erscheinungen des Ventrikeldurchbruchs ist besonders das plötzliche Auftreten eines starken Nystagmus, sei es vertikal nach abwärts, sei es rotatorisch sowohl nach rechts als nach links, wiederholt festgestellt worden.

Auch bei Schussverletzungen des Scheitellappens mit nachfolgenden Hemiparesen und Störungen der Tiefensensibilität sowie Spasmen hat Stiefler Abweichungen im Zeigeversuch gefunden. Dagegen wurde bei Verletzungen des Stirnhirns niemals spontanes Vorbeizeigen, ebensowenig das Romberg-sche Phänomen beobachtet.

Ebenso konnten Szasz und v. Podmaniczky[3]) bei Verletzungen des Stirnhirns feststellen, dass die Verwundeten spontan richtig zeigten, wenn auch

1) Heilig, a. a. O.

2) Stiefler, Ergebnisse der Prüfung des Bárány'schen Zeigeversuches bei Schussverletzungen des Schädels bzw. des Gehirns. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatrie. 1915. H. 5.

3) Szasz und v. Podmaniczky, Ueber die Beziehungen des Stirnhirns zum Zeigeversuch. Neurol. Zentralbl. 1917. S. 879.



diese Regel nicht ohne Ausnahmen blieb. Durch vestibuläre Reize liess sich kein Vorbeizeigen nach der Seite der Verletzung hervorrufen. Die Abkühlung des Stirndefektes erzeugte ein Vorbeizeigen beider oberen Extremitäten nach der entgegengesetzten Seite.

Häufig genug war es im Felde knapp mit der Zeit bestellt. Aber gerade die frischen Verletzungen boten, bevor sekundäre Störungen das Bild verwischten, die geeignetste Unterlage für meine Studien. Zu anderen Zeiten, wenn grössere Kampfhandlungen nicht im Gange waren, liessen sich die Untersuchungen in aller Ruhe wie im Frieden anstellen. Dabei ergab sich, dass umschriebene und oberflächliche Schusswunden des Gehirns den physiologischen Versuchen in ihrer Bedeutung gleich zu achten sind.



XXII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin.)

Isolierte traumatische Luxation des unteren Fibulaendes nach hinten.

Von

Dr. Siedamgrotzky,
klinischer Assistent.

(Mit 1 Textfigur.)

Die sehr grosse Seltenheit der obigen Verletzung rechtfertigt die Veröffentlichung des folgenden gelegentlich eines zu erstattenden Obergutachtens zur Beobachtung gekommenen Falles:

Der Arbeiter K. gibt an, von Jugend auf an einer Wachstumsstörung des linken Fusses gelitten zu haben, will jedoch nie Beschwerden davon gehabt haben. Am 10. 2. 1917 fiel ihm beim Abladen von Kabelringen ein solcher Ring von etwa 4 Zentnern Gewicht aus etwa 1—1 $^{1}/_{2}$ m Höhe gegen den linken Unterschenkel und Fuss. Genaue Angaben, wie der Fuss getroffen wurde, kann er nicht machen. Er wurde in einer Privatklinik behandelt, und als Verletzung wurde auf Grund einer im Röntgenbilde gefundenen Verdickung des Kalkaneus eine Fraktur desselben angenommen.

In dem Schlussgutachten, das dem K. wegen erheblicher Beeinträchtigung des Gehens eine Rente von 20 pCt. zubilligt, ist von einer anderen Veränderung des Fussskeletts nichts angegeben. Erst in einem Gutachten vom 10. 11. 1917 wird zum ersten Male ein Hohlfuss, eine Verkürzung des Fusses und die fehlerhafte Stellung der Fibula erwähnt. Alles dies wird jedoch als kongenital angesehen und demgemäss die Rente gekürzt. Alle späteren Gutachten schliessen sich dem Urteile an und K. wird vom Reichsversicherungsamt der Klinik zur Erstattung eines Obergutachtens überwiesen.

Befund (11. 7. 1919): Vorzeitig gealteter 57jähriger Mann. Schwere Arterienverkalkung, alle fühlbaren Arterien sind stark verdickt und geschlängelt. Mässiges Altersemphysem der Lungen. Das linke Bein, insbesondere der linke Unterschenkel, ist bedeutend schwächer als das rechte.

Masse:

	rechts	links
Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb des oberen Randes der Kniescheibe . . .	46 cm,	43 cm
Grösster Umfang des Unterschenkels	„ 33 „	„ 26 „
Umfang des Fusses von der Ferse bis zum Spann	„ 33 „	„ 30 „
Länge des Fusses	„ 26 „	„ 21 „



Der linke Fuss ist etwa 4 cm kürzer als der rechte, der innere Fussrand ist bedeutend stärker gewölbt, jedoch weicht die Achse des Fusses nicht wesentlich nach innen ab.

Der Fuss steht zum Unterschenkel nicht völlig im rechten Winkel, sondern in leichter Spitzfussstellung, das Fussgelenk ist völlig versteift. Die geringen Bewegungen, welche mit dem Fusse möglich sind, werden nicht im Fussgelenk, sondern in den vorderen Gelenken der Fusswurzel ausgeführt.

Die Konturen des Fussgelenks weichen wesentlich von den normalen ab. Der äussere Knöchel steht viel weiter nach hinten als rechts; die Stelle, an welcher man am äusseren Schienbeinabschnitt zwischen diesem und dem Wadenbein den Gelenkkopf des Sprungbeins in einer Grube durchfühlen kann, ist verstrichen, das Gelenk ist nicht zu fühlen, da Bewegungen in diesem Gelenk nicht ausgeführt werden. Die äussere der beiden normalerweise sich neben der Achillessehne befindenden Gruben ist ausgefüllt.

Die Muskulatur der Wade ist sehr viel schwächer als rechts, jedoch ist der Muskeltonus nicht herabgesetzt.

Die Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk sind völlig frei und unbehindert. Der Gang des Patienten ist hinkend; beim Auftreten wird hauptsächlich der äussere Fussrand aufgesetzt, die Abwickelung des Fusses ist stark behindert. Mit Stock ist der Gang sicherer.

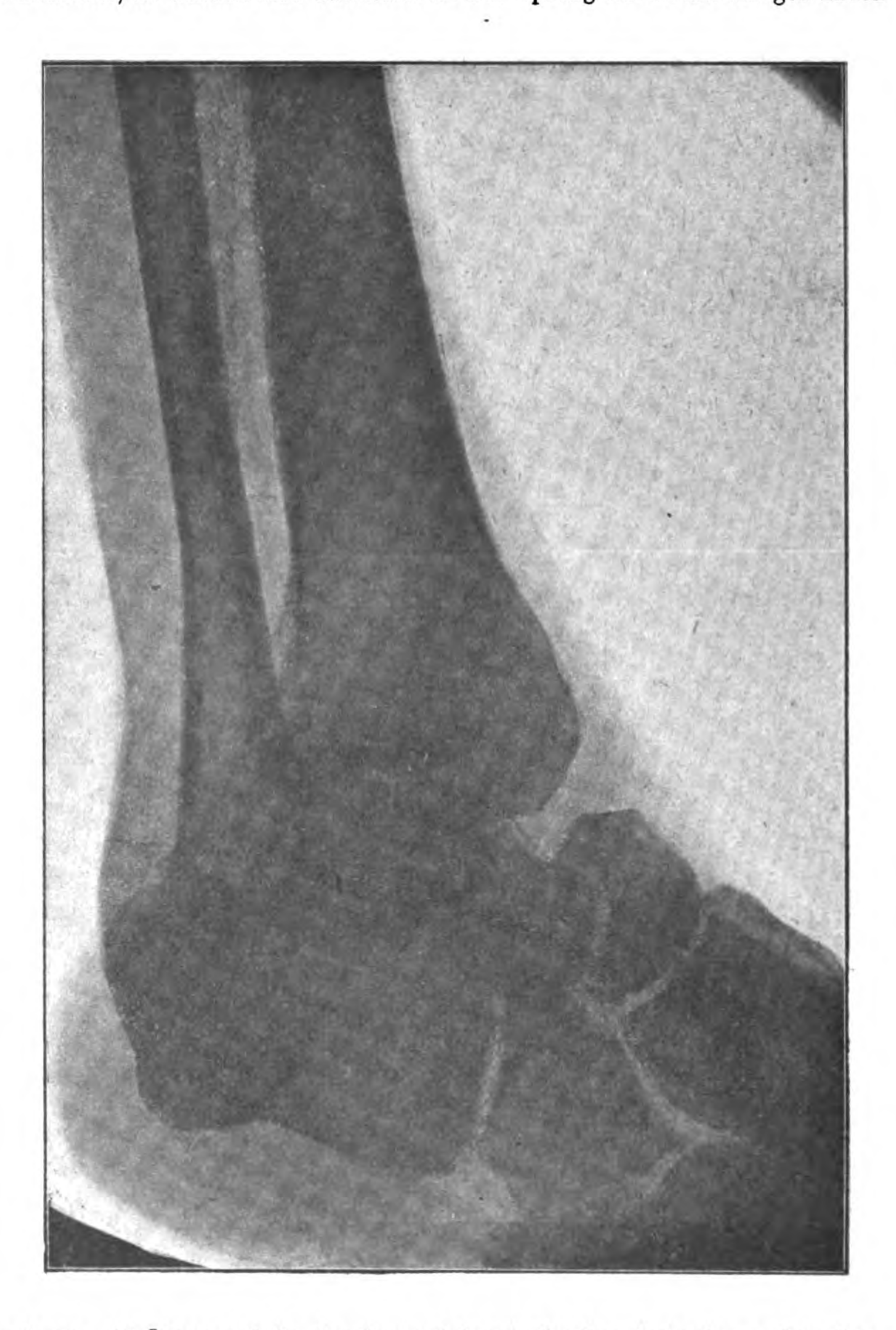
Röntgenbild: Das Fersenbein links ist kürzer und gedrungener als rechts, besonders in seinen vorderen Abschnitten. Eine alte Fraktur ist aber nicht festzustellen. Im Gegenteil fällt auf, dass das Röntgenbild des Fersenbeins überall die feine Knochenstruktur, den Aufbau der Knochenbälkchen ganz deutlich erkennen lässt. Nirgends, auch in den vorderen Abschnitten, in welchen der Kompressionsbruch stattgefunden haben müsste, ist eine Störung oder Unregelmässigkeit in dem Knochenaufbau zu erkennen, die als Folge eines Bruches nach erst 2 Jahren unbedingt noch sichtbar sein müsste, besonders bei einem so alten Menschen. Das Schiffbein ist nach oben herausgedrängt und zeigt nur in dem unteren Teil seiner proximalen Fläche eine Gelenkaushöhlung, während diese normalerweise die ganze Fläche einnehmen müsste. Auch dies ist ein Zeichen, dass die veränderte Lage des Knochens nicht erst seit dem Unfall besteht, sondern schon in der Entwickelung eingetreten sein muss. Ein so völliger Umbau eines Knochens ist bei einem alten Menschen in so kurzer Zeit nicht mehr möglich.

Das Wadenbein, das einen Bruch nicht aufweist, ist aus seiner normalen Lage gegenüber dem Schienbein weit nach hinten verlagert, so dass von der Gabel, die die beiden Unterschenkelknochen bilden soll, der äussere Teil fehlt. Die Spitze des Wadenbeins liegt auf dem hinteren Fersenbein auf. Der Knochen selbst weist sonst eine ganz normale Gestaltung auf.

Das Sprungbein liegt an seiner normalen Stelle und zeigt keine Veränderungen. Insbesondere ist seine Gelenkrolle deutlich gezeichnet und weist auch auf der Aussenseite, an der das Wadenbein jetzt fehlt, die normale Konfiguration auf. Die leichte Delle, die der Verbindung mit dem Wadenbein entspricht, ist deutlich vorhanden. Dieser Umstand ist wiederum in dem Sinne zu verwerten, dass hier zweifellos das Wadenbein bis vor kurzem an seiner normalen Stelle gewesen sein muss. Denn wenn die falsche Stellung des



Wadenbeins eine angeborene Wachstumsstörung wäre, wie die Vorgutachter annehmen, so würden sich zweifellos an dem Sprungbein Veränderungen finden



müssen. Die äussere Seite der Sprungbeingelenkrolle würde eine andere Kontur aufweisen. Die Verschiebung des Wadenbeins nach hinten kann also erst vor kurzem eingetreten sein und besteht nicht wie die beiden anderen gefundenen krankhaften Befunde schon seit längerer Zeit.

Die Diagnose lautete aus obigen Erwägungen heraus auf kongenitalen Klumpfuss leichten Grades und traumatische Luxation des unteren Endes der Fibula nach hinten, die, nicht erkannt und behandelt, zu dem geradezu kläglichen Resultat geführt hat.

Die enorm straffen Bandverbindungen der Syndesmosis tibiofibularis lassen ohne weiteres das Zustandekommen einer isolierten Luxation an dieser Stelle fast unmöglich erscheinen. Und in der Praxis scheint die Annahme einer Unmöglichkeit ihre Bestätigung gefunden zu haben. Abgesehen von den mit oder (in 2—3 Fällen) ohne Fraktur der Fibula einhergegangenen Luxationen des Fusses mitsamt des unteren Fibulaendes ist die Möglichkeit des Vorkommens einer Luxation der Fibula an ihrem unteren Ende und der Frakturen und Luxationen in den neueren Lehrbüchern der Chirurgie überhaupt nicht erwähnt, im „Handbuch für Chirurgie" von Reichel zwar erwähnt, aber angezweifelt.

In der Tat hat eine Durchsicht der neueren Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nur einen ähnlichen Fall ergeben, der 1915 von Hartleib veröffentlicht worden ist.

Es handelte sich um einen Soldaten, der beim Zurückhalten durchgehender Pferde den Fuss fest auf den Boden stemmte und sich die genannte Verletzung zuzog, nachdem er bereits 2 Jahre vorher beim Turnen sich eine leichtere Schädigung (anscheinend Distorsion) desselben Fussgelenkes zugezogen hatte. Es wurde eine Luxation des rechten unteren Fibulaendes nach hinten festgestellt, die jedesmal beim Gehen auftrat, wenn die Last des Körpers auf das rechte Bein überging, und in Ruhelage sich ausglich.

In der älteren Literatur ist die traumatische Luxation des unteren Endes der Fibula bei Schmalz, Bernstein, Kugler und Chelius kurz erwähnt. Sie wird als Folge direkter Gewalteinwirkung angesprochen und kann sowohl nach vorn wie nach hinten eintreten.

Erwähnt, aber auch als unmöglich abgelehnt, wird die Verletzung durch Lessing und Boyer.

Malgaigne berichtet über einen Fall, den Nélaton beobachtet hat: „Nélaton sagt, dass er eine Luxation dieser Art beobachtet habe, welche durch ein schief über den unteren Teil des Unterschenkels weggehendes Wagenrad in der Weise hervorgebracht wurde, dass der Knöchel gerade nach hinten getrieben wurde. Dieser fand sich fast in Berührung mit dem äusseren Rande der Achillessehne; die äussere Seite des von dem Wadenbein verlassenen Sprungbeines konnte mit dem Finger leicht fast in ihrer ganzen Ausdehnung erkannt werden; der Fuss hatte die normale



Richtung behalten, was der Unversehrtseit des inneren Seitenbandes zugeschrieben werden muss. Der Kranke ging ziemlich gut."

Malgaigne fährt fort: „Ich bin genötigt, zu gestehen, dass mir dieser Fall gewaltige Zweifel übrig lässt. Ich begreife eine solche Luxation ohne Verschiebung des Sprungbeines, ohne Zerreissung der das Wadenbein mit dem Sprungbein verbindenden Bänder nicht. Ich begreife nicht, wie das Subjekt mit der Zerreissung der Bänder ohne eine Verwachsung des Sprungbeines mit dem Schienbein gehen konnte; endlich kenne ich keinen einzigen Fall von Lostrennung des äusseren Knöchels ohne Bruch des Knochens oder Verrenkung in seinem oberen Gelenk. Die Verrenkung ist, da sie über diesen Punkt schweigt, zum wenigsten ungenau."

Ich habe die Ausführungen Malgaigne's ausführlicher angeführt, weil sein Fall mit dem von mir beobachteten Falle eine grosse Aehnlichkeit aufweist. In beiden Fällen das direkte Trauma als Ursache, die gleiche Dislokation der Fibula. Unterschiedlich ist der Ausgang, der bei Malgaigne trotz der fehlenden Reposition ein funktionell guter, in meinem Falle ein überaus schlechter war.

Die von Malgaigne geäusserten berechtigten Zweifel veranlassten mich, an der Hand von Leichenversuchen das Verhalten der die Fibula am unteren Ende fixierenden Bänder bei Einwirkung einer grossen Gewalt im Sinne einer Verschiebung nach hinten zu studieren.

Die in Frage kommenden Bänder sind:

1. Das Ligamentum malleolare ant. und post.,
2. das Ligamentum talo-fibulare ant. und post.,
3. das Ligamentum calcaneo-fibulare und
4. die unteren Abschnitte der Membrana interossea.

Die Versuche, 20 an der Zahl, wurden sämtlich an frischen Leichen ausgeführt.

Erste Anordnung: Fixierung des Unterschenkels vom Knie bis zur Ferse auf einem starken Brett. Darauf wird das freigelegte untere Ende der Fibula mittels einer kräftigen Schraubzwinge nach hinten gedrückt. Zunächst folgt die Fibula nur wenig. Erst mit dem Augenblick des Zerreissens des Ligamentum talo-fibulare ant. ist sie freier beweglich und lässt sich ohne grössere Anstrengung weiter nach hinten drücken. Erst wenn die Fibula etwa 2 cm weiter nach hinten gedrückt ist, fängt der Widerstand des Ligamentum tibio-fibulare ant. an. Ohne dass derselbe einreisst, gelingt es, die Fibula fast bis zur Berührung mit der Achillessehne zu bringen, indem die Tibia eine geringe Drehung mitmacht, wobei



der Fuss in starke Adduktionsstellung hinübergedrängt wird: Bei Nachlassen der einwirkenden Gewalt gleitet die Fibula selbsttätig in ihre normale Lage zurück. Daher wurde bei den folgenden Versuchen der Unterschenkel in der Weise auf der Unterlage fixiert, dass unten die Tibia durch einen Klotz unterstützt war, während die Ferse frei blieb und der Fuss in Mittelstellung fixiert wurde. Die Gewalteinwirkung blieb dieselbe. Es reisst hier zunächst wieder das Lig. talo-fibulare, dann folgt die Fibula eine kurze Strecke ohne Mühe, bis man auf den Widerstand des angespannten Lig. tibio-fibulare stösst. Bei allen Versuchen, diesen Widerstand zu überwinden, erfolgte nun prompt eine Fraktur der Fibula dicht oberhalb des Malleolus, etwa an der unteren Grenze des Lig. tibio-fibulare. Es gelang also nicht, eine vollständige Luxation der Fibula herbeizuführen. Nach Durchschneidung des Lig. tibio-fibulare folgt die Fibula etwas weiter, um jedoch auch jetzt noch sofort bei Nachlassen des Traumas in die normale Lage zurückzukehren. Ein vollkommenes Luxieren der Fibula nach hinten gelang erst, nachdem die Fibula tatsächlich aus allen ihren Verbindungen mit Tibia und Talus gelöst war. Erst dann blieb die Fibula in ihrer luxierten Stellung stehen. Das Lig. calcaneo-fibulare gab nach, ohne zu zerreissen.

Es decken sich diese Resultate im wesentlichen mit den von Maisonneuve, Hönigschmied, Knust u. a. angestellten Versuchen zur Herbeiführung einer Diastase der beiden Unterschenkelknochen durch Rotation des Fusses um die vertikale oder sagittale Achse. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle trat eine Fraktur ein, ehe die Bandverbindungen zwischen Tibia und Fibula zerrissen.

Ich möchte aus meinen Versuchen den Schluss ziehen, dass eine Luxation des unteren Fibulaendes bei normal entwickelten Bandverbindungen zwischen Tibia und Fibula unmöglich ist. Ihr Zustandekommen hat als Voraussetzung einen besonders schwachen Bandapparat. In meinem Falle liegt die Annahme einer solchen bei der bestehenden kongenitalen Missbildung ohne weiteres sehr nahe.

Das Ergebnis dieser Versuche rechtfertigt die von Malgaigne bezüglich des Gehens geäusserten Zweifel. Wenn die Fibula in der fehlerhaften Stellung am 39. Tage nach der Verletzung noch fixiert war, so mussten alle Verbindungen der Fibula mit Tibia und Talus gesprengt sein. Dies muss aber bei frei beweglichem Fussgelenk zweifellos eine Unmöglichkeit der Belastung bedingen. Die einzige Möglichkeit einer Kompensation der Bandzerreissungen und des Fehlens des äusseren Teiles der Fussgabel ist die Versteifung im Talokrural-Gelenk, die ja die Fibula vollkommen ausschaltet.



Somit ist in meinem Falle die Versteifung der günstigste Ausgang der unbehandelten Luxation.

Das Zustandekommen der Luxation in dem Falle Hartleib's erkläre ich mir übereinstimmend mit ihm so, dass der Patient durch die erste Schädigung des Fussgelenkes eine Ueberdehnung oder Zerreissung des Lig. talo-fib. ant. event. auch des talo-fibulare post. erlitten hat, so dass bei dem Unfall die starke Spannung des Peron. brev. genügte, diese Bänder zu zerreissen.

Analog meinen Leichenversuchen haben wir auch hier die sofortige spontane Reposition der Fibula beim Nachlassen der Gewalt, hier des Muskelzuges.

Therapeutisch dürfte der von Hartleib begangene Weg der einzig gangbare sein: Möglichst frühzeitige exakte Naht der Bänder, eventuell zur Unterstützung der Naht Transplantation von Faszie oder Periost, oder aber Herbeiführung einer festen Verbindung zwischen Fibula und Tibia auf anderen Wegen. Für den letzteren Fall würde ich allerdings der Verschraubung Hartleib's die Herbeiführung einer knöchernen Vereinigung durch einen Periost-Knochenlappen von Tibia zu Fibula vorziehen.

Literatur.

1. Bernstein, Ueber Knochenbrüche und Verrenkungen. 1802.
2. Boyer, Abhandlungen über chirurgische Krankheiten. 1819. Bd. 4.
3. Schmalz, Versuch einer medizinisch-chirurgischen Diagnostik. 1820.
4. Kugler, Praktische Abhandlung sämtlicher Verrenkungen am menschlichen Körper. 1840.
5. Maisonneuve, Recherches sur la fracture du péroné. Arch. générales de méd. 1840.
6. Lessing, Chirurgische Diagnostik. 1845.
7. Chelius, Handbuch der Chirurgie. 1851. Bd. 1.
8. Malgaigne, Die Knochenbrüche und Verrenkungen. Stuttgart 1856.
9. Hönigschmied, Experimente über Zerreissungen der Bänder im Sprunggelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877. Bd. 8.
10. Hirschberg, Die Luxation der Fibula. Langenbeck's Arch. 1888. Bd. 37.
11. Knust, Ueber die Fussgelenksluxation durch Rotation nach aussen. Diss. Greifswald 1897.
12. v. Hintz, Ueber isolierte Zerreissung der Hilfsbänder der Gelenke. Langenbeck's Arch. 1901. Bd. 64.
13. Engelhardt, Eine seltene Fussgelenksluxation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 69.
14. Reichel, Handb. d. Chir. (Bruns-Garrè-Küttner). 1914.
15. Hartleib, Isolierte Luxatio fibulae im Talokruralgelenk. Zentralbl. f. Chir. 1915. Nr. 25.



XXIII.

Der Nierenkarbunkel.[1)]

Von

Prof. Barth (Danzig).

(Mit 1 Textfigur.)

In seiner chirurgischen Klinik der Nierenkrankheiten beschreibt Israel[2)] zwei Fälle von metastatischer Niereneiterung, die er als Nierenkarbunkel bezeichnet, und deren Krankheitsbild sich zweifellos aus dem der sonstigen eitrigen Prozesse der Niere als etwas Besonderes heraushebt. Ich habe im Laufe der Jahre vier ähnliche Fälle beobachtet und halte es für gerechtfertigt, das in anatomischer und klinischer Beziehung recht eigenartige Bild festzuhalten, schon aus praktisch-diagnostischen und therapeutischen Gründen.

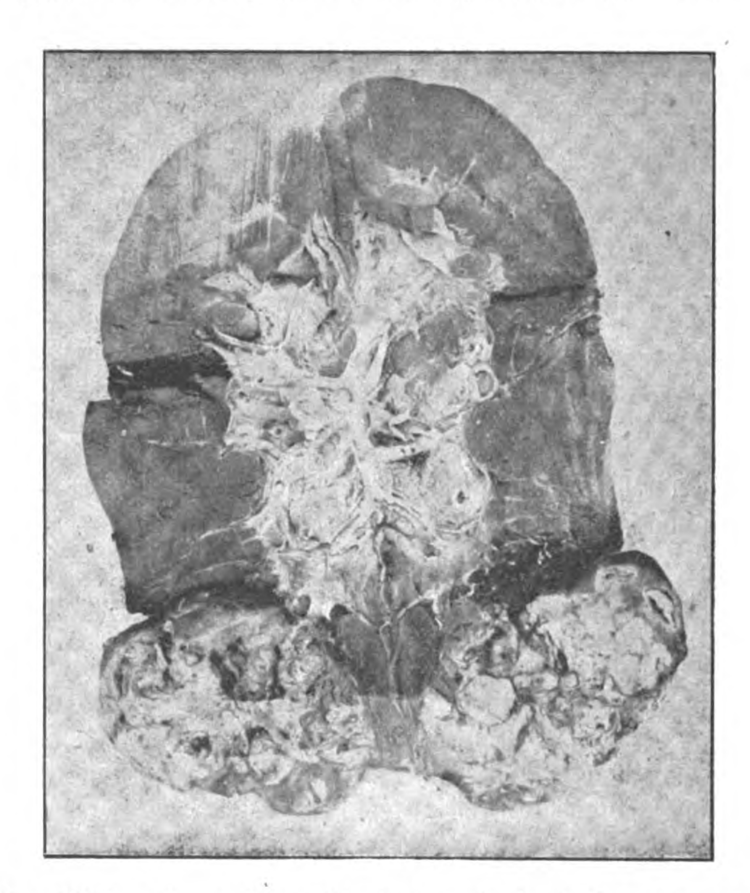
Es handelt sich in diesen Fällen um eine solitäre Staphylokokkeneiterung der Niere, eingeschleppt von einem Furunkel oder Karbunkel der äusseren Haut oder von anderen entfernten Eiterherden, wie sie die bekannte Ursache der mit paranephritischer Eiterung einhergehenden Rindenabszesse der Niere bilden. Aber während diese nach der operativen Eröffnung auszuheilen pflegen, ist das in unseren Fällen nicht der Fall. Es handelt sich vielmehr um einen in der Kontinuität fortschreitenden, wenig zur Einschmelzung neigenden Eiterungsprozess von ausgesprochen geschwulstartigem Charakter, wie es die umstehende Figur des Präparates eines unserer Fälle (W.) treffend veranschaulicht. Hier hat sich die Eitergeschwulst im unteren Nierenpol entwickelt und setzt sich in Farbe und Konsistenz so scharf gegen das gesunde Nierengewebe ab, dass sie eher den Eindruck eines eingelagerten Tumors (Hypernephrom) als eines Eiterungsprozesses macht. Auf dem Durchschnitt besteht die Geschwulst aus einem speckigen Gewebe mit eingesprengten Eiterherdchen, deren Inhalt von zäher

1) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1920.

2) Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901. A. Hirschwald. S. 34—37.



schleimig-eitriger Beschaffenheit ist. Die Lokalisation des Eiterherdes kann natürlich in jedem beliebigen Bezirk der Niere stattfinden, immer aber beginnt der Prozess in der Nierenrinde nahe der Oberfläche und schreitet nach innen gegen das Mark und seitlich gegen das Rindengewebe hin fort. Die scharfe Abgrenzung des ganzen Herdes gegen das gesunde Nierengewebe auf der Schnittfläche steht hierzu nur in scheinbarem Widerspruch, denn wir werden sehen, dass sich in den mikroskopischen Bildern der Eiterungsprozess allseitig in das Nierengewebe hinein vorschiebt.



Das Bild, wie es hier skizziert und abgebildet ist, tritt uns in sämtlichen Fällen entgegen und fordert zweifellos in seiner ganzen Charakteristik zum Vergleich mit einem Karbunkel heraus. Und im ersten Israel'schen Fall stellte dieser Eiterherd in der Tat den Ableger eines grossen Nackenkarbunkels dar.

Es handelte sich um einen 43jährigen Mann, der im Anschluss an einen Nackenkarbunkel unter hohem Fieber an einer linksseitigen Paranephritis erkrankte. Nach etwa 4 Wochen wurde durch Inzision 1 Liter Eiter entleert, aber der Kranke erholte sich nicht. Im Urin wurden Spuren von Eiweiss, Leuko-

zyten und ein hyaliner Zylinder gefunden. Deshalb wurde nach 38 Tagen die Niere freigelegt, wobei sich eine pflaumengrosse prominierende Geschwulst an der Hinterfläche nahe dem oberen Pole fand, die von miliaren gelben Herdchen durchsetzt war. Wegen Verdachts auf Tuberkulose wurde die Nephrektomie gemacht und Heilung erzielt. Aeusserlich und auch im Durchschnitt zeigte die Niere normale Verhältnisse, bis auf den erwähnten Tumor der Rückfläche, der aus einem speckigen weissen Gewebe von $2^1/_2$ cm Dickendurchmesser bestand, sich scharf gegen das gesunde Gewebe absetzte und sich vorzugsweise auf Kosten der Rinde, zum Teil auch der Marksubstanz entwickelt hatte. In diese speckige Gewebsmasse waren bis stecknadelkopfgrosse Eiterherde eingesprengt. Die aus ihnen hervorquellende Substanz war zähe, schleimig, erweichtem Gewebe ähnlicher als flüssigem Eiter. Mikroskopische und bakterielle Untersuchungen ergaben keine Tuberkulose, auch andere Mikroorganismen konnten bei der erst nach monatelanger Aufbewahrung des Präparates ausgeführten Untersuchung nicht mehr nachgewiesen werden. Zwischen den Granulationen und den Eiterherden fand sich eine sehr weit vorgeschrittene interstitielle Entzündung, so dass sich streckenweise von spezifischen Nierenelementen nichts mehr fand, an anderen Stellen nur weit auseinander gedrängte Harnkanälchen in neugebildetem Binde- und Granulationsgewebe. In der unmittelbaren Umgebung der Niere war das Gewebe dicht mit Rundzellen durchsetzt.

In seinem zweiten Fall handelte es sich ebenfalls um einen Mann, der eine Furunkulose durchgemacht hatte, als er plötzlich an einer stürmisch verlaufenden Paranephritis erkrankte. Nach 5 Wochen wurde eine Eiterung der Nierenfettkapsel eröffnet. Die Capsula propria der Niere war abgehoben und im mittleren Drittel der Niere fand sich eine ähnliche umschriebene Eiterung wie im vorigen Fall. Das kranke Gewebe wurde in Ausdehnung einer Kirsche reseziert und Heilung erzielt, nachdem der Kranke 39 Tage hindurch hektisch nachgefiebert hatte.

Die mikroskopische Untersuchung der exzidierten Gewebsstücke zeigte den grössten Teil des Nierenparenchyms zerstört. An dessen Stelle ist teils ein Granulationsgewebe getreten, das nur wenige Leukozyten und abgestossene Nierenepithelien enthält, teils kleine Abszesse. Die stehengebliebenen Harnkanälchen sind grösstenteils zystisch erweitert, ihre Epithelien meistens erhalten. Im Lumen finden sich neben Detritus Leukozytenhaufen. Von den erhaltenen Glomeruli enthält ein kleiner Teil Leukozyten innerhalb der Kapillarschlingen, bei anderen ist wieder der Raum zwischen der Bowman'schen Kapsel und den Schlingen mit Leukozyten durchsetzt. Die Gram'sche Färbung liess innerhalb der Abszesse Häufchen von Staphylokokken erkennen. Doch konnten diese weder innerhalb der Harnkanälchen noch innerhalb der Glomerulusschlingen nachgewiesen werden.

Diesem Fall ausserordentlich ähnlich war mein erster Fall, den ich im Jahre 1909 beobachtete. Er betraf einen 10jährigen kräftigen Knaben, der ohne nachweisbare Ursache am 8. 1. mit Schüttelfrost unter paranephritischen Erscheinungen der rechten Lendengegend erkrankte. Am 13. 1. wurde der die Niere umspülende Abszess eröffnet. Nach vorübergehender Entfieberung beginnt am 19. 1. die Temperatur wieder zu steigen und bewegt sich in der Folgezeit zwischen 38 und 39,9°. Das Allgemeinbefinden bleibt dabei gut, die



Eiterung aus der Wunde ziemlich reichlich. Im Urin, der bis dahin völlig normal war, werden am 21. 1. zum ersten Male einige Leukozyten und Erythrozyten gefunden. Am 12. 2. wird die Niere nochmals freigelegt und findet sich im oberen Pol ein umschriebener walnussgrosser erweichter Herd, der durch Resektion beseitigt wird. Die übrige Niere sieht normal aus. Das exzidierte Nierenstück erweist sich mikroskopisch als nekrotisches Nierengewebe, von Leukozyten und Granulationsgewebe durchsetzt, es finden sich in ihnen spärliche Kokken.

Unter Tamponade der Wunde liess die Eiterabsonderung allmählich nach, der Kranke fieberte jedoch hektisch weiter und am 27. 2. trat eine Urinfistel ein, der ganze Urin der rechten Niere entleerte sich durch die Wunde. Vom 5. 3. an entfieberte der Junge, die Urinabsonderung durch die Wunde liess nach und hörte Ende März ganz auf. Am 14. 4. wurde der Knabe mit verheilter Wunde und normalem Urinbefund in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Im selben Jahre beobachtete ich einen weiteren Fall von Nierenkarbunkel. Er betraf einen 21 jährigen Kohlentrimmer, der am 4. 11. 1909 in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Er war 14 Tage zuvor aus unbekannter Ursache mit Schmerzen in der rechten Lendengegend fieberhaft erkrankt. Daselbst fühlte man eine kindskopfgrosse, nicht bewegliche, druckempfindliche Geschwulst. Temperatursteigerung bis 38,5°. Im Urin einige Leukozyten und Erythrozyten, Spuren von Eiweiss und im frisch entnommenen Urin Staphylokokken und Bacterium coli. Am 6. 11. wurde durch doppelseitigen Harnleiterkatheterismus folgender Befund erhoben: Blase normal.

	Rechte Niere	Linke Niere
Harn	spärlich tropfend, leicht getrübt, spärliche Leukozyten	klar, einige Erythrozyten
Sacch. nach 0,01 Phloridzin	+ nach 23 Minuten	+ nach 10 Minuten
Gefrierpunkt	— 1,12	— 1,69
Bakteriologisch	Stäbchen und Kokken	keine Bakterien.

Es war hiernach klar, dass ein eitriger Prozess im Nierenparenchym bestand. Am 9. 11. wurde die rechte Niere freigelegt, ihre Kapsel war eitrig infiltriert, verdickt, mit der Umgebung verwachsen. An der Hinterfläche nahe dem Konvexrande findet man einen von gelblich durchscheinenden Eiterherdchen gebildeten, prominierenden Tumor, der sich scharf gegen die gesunde Umgebung absetzt. Exstirpation der Niere. Sie misst 11,5 : 6 : 5 cm. Auffallend ist die Einmündung einer überzähligen, $1^1/_2$ mm starken Arterie an der Hinterfläche, 3 cm über dem unteren Pol. Die ganze hintere Partie der mittleren Nierenhälfte ist von einem karbunkelartigen, aus kleinen Eiterherden zusammengesetzten und gegen das gesunde Nierengewebe gut abgegrenzten Tumor eingenommen, der 7 cm lang und 3 cm breit ist und von der Oberfläche bis tief in das Mark reicht. Nierenbecken nicht erweitert, enthält einige Tropfen Eiter. Am 12. 11. wird ein grosser Prostataabszess vom Damm her eröffnet. Danach Entfieberung und Heilung der Wunden bis zum 21. 1. 1910. Der Harn war bei der Entlassung normal. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates wurde erst 10 Jahre später durch Herrn Prof. Stahr ausgeführt. Es wurden

ähnliche Befunde erhoben, wie in dem zugleich zu beschreibenden Fall W. Kokken konnten in den nach Gram-Weigert gefärbten Präparaten nicht mehr festgestellt werden.

Am 28. 10. 1919 bekam ich einen 28 jährigen Kaufmann W. in Behandlung, der 3 Wochen zuvor unter hohem und anhaltendem Fieber an einer rechtsseitigen Paranephritis erkrankt war. In der rechten Nierengegend befand sich eine schmerzhafte Schwellung, im Katheterurin etwas Eiweiss, weisse und rote Blutkörperchen, einige Zylinder, aber keine Bakterien. Am 29. 10. wurde Indigokarmin intramuskulär injiziert und durch Zystoskopie festgestellt, dass die linke Niere den Farbstoff nach 8 Minuten kräftig ausschied, während die rechte Niere nach 15 Minuten ohne Reaktion war. Am folgenden Tag wird durch Lendenschnitt ein grosser, die Niere umspülender Abszess entleert, dessen Eiter Staphylokokken enthält. Die Niere selbst kommt nicht zu Gesicht, man fühlt aber mit dem Finger eine erweichte Partie am unteren Pol. In den folgenden Tagen besteht das Fieber fort mit abendlichen Temperaturen zwischen 39 und 40°, die Eiterabsonderung der Wundhöhle ist erheblich, jedoch bestehen keine Eiterverhaltungen und keine phlegmonösen Erscheinungen. Auf Grund der herabgesetzten Funktion der rechten Niere, des fortbestehenden Fiebers und der erweichten Stelle am unteren Pol wird schliesslich die Diagnose auf Nierenkarbunkel gestellt und die Niere am 5. 11. exstirpiert. Nach Auslösung der Niere zeigt sich, dass der untere Pol schwer verändert ist, er ist von einem apfelgrossen vorspringenden Tumor ersetzt, der gegen das übrige normal aussehende Nierengewebe scharf abgegrenzt erscheint (siehe die Figur) und durch Resektion leicht zu entfernen gewesen wäre. Mit Rücksicht auf den recht elenden Zustand des Kranken wird jedoch die Nephrektomie bevorzugt. Der weitere Verlauf gestaltet sich günstig, völlige Heilung bis zum 20. 12. 1919. Das Präparat ist eingangs bereits beschrieben und abgebildet. Vom Eiter des Karbunkelherdes wurden Staphylokokken gezüchtet. Herrn Prof. Stahr verdanke ich die folgende Beschreibung des mikroskopischen Befundes.

Das histologische Bild ist ein sehr wechselndes und schon dadurch ausgesprochen buntes, dass zellarme und zellreiche Teile aneinander stossen und auch Blutungen die Gewebe hier und da durchsetzen. Zentral liegen Herde, welche aus Granulationsgewebe bestehen und hier ist von dem Nierengewebe gar nichts mehr zu finden. In der Umgebung ist die Niere aber auch stark verändert, nirgends liegen die Harnkanälchen und Gefässknäuel dichter aneinander, sondern sind in einem teils sehr zellreichen, teils wieder äusserst zellarmen Gewebe eingelagert, welches weiterhin direkt in ganz kernarmes Schwielengewebe übergeht.

So lassen sich, wenn man die Randbezirke mit hinzunimmt, folgende Unterschiede festlegen, welche auch chronologisch wirklichen Stadien des Prozesses entsprechen dürften.

1. An den Rändern sieht man Nierengewebe, welches stark entzündlich verändert ist. Glomeruli wie Tubuli contorti liegen vereinzelt, schliessen nirgends aneinander, das Zwischengewebe ist zellreich, von Wanderzellen stark durchsetzt, aber es erscheint doch im ganzen viel heller, als die erweiterten, meist im Schnitte schief getroffenen Tubuli, welche geradezu dunkel aussehen, weil sie von Eiterzellen dicht vollgestopft sind, und zwar handelt es sich hier



um kleine Zellen mit dunkel gefärbten, gelappten Kernen (polynukleäre Leukozyten), von denen sich weniger scharf gezeichnete grössere Zellen, die Epithelien der Harnkanälchen, sehr gut unterscheiden lassen. Diese haben vielfach keine deutlichen Zellgrenzen, besitzen weniger gut färbbare Kerne und sind sehr viel grösser als die Wanderzellen; ihr Protoplasma nimmt etwas von den Kernfarben auf, und sie erscheinen dadurch im ganzen dunkler gefärbt. An einigen Stellen befinden sich auch hyaline Zylinder. Eosinophile sind selten, überall treten sie stark zurück gegen die neutrophilen Granulozyten; die spärlichen Glomeruli besitzen blutreiche Kapillarschlingen; in den Bowman'schen Kapseln, weniger in dem Kapselraum sieht man mehrfach gelapptkernige Leukozyten. Hier und da im Zwischengewebe sind grössere Herde dicht gelagerter Zellen eingestreut, deren Kerne gut färbbar, ganzrandig und von einem schmalen Zellsaum umgeben sind; es sind Lymphozyten, denen auch stellenweise Plasmazellen beigemischt sind, grössere Elemente, vielfach mehr eckig und mit nur ungleichmässig sich färbendem Zelleibe.

2. Ein dichtes Granulationsgewebe, welches vorwiegend aus Fibroblasten und Blutkapillaren besteht. Diese meist länglichen und saftigen Zellen nehmen ein grösseres Feld ein und ihre Massen sind durchsetzt von Leukozyten und Lymphozyten; sie machen aber auch stellenweise grösseren Ansammlungen von Wanderzellen Platz. Andererseits finden sich hier wie in dem eben beschriebenen entzündlichen Nierengewebe kleine diffuse Blutungen. An der Peripherie dieser Granulationsherde fallen grössere und dunklere Flecken auf, die ganz aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehen; sie sind überwiegend schon in einem Gewebe gelegen, welches als

3. kernarmes, schwieliges Bindegewebe auftritt. In diesen verödeten Abschnitten trifft man aber doch noch auf einzelne erhaltene Glomeruli und schmälere Tubuli.

Im Schnitt wurden nach Gram färbbare Staphylokokken nachgewiesen.

Sehr charakteristisch und typisch ist unser letzter Fall, der einen 34jähr., bis dahin gesunden, kräftigen Kaufmann betrifft. Im September 1919 erkrankte er an einem Furunkel der linken und dann der rechten Gesässpartie. Die Furunkel wurden nicht inzidiert, sondern erweichten und wurden ausgedrückt. Während noch der rechtsseitige Furunkel bestand, erkrankte er unter hohem Fieber an Schmerzen in der rechten Nierengegend. Man fühlte einen undeutlich begrenzten Tumor unter dem rechten Rippenbogen. Der Urin war zunächst ohne jeden pathologischen Befund, dann zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung vereinzelte Erythrozyten, Eiweiss war nicht vorhanden. Am 6. 10. 19 wurde er in das Krankenhaus mit 40° Abendtemperatur aufgenommen. Im Katheterurin waren jetzt ausser einer Spur Eiweiss einige Leukozyten, Erythrozyten und Staphylokokken nachweisbar. Die sofort ausgeführte Kystoskopie und Funktionsprüfung mit Indigokarmin ergab normales Blasenbild, Farbstoffausscheidungen links nach 10 Minuten kräftig, rechts nach 35 Minuten fehlend. Im Anschluss daran wird in Narkose die rechte Niere, die vergrössert zu fühlen war, freigelegt. Die Fettkapsel ist verdickt, infiltriert. Bei ihrer Ablösung fällt man in einen grossen Abszess, der die Niere umspült und bis zum oberen Pol hinführt. Wegen der Verwachsungen kann man die Niere nicht zu Gesicht bringen, mit dem Finger fühlt man eine weiche Stelle in der



mittleren Partie der Konvexität. Der Eiter enthält Staphylokokken. Die Temperaturkurve wird durch die Eiterentleerungen in keiner Weise beeinflusst; der Kranke fiebert vielmehr in den nächsten 14 Tagen hoch weiter (zwischen 38° und 39,7°), ohne im Allgemeinbefinden zunächst zu leiden. Er hat guten Appetit, feuchte Zunge und völlig freies Sensorium. Im Urin waren nur Spuren von Eiweiss, vereinzelte Leukozyten und keine Bakterien mehr nachweisbar. Auf Grund der Funktionsuntüchtigkeit der rechten Niere und des Fehlens einer anderweitigen Fieberursache wird jetzt die Diagnose auf Nierenkarbunkel gestellt und am 21. 10. die Nephrektomie gemacht, auf dringenden Wunsch des Kranken in Narkose. Die Temperatur fiel darauf kritisch ab auf 36,7°, unter starkem Schweissausbruch und Wohlbefinden, erhob sich aber anderen Tags auf 39,2° unter Erscheinungen einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie, der der Kranke am 24. 10. erlag. Die exstirpierte Niere misst 12:7:5 cm. Es findet sich eine 5:4 cm messende, geschwulstartige Erhebung am Konvexrande, die Eiterherde durchschimmern lässt und auf dem Durchschnitt ein karbunkelartiges, gegen das gesunde Nierengewebe scharf abgegrenztes Aussehen hat. Die Eiterinfiltration besteht aus kleinsten, durch Septen geschiedenen Herden mit zähschleimigem Inhalt und beschränkt sich im wesentlichen auf die Nierenrinde.

Histologisch findet man multiple kleine Herde von locker gefügten Zellen, deren Lager öfters durch Serum unterbrochen ist: es sind fast durchgehends neutrophile Leukozyten vertreten. Auch an ihrer Peripherie besteht vielfach eine zellfreie Zone, die von Serum eingenommen wird. Aber diese homogene, zellarme Flüssigkeit enthält, was Weigert-Präparate beweisen, fädiges Fibrin. In den frischen, kleinen Eiterherden wurden viele grampositive Staphylokokken gefunden, aber nirgends liegen sie in grösseren Haufen oder etwa als Emboli beisammen, so dass man sie erst mit der Immersionslinse auffinden kann. Manche liegen frei zwischen den Zellen, ein grosser Teil jedoch auch intrazellulär, so dass manche Zelle ganz damit vollgestopft erscheint.

Weiter peripherisch schliesst sich dann ein zellreiches Granulationsgewebe an, welches nur an einzelnen Stellen weitere Blutkapillaren und kleine Extravasate enthält. Meist sieht man nichts von Blut; Leukozyten und stellenweise mehr noch Lymphozyten wechseln hier mit Fibroblasten ab. Vereinzelt trifft man schon hier, im allgemeinen aber weiter nach aussen, auf wohlerhaltene Glomeruli, die sämtlich von einer schmalen Zone umsäumt sind: die Bowmanschen Kapseln sind durchsetzt von gelapptkernigen Leukozyten mit dunkelgefärbten Kernen. Die Lymphozytenherde, deren Kerne sich auch viel dunkler färben, und welche oft den Glomerulis benachbart erscheinen, treten in dieser Zone bei mittlerer Vergrösserung als dunkle Flecken hervor. Oft begegnet man Strecken von üppigerem, kollagenem Bindegewebe, so dass man von schwieliger Verödung sprechen kann; nirgends aber Tubulis. Solche liegen erst weiter ausserhalb, aber auch in diesen Teilen verschwinden die dunklen Lymphozytenhaufen noch nicht ganz aus dem Bilde, wenn sie auch nicht die Mächtigkeit erreichen, wie in der oben bezeichneten, den lockeren Eiterherden anliegenden Granulationszone.

Verglichen mit dem anatomischen Bild von Fall W. haben wir es hier mit einem frischeren eitrigen Prozess zu tun, der also einem jüngeren Stadium



der Erkrankung entsprechen muss, worauf vor allem die kokkenhaltigen weichen Eiterherde hindeuten. (Prof. Stahr.)

Aus den mikroskopischen Befunden der verschiedenen Fälle, einschliesslich der Israël'schen, darf man den Schluss ziehen, dass es sich hier nicht um eine multiple Staphylokokkenembolie der Niere handelt, wie bei den septisch-pyämischen Abszessen der Niere, sondern um eine Verschleppung spärlicher Mikroben und Weiterwachsen derselben in den Lymphspalten. Hier in dem Zwischengewebe des Parenchyms finden wir die Staphylokokken in kleinen Herden, nie aber in den Gefässschlingen der Glomeruli oder innerhalb der Bowman'schen Kapseln und Harnkanälchen. Bemerkenswert ist die reichliche Entwicklung von Bindegewebe, die der Schwielenbildung innerhalb des ganzen Eiterungsprozesses entspricht, und bemerkenswert das Fortschreiten der eitrigen Infiltration an der Peripherie, die in allen Präparaten wiederkehrt. Hervorheben möchte ich, dass in einem Falle der Nierenkarbunkel offenbar durch eine abnorme Arterie, die ausserhalb des Hilus an der Rückenseite der Niere in diese eintrat, vermittelt wurde.

Klinisch beginnt der Nierenkarbunkel immer mit den Erscheinungen der eitrigen Paranephritis. Beschränkt man sich auf die Spaltung des Abszesses unter Verzicht auf die Auslösung und Besichtigung der Niere, die bei der eitrigen Infiltration des Nierenlagers schwierig zu sein pflegt, so kann einem die schwere Beteiligung der Niere zunächst entgehen. Denn die Veränderungen des Harns pflegen auffallend gering zu sein oder können ganz fehlen. Bisweilen werden mikroskopische Hämaturien beobachtet, bisweilen einige Leukozyten oder Spuren von Eiweiss und bisweilen sind Staphylokokken im Harn nachweisbar, aber selbst bei demselben Kranken durchaus nicht regelmässig. Nur ausnahmsweise sind gröbere, für eine Beteiligung der Niere beweisende Veränderungen des Harns vorhanden.

Erst die Funktionsprüfung der Nieren bringt volle Klarheit, dass die Ursache des fortbestehenden Fiebers in einem Zerstörungsprozess der Niere zu suchen ist. So fand ich in einem Falle eine starke Herabsetzung des Harngefrierpunktes der kranken Seite und entsprechende Verzögerung der Phloridzinreaktion, während in zwei anderen Fällen die Indigoprobe eine Unterdrückung der Farbstoffausscheidung auf der kranken Seite feststellte. Auf Grund dieser Befunde habe ich in den letzten Fällen im Rahmen des Gesamtbildes die Diagnose auf Nierenkarbunkel stellen können und durch die Operation bestätigt gefunden.

Für die Behandlung kommt nach der ganzen Eigenart des Prozesses nur die Exzision des Krankheitsherdes ähnlich wie beim



Nackenkarbunkel in Frage, also die Nierenresektion, oder die Nephrektomie. Erstere hat in je einem Fall von Israel und mir zur Heilung geführt und wäre auch in dem Fall W., dessen Präparat abgebildet ist, sehr wohl möglich gewesen. Aber, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, pflegen die Kranken nach der Nierenresektion noch wochenlang nachzufiebern, offenbar weil septische Herde an der Grenze zurückbleiben, und so empfiehlt es sich, bei sehr elenden Kranken die Niere ganz zu entfernen. Das ist in 4 Fällen geschehen. Einer von diesen erlag einer an die Narkose sich anschliessenden Pneumonie, die übrigen sind alle genesen.

XXIV.

(Aus dem schlesischen Krankenhause in Troppau.)

Ueber ein neues Prinzip in der Chirurgie des Dickdarmes und Mastdarmes.[1]

Von

Dr. Fritz Pendl,
Direktor und Primararzt des Krankenhauses.

In den letzten Jahren vor dem Kriege waren die Veröffentlichungen über Operationen am Dickdarm nicht allzu zahlreich, während des Krieges haben sie fast ganz aufgehört. Die Thesen, die von Mikulicz (1) am Chirurgenkongresse 1902 aufgestellt wurden, waren in der deutschen Chirurgie fast allgemein angenommen, und es wurde meist im Sinne Mikulicz' die einzeitige Resektion des Dickdarmes verworfen und die Vorlagerung des erkrankten Stückes, sekundäre Durchquetschung des Spornes und Uebernähung des Anus praeternaturalis geübt. Reichel (2) kehrte nach seinem Berichte im Jahre 1911 zur einzeitigen Dickdarmresektion zurück, ebenso v. Haberer nach dem Berichte Rauchenbichler's (3) (1914).

Auf Einzelheiten aus der Literatur möchte ich hier verzichten und auf die ausführlichen Literaturangaben Rauchenbichler's verweisen. Um den Stand der Frage zu beleuchten, will ich nur einige Urteile über die Frage der Dickdarmresektion wiedergeben:

Schmieden sagt in der Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell (1913) folgendes: Mit dem Kapitel der Dickdarmresektion betreten wir das schwierigste Kapitel der Darmchirurgie. Er betont die Schwierigkeit, die der breite Mesenterialansatz der Dickdarmnaht machen kann, und fährt fort: Es hindert vor allem die Zartheit der Wand, die in auffallendem Gegensatz zu dem derben Inhalte steht. Gerade diese zähen, zum Teil geballten Inhaltsmassen sind es auch, die im weiteren Verlaufe die Naht gefährden, nicht nur mechanisch, sondern auch durch ihren Bakterienreichtum. Er schliesst seine Bemerkungen

1) Auszugsweise vorgetragen in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft am 19. Januar 1920.



über die Gefahren der Dickdarmnaht damit, dass er eine Reihe von Momenten erwähnt habe, die die Dickdarmresektion prognostisch ungünstig erscheinen lassen. Er begründet seinen Rat, nach der Dickdarmnaht die Bauchwunde immer ein Stück offen zu lassen, mit der allbekannten Unzuverlässigkeit der Dickdarmnähte. Nötzel (4) spricht sich in einer Besprechung einer Resektionsmethode des Dickdarmes über die Gefahren der Dickdarmnaht aus. Er erwähnt die ungünstige Beschaffenheit der Darmwand, die nicht annähernd die günstigen Bedingungen des Dünndarmes biete, weiter die relative Verengerung durch die zirkuläre Naht und schliesslich die sehr ungünstige Beschaffenheit des Dickdarminhaltes als Moment, welches die Heilung gefährdet. Cavaillon et Perrin (5) sprechen sich besonders gegen die einzeitige Resektion der sogenannten linksseitigen Dickdarmkrebse aus, weil die frühzeitige Kotstauung, die häufige Nahtinsuffizienz und das Operieren in der Tiefe der Bauchhöhle eine hohe Sterblichkeit zur Folge habe.

Diese wenigen Urteile aus der Literatur mögen genügen.

Bis zum Jahre 1911 hatte auch ich mich der Methode von Mikulicz bedient, die Erfolge waren aber keine durchweg erfreulichen. Wurde schon das Krankenlager der meist im höheren Lebensalter stehenden Patienten recht wesentlich in die Länge gezogen, so bestand bei der Durchquetschung des Spornes auch die Gefahr, dass sich in die Quetschklemme noch ein anderes Darmstück einklemmte und nekrotisch wurde. Ein solches Missgeschick geschah mir am Anfange des Jahres 1911 bei der Operation eines Karzinoms der S-Schlinge. Trotzdem ich das zu- und abführende Kolonstück durch einige Nähte aneinander fixiert hatte, hat sich doch eine Dünndarmschlinge so an den Dickdarm angelegt, dass sie durch die tief eingeführte Sporenquetsche eingequetscht wurde, und so entstand eine Dünndarm-Kolonfistel. Dem Versuch, wieder normale Verhältnisse herzustellen, erlag die schon geschwächte 64 jährige Kranke.

Der unglückliche Ausgang dieses Falles liess mich über die Möglichkeit nachdenken, die Dickdarmnähte zuverlässig zu gestalten. Von allen den Hindernissen für einen glatten Erfolg der Dickdarmnaht — Schmieden stellt sie in folgender Reihenfolge auf: breiter Mesenterialansatz, die Zartheit der Wand, die derben, zum Teil geballten Inhaltsmassen — erschien mir kein anderes so wichtig und keines auch in solcher Weise beeinflussbar, wie die Beschaffenheit des Dickdarminhaltes.

Es wurde mir klar, dass die Frage der Kolonnaht nicht nur als ein chirurgisch-technisches Problem aufgefasst werden durfte,



sondern dass die mechanischen Bedingungen der Dickdarmpassage berücksichtigt und gebessert werden mussten. Ich hoffte durch die Verflüssigung des Dickdarminhaltes die Heilungsbedingungen der Dickdarmnaht in so entscheidender Weise verbessern zu können, dass dadurch die übrigen, die Heilung erschwerenden Umstände viel weniger oder überhaupt nicht zur Geltung kommen konnten.

Durch die Beseitigung der harten Skybala, die wegen ihrer Schwere und ihrer Reibung bei der Dickdarmbewegung unregelmässig und stossweise fortbewegt werden, und die ausserdem durch ihre Grösse die verengte Nahtstelle schädigen mussten, konnte eine gleichmässige Dickdarmperistaltik erzielt und die Nahtstelle vor Katastrophen gesichert werden.

Die Verflüssigung des Dickdarminhaltes konnte nur durch ein Abführmittel erreicht werden. Nach den günstigen Erfahrungen, die wir in der Gynäkologie bei der sekundären Operation des totalen Dammrisses mit Oleum ricini gemacht hatten, schien es mir geraten, dieses als Abführmittel zu verwenden. Die pharmakologische Beurteilung dieses Mittels, wie sie das Handbuch der Pharmakologie von Meyer und Gottlieb bringt, ist folgende: „Neutrale Fette durchwandern den Magen fast unzersetzt, werden aber im Dünndarm verseift. Die aus den tierischen und aus den meisten Pflanzenfetten (Olivenöl, Mandelöl) entstehenden Seifen üben auf die Darmschleimhaut einen sehr schwachen Reiz aus, der nur bei beträchtlichen Mengen des eingeführten Fettes zu beschleunigter Peristaltik führt. . . . Eine spezifische Erregung der Dünndarmperistaltik ruft dagegen Rizinolseife hervor, die im Darm durch die Verseifung des neutralen Rizinusöles entsteht."

„Die erregende Wirkung im Dünndarm ist nicht intensiv und führt nie zu entzündlicher Reizung, zumal die Rizinolseife wie andere Seifen im Dünndarm resorbiert wird und also nicht dauernd wirken kann. Dennoch sichert die Ausbreitung dieser Wirkung auf einen beträchtlichen Teil des Darmes — entsprechend der Weiterführung und fortlaufenden Verseifung des Oeles — einen genügend starken Erfolg auf die Peristaltik. Nach Gaben von 15 bis 30 g treten nach 6—10 Stunden ein bis zwei dünnbreiige Entleerungen ohne Kolikschmerzen ein. In den Dickdarm gelangt das Rizinusöl kaum mehr und lässt ihn daher intakt, deshalb kann Rizinusöl auch bei Graviden ohne Bedenken verwendet werden."

Es war demnach sichergestellt, dass irgendein Reiz etwa im Sinne einer Hyperämisierung durch das Rizinusöl auf den Dickdarm nicht ausgeübt wird, wohl aber der angestrebte Zweck, den



Dünndarminhalt möglichst flüssig durch den Dickdarm durchzutreiben, erreichbar war.

Ich ging daher zu dem Wagnis über, schon am Tage nach der Operation durch hohe Rizinusgaben den Stuhl zu verflüssigen. Ich nenne es ein Wagnis, denn es musste mit eingewurzelten Ansichten gebrochen werden, und eine ungünstige Wirkung schien nicht ausgeschlossen.

Wenn Kleinschmidt (6) u. a. sagt: Wir wiesen schon darauf hin, dass die Vorbehandlung der Patienten mit Abführmitteln einzuschränken ist; dasselbe gilt auch für die Nachbehandlung wenigstens in den ersten Tagen und auch später, soweit stark wirkende Mittel in Betracht kommen; . . . und ist nicht eine gefährdete Darmnaht angelegt, so kann ruhig am 3.—4. Tage Karlsbader Salz in kleinen Dosen auch per os gegeben werden" und an anderer Stelle „Vorsichtig (in der Darmentleerung) muss man bei Patienten mit tiefen Dickdarmresektionen sein," — so gibt er eine allgemein angenommene, bisher von Niemanden angezweifelte Anschauung wieder; trotzdem glaubte ich, im Vertrauen auf theoretische Erwägungen den Mut haben zu dürfen, den frisch operierten Dickdarmkranken Oleum ricini in grösseren Dosen zu geben und damit so ziemlich das Gegenteil dessen zu tun, was der herrschenden Anschauung entsprach.

Für die Rizinusmedikation hatte ich natürlich nur die Fälle im Auge, bei welchen Dickdarm an Dickdarm genäht wurde. Bei den Resektionen des Zökums, bei denen das Ileum an den Dickdarm genäht wurde, wurde von Oelgaben aus dem einfachen Grunde abgesehen, weil in diesen Fällen ohnehin nur dünnbreiiger Darminhalt die Nahtstelle passiert und eine Schädigung der Nahtlinie durch derben Darminhalt nicht in Frage kommt. Fälle von Resektionen des Zökums sind somit hier nicht angeführt.

Bei den Kranken wurde selbstverständlich auch vor der Operation der Darm nach Möglichkeit entleert. Auch dazu wurde Oleum ricini verwendet, bei grösserer Kotstauung wurden 2 Tage lang jeden Morgen 2 Esslöffel Oleum ricini gegeben; bei den Fällen von Magenresektion wurde davon abgesehen. Wenn die Kotstauung aber höhere Grade erreicht, ileusartige Symptome auftreten, Meteorismus vorhanden ist, der sich durch Oleum ricini nicht beheben lässt, muss natürlich präventiv ein Anus praeternaturalis (coecalis) angelegt werden.

Von Dickdarmnähten — über Naht des Rektums will ich später berichten — kann ich 17 Fälle anführen. Es handelte sich um 7 Tumoren des Dickdarms, um einen in den Dickdarm durchgebrochenen Gallenblasentumor, um 3 Fälle von Dickdarmresektion,



die bei Gelegenheit von Magenresektionen notwendig wurden, um 2 Resektionen des Kolons, bedingt durch Gangrän infolge von Inkarzeration, ausserdem um einen Fall von Resektion der Flexura sigmoidea wegen narbiger Doppelflintenbildung. In 3 Fällen von Dickdarmfisteln nach Schussverletzung wurde eine mehr oder minder ausgedehnte Keilresektion des Dickdarms gemacht.

Alle 17 Fälle sind geheilt. Von den 14 Fällen (die Fisteln sind hier nicht einbezogen) sind 11 Fälle als primäre Dickdarmresektionen anzusehen. Im Falle 1 hatte ich noch die Vorlagerung nach Mikulicz gemacht, dann den Anus praeternaturalis quer reseziert und später erst den zökalen Anus verschlossen. Im Falle 5 hatte bei der Operation noch der zökale Anus bestanden, der sich später spontan schloss. Im Falle 12 (Hernien-Inkarzeration) war zuerst ein Anus praeternaturalis gemacht und derselbe dann durch quere Resektion verschlossen worden.

Das Rizinusöl wurde in folgender Weise gegeben. Am Morgen nach der Operation bekam der Patient 1—$1^1/_2$ Löffel Rizinusöl, an jedem folgenden Morgen bis zum 11. Tage nach der Operation je einen halben Esslöffel. Der Erfolg war in allen Fällen der, dass am 2. oder längstens am 3. Tage nach der Operation der erste ausgiebige Stuhl eintrat, der die Patienten nicht nur von dem subjektiven Gefühl des Geblähtseins befreite, sondern auch den Allgemeinzustand objektiv dahin günstig beeinflusste, dass toxische Wirkungen von seiten des gestauten Darminhaltes, Fieber usw. ausblieben. Die Ernährung blieb die ganze Zeit über eine flüssige oder dünnbreiige. Die Stuhlentleerungen wiederholten sich in den nächsten Tagen oft täglich mehrmals.

Ich will nun die Fälle, über die ich zu berichten habe, kurz näher beleuchten. In einem Falle handelte es sich um ein Karzinom des Querkolons nahe der Flexura hepatica, in einem um ein in das Kolon durchgebrochenes Karzinom der Gallenblase. In drei Fällen um Karzinom des Querkolons, in dreien um Karzinom bzw. Adenom der Flexura sigmoidea. Bei den Magenfällen handelte es sich einmal um Perforation eines kallösen Geschwüres in das Querkolon, bei dem eine Querresektion des Magens und primäre Kolonresektion gemacht wurde. Die beiden anderen Fälle waren Karzinome, die nach Billroth II reseziert wurden. In einem Falle war das Mesokolon so sehr in Mitleidenschaft gezogen, dass eine Gangrän des Kolons zu erwarten war, im zweiten das Kolon selbst mit dem Magenkarzinom verwachsen. Von den 2 Fällen, die nach Hernien-Inkarzeration operiert werden mussten, wurde bei dem einen ein 15 cm langes Stück Querkolon primär reseziert, bei dem



zweiten primär ein Anus praeternaturalis angelegt und derselbe etwa 4 Wochen später durch quere Resektion geschlossen.

In den 3 Fistelfällen — es handelte sich in allen Fällen um Fisteln nach Schussverletzung — wurden Keilresektionen von grösserer oder geringerer Ausdehnung gemacht.

Eine eingehende Besprechung verdient die Methode der Naht.

Wir haben in allen Fällen zirkuläre, zweireihige Knopfnaht angewendet, an einzelnen Stellen einige Sicherungsnähte darüber angelegt. Bei der Wahl der Nahtmethode war mir wieder der Gedanke massgebend, Verhältnisse zu schaffen, welche den mechanischen Bedingungen der Darmpassage am besten entsprechen, d. h. es schien mir vor allem wichtig, dem Darminhalt die Weiterbeförderung in der Richtung der Kraft zu ermöglichen, die auf ihn wirkt. Wird eine Apposition von Seite zu Seite angewandt, so entsteht naturgemäss eine Knickung des Darmrohres, die zu Hindernissen im Abflusse des Darminhaltes und zu ungebührlichem Druck auf einzelne Darmteile, ganz besonders auf das blind verschlossene Ende des zuführenden Darmstückes führen muss. Tietze hat sich gegen eine Peritonitis von diesem Darmstücke aus, nachdem einmal eine solche durch Aufgehen dieses Darmendes eingetreten war, dadurch gesichert, dass er dieses blind verschlossene Darmende mit Peritoneum parietale umsäumte und die dort in einigen Fällen auftretende Fistel behandeln und zum Verschlusse bringen konnte. Auch Wilmanns berichtet über einen Fall von Peritonitis von dem blind verschlossenen Ende des zuführenden Stückes aus. Ich hielt — immer flüssigen Darminhalt vorausgesetzt — die geringe Verengerung des Lumens durch die zirkuläre Naht für viel weniger gefährlich als die Passagebehinderung durch Knickung des Flüssigkeitsstromes an der Nahtstelle.

Zur Naht wurden dünne Knopfnähte ans Seide angewendet. Im Anfange war ich besorgt über das Halten der Nähte an den Stellen — und solche gibt es gewöhnlich bei den Fällen, wo das Colon descendens in das Rektum eingenäht werden muss —, an denen das Darmrohr nicht mit Serosa bekleidet ist, d. h wo das Mesenterium breit aufsitzt. Ich nähte auch hier genau so wie an den Stellen mit Serosabekleidung; bei der ersten Nahtreihe fasste ich nur ganz dünnen Schleimhautrand und möglichst viel Wundfläche; die Uebernähung geschah dann einfach so, wie etwa bei der Blasennaht.

Die Lumina waren in mehreren Fällen recht different (Krankengeschichte Nr. 5, 7 und 14), und in einzelnen Fällen ergab die erste Nahtreihe durchaus nicht den Eindruck eines dichten Naht-

verschlusses, obwohl ich mich kleiner technischer Hilfsmitel, wie schräge Anfrischung usw., bedient hatte. Bei der zweiten Nahtreihe, bei einzelnen Fällen nach stellenweise noch darüber gelegten Lembert'schen Nähten, lag dann an den gefährdeten Stellen überall Serosa an Serosa, und der Verschluss reichte völlig aus.

Bei den schwierigen Fällen, wo ein grösserer Defekt von Serosa und gleichzeitig eine Differenz der Lumina bestand, half ich mir so, dass ich zuerst an den serosafreien Stellen eine möglichst exakte erste Nahtreihe anlegte, so dass durch diese schon ein dichter Nahtverschluss zustande kam. Der Ausgleich der Lumina wurde nun an den mit Serosa bekleideten Stellen so durchgeführt, dass ich stets etwas grössere Nahtzwischenräume an dem Stück mit grösserem Lumen und kleinere an dem dünneren Darmende fasste. Die darüber gelegte Lembert'sche Naht lag trotzdem dicht und konnte durch einzelne Uebernähungen noch gesichert werden.

Natürlich gibt es Fälle, in denen die Lumendifferenz so gross ist, dass eine Naht unmöglich wird, dann bleibt natürlich nichts anderes übrig, als entweder nach Mikulicz'scher Vorlagerung oder nach Abtragung des kranken Stückes einen Anus praeternaturalis anzulegen und erst sekundär den Nahtverschluss zu versuchen. Einen solchen Fall erlebte ich im Vorjahre bei einem Karzinom der Flexura sigmoidea. Der Kranke erlebte den Verschluss des Anus praeternaturalis nicht mehr, er ging vorher an Lebermetastasen zugrunde.

Um das über die Naht Gesagte zu beleuchten, möchte ich einige Fälle (Krankengeschichte Nr. 7 und 14) näher ausführen; Fall 7 war dadurch interessant, dass der apfelgrosse Tumor tief in das Rektum hinein invaginiert war und dort zu schweren Blutungen geführt hatte. Ich hielt den Tumor anfangs für ein Rektumkarzinom und begann die Operation von hinten her nach der Methode von Kraske-Hochenegg. Bei Mobilisierung des Rektums entschlüpfte mir der Tumor innerhalb des Rektums nach oben. Durch Laparotomie in Beckenhochlagerung gelang es, den Tumor, der im unteren Teile der Flexura sigmoidea sass, samt einem Darmstück, dessen Exvagination nicht gelungen war, mit einigen Drüsen des Mesenteriums zu resezieren und nun in der Tiefe der Bauchhöhle eine zirkuläre Naht zwischen dem Reste der Flexur und dem Rektum anzulegen. Es war dabei immerhin durch die Invagination eine so wesentliche Erweiterung des peripheren Darmstückes entstanden, dass die erste Nahtreihe durchaus nicht den Eindruck dichten Nahtverschlusses machte. Es gelang aber mit der Lembert'schen Naht an den gefährdeten Stellen überall



Serosa an Serosa zu legen, und die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall von seiten des Darmes. Irgendeine andere Methode — etwa Vorlagerung nach Mikulicz oder laterale Apposition — war hier wegen der geringen Beweglichkeit der in Betracht kommenden Darmteile überhaupt ausgeschlossen. Der zweite Fall (Krankengeschichte 14) ist einer ausführlicheren Besprechung wert, weil auch er mir für den Wert der Methode besonders beweisend erscheint.

Am 30. 12. 1919 kam der 64 jährige Mann mit hochgradigem Meteorismus und fäkulentem Aufstossen in Behandlung. Wir nahmen tiefen Dickdarmverschluss durch Neoplasma an. Ein Bauchschnitt in der linken Flanke brachte die hochgeblähte Flexura sigmoidea zum Vorschein; durch Tasten wurde eine derbe Stelle am Kolon nahe dem kleinen Becken festgestellt. Wir hielten die Diagnose für sichergestellt und legten einen Anus praeternaturalis am Zökum an. In den nächsten Tagen trat auch wieder Stuhl per anum ein, so dass der Dickdarm durch Einläufe per rectum und durch den Anus praeternaturalis gut gereinigt werden konnte. Am 12. 1. machte ich die Radikaloperation. Bauchschnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse in Beckenhochlagerung. Die Stenose stellte sich als gutartig heraus, vielleicht ursprünglich veranlasst durch ein Trauma. Das Mesenterium der Flexura sigmoidea war an seiner Wurzel in einen festen Narbenstrang umgewandelt und hatte zu einer sogen. Doppelflinte geführt, deren Fusspunkte durch die Narbe geknickt und einander angenähert waren. Dadurch war eine Stenose entstanden, der nur durch Resektion der ganzen Doppelflinte abgeholfen werden konnte. Die beiden offenen Darmlumina, die durchaus keine glänzende Gefässversorgung zeigten und bei dem kurzen breit ansetzenden Mesenterium nur etwa zu zwei Drittel mit Serosa überzogen waren, waren ziemlich ungleich und konnten nur unter, wenn auch geringer Spannung aneinander gelegt werden; also ein ganz besonders ungünstig liegender Fall. Ich nähte nun zuerst die hintere, von Serosa entblösste Nahtlinie, fasste möglichst wenig Schleimhaut und glich die Lumendifferenz vorne dadurch aus, dass ich ständig von dem breiteren Rohre mehr fasste als von dem schmäleren. Hinten war die Spannung stärker, und es liess sich nur zur Not eine zweite Nahtreihe legen. Vorne lag die Serosanaht ganz gut. Trotz dieser ungünstigen Verhältnisse habe ich doch mit Rücksicht auf meine früheren Erfahrungen im Anschlusse an die Resektion sofort den Anus coecalis operativ verschlossen. In den After wurde eine Glasspule eingelegt, über deren Anwendung ich noch später sprechen will. Am nächsten Morgen, den 13. 1., bekam der Kranke $1^1/_2$ Löffel Oleum ricini. Am Abend trat hochgradiger Meteorismus auf, der sich aber um die neunte Stunde durch reichlichen Abgang von Flatus durch die Glasspule legte. Am 14. früh ein halber Esslöffel Rizinusöl, darauf ausgiebigster dickflüssiger Stuhl durch die im After liegende Glasspule. Der Patient ist trotz eines interkurrenten Lungeninfarktes mit nachfolgender Lungengangrän geheilt.

Das Peritoneum wurde in allen Fällen (ausgenommen Fall 8, wo auf den Ductus cysticus ein umwickeltes Drainrohr gelegt wurde) vollkommen geschlossen, irgendeine Drainage nach der Nahtstelle hin — als für das Halten der Naht gefährlich (Reichel) — unterlassen.



Von den hier angeführten Fällen wurden 13 von mir operiert, die Fälle Nr. 2, 4, 6, 12 von meinem Assistenten, Oberarzt Dr. A. Rudolf.

Bei allen den Fällen, in denen die Kolonnaht jenseits des Querkolons lag, also schon relativ nahe dem Anus, habe ich, um eine Stauung der Darmgase oder der Kotsäule zu verhindern, den Sphinkter dauernd offen gehalten, und zwar durch Einlegen einer Glasspule.

Ueber die Anatomie der Sphinktergegend sagt Merkel in seiner Anatomie des Menschen folgendes: „Die Rindenfaserschicht verdickt sich gegen das Ende des Mastdarms immer mehr und schwillt über der Afteröffnung zu einem verdickten Ring von 3 bis 4 cm Höhe und 5—6 mm Dicke, dem Sphincter internus." Die Sphinkterportion stellt also einen Kanal von 3—4 cm Länge dar. Ich habe daher Glasspulen gewählt, die eine Länge von $4^1/_2$ cm haben. Die lichte Weite hat einen Durchmesser von 12 mm, der äussere Durchmesser des Glasrohres beträgt 15 mm und die beiden Abschlussscheiben haben einen Durchmesser von 32 mm; es sind dieselben Glasspulen, die wir zum Aufwickeln der Nähseide verwenden. Eine solche Spule wird unmittelbar nach der Operation in den After eingedreht, wird aussen mit Gaze umlegt und bleibt bis zum 10. oder 11. Tage liegen. Einen Schaden, etwa Dekubitus, haben wir davon nicht gesehen, und die Kranken werden durch die Spule kaum belästigt. Die Nahtstelle war aber durch den ungehinderten Abgang der Flatus und des Stuhles entlastet. Der Abgang von Stuhl muss beobachtet werden und wenn einmal 12 bis 18 Stunden kein Stuhl kommt, so muss durch eingeschobene Rizinusgaben wieder für Stuhlabgang gesorgt werden.

Auch bei Resektionen des Rektums habe ich mich des Verfahrens bedient, d. h. ich habe bei den Fällen den Darm 2 Tage vor der Operation durch Oleum ricini möglichst entleert und bereits am Tage nach der Operation mit der Rizinusmedikation begonnen. Am 1. Tag früh war den Leuten mindestens ein Esslöffel und dann täglich mindestens ein halber Esslöffel gegeben worden. In den letzten Jahren haben wir bei 7 Fällen das Verfahren angewendet und der Enderfolg war in allen Fällen der, dass die Patienten mit Stuhlkontinenz und funktionsfähigem Sphinkter entlassen wurden. Die Rektumresektionen wurden (mit Ausnahme des Falles II) in typischer Weise durchgeführt, das Rektum zirkulär, zweireihig mit Knopfnähten genäht; an die Peritonealnaht wurde ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drainrohr gelegt, ein gleichbehandeltes dünneres Drainrohr nach unten, hinter das Rektum etwas Jodoformgaze locker eingelegt und die Wunde durch einige Situationsnähte verkleinert. Diese Drainage wurde 10 bis 11 Tage liegen

gelassen und dann mit Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd vorsichtig gezogen. Es lag nun eine gut granulierende Wunde vor, auf deren Boden die granulierende hintere Wand des Rektums.

In der Mehrzahl der Fälle trat nun am 10.—12. Tage eine kleine bis fingernagelgrosse Perforation des Rektums auf und es entleerte sich nun durch die gut granulierende Wundhöhle täglich Stuhl. Trotzdem wurde die Rizinusmedikation nicht abgebrochen, die Patienten erhielten täglich 2—3 Sitzbäder, die Wunde wurde täglich ausserdem mehrmals mit Kochsalzlösung ausgespült und ganz locker Jodoformgaze eingelegt. In den Fällen I, III, VI schloss sich nach 10—14 Tagen die Perforationsöffnung im Rektum per granulationem von selbst, in den Fällen III und VII[1]) blieb eine stecknadelkopfgrosse Fistel in der Narbe zurück, aus der manchmal Flatus abgehen, die aber sonst die Patienten kaum belästigen. Eine Patientin (Fall II) (Tuberkulose des weiblichen Genitales) trägt diese Fistel seit 6 Jahren, ohne in ihrer Lebensführung gestört zu sein. In den Fällen IV, V blieb das Rektum vom Augenblick der Naht an vollständig geschlossen, die Wunde heilte per granulationem.

Nach diesem Bericht bedeutet die Methode auch für die Resectio recti eine wesentliche Verbesserung der Heilungsbedingungen. Es erscheint mir jedoch möglich, dass bei weiterem Verfolgen der Methode an grösserem Material die Heilungsaussichten auch noch weiter gebessert werden können. Auf Grund der Tatsache, dass es fast immer gelingt, durch 9—10 Tage das Rektum an der Nahtstelle geschlossen zu erhalten, dürfte sich eine plastische Methode finden lassen, welche die Nahtstelle bis zum 10. Tage schon so weit gesichert hat, dass es zu keinem Aufgehen des Rektums mehr kommt. Es scheint überhaupt nur eine schmale Stelle, die dem Mesenterialansatz des herabgezogenen Stückes entspricht, besonders gefährdet zu sein[2]).

Um darzutun, dass auch hier mit bisher allgemein angenommenen Anschauungen gebrochen wurde, will ich die Worte hierhersetzen, die Poppert in seiner Bearbeitung der Operationen am Mastdarm (Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell, 1913) über die „Nachbehandlung nach der Operation des Rektumkarzinoms“ schreibt: Während der ersten 5—6 Tage gibt man den Kranken nur flüssige Nahrung und stellt durch Opium den Darm ruhig. Den ersten Stuhlgang soll man im allgemeinen nicht vor dem 8. bis 10. Tage hervorrufen.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Die Fistel hat sich 7 Wochen nach der Operation spontan geschlossen.

2) Anmerkung bei der Korrektur: Seither wurden 3 Fälle von Rektumkarzinom mit gutem Enderfolge operiert.



Als Ergebnis meiner Erfahrungen möchte ich folgende Schlusssätze festlegen:

I. Durch Verflüssigung des Dickdarminhaltes durch reichliche Rizinusgaben unmittelbar nach der Operation lassen sich die Erfolge der Dickdarmresektion erheblich bessern.

Ia. Vor der Operation ist der Darm durch Verabreichung von Rizinusöl nach Möglichkeit zu entleeren; bei Ileus oder nicht behebbarer grosser Kotstauung ist primär ein Anus coecalis anzulegen, der bei Gelegenheit der Dickdarmresektion wieder geschlossen werden kann.

II. Zur Wiedervereinigung der Dickdarmenden ist, verflüssigter Darminhalt vorausgesetzt, die zirkuläre Naht anzuwenden.

III. Bei Resektionen des Rektums lässt sich durch Verflüssigung des Stuhles in einem Teil der Fälle dauerndes Halten der Resektionsnaht erzielen; in anderen Fällen perforiert das genähte Rektumrohr in geringem Umfange am 9.—11. Tage in die Wunde. Der durch die so entstandene Oeffnung abgehende Stuhl trifft dann auf eine bereits gut granulierende Wunde. Die Oeffnung des Rektums schliesst sich per granulationem vollständig oder es bleibt eine kleine, kaum bedeutungsvolle Fistel zurück.

IV. Um eine Stauung des Kotes oder der Darmgase zu verhindern, ist es zweckmässig, nach Resektion des unteren Dickdarms oder des Rektums eine entsprechend geformte hohle Glasspule unmittelbar nach der Operation in den After einzulegen; durch dieselbe gehen Stuhl und Gase unbehindert ab. Die Glasspule kann ohne Gefahr wochenlang liegen bleiben.

Auszug aus den Krankengeschichten.

1. Franzika Sch., 54 J., Fabrikarbeiterin, aufgenommen 10. 10. 1911 mit Ileus, seit 13 Tagen angeblich kein Stuhl, hochgradiger Meteorismus; Laparotomie, am hochgradig gedehnten Zökum wird ein Anus praeternaturalis angelegt. Reichliche Darmspülungen. 9. 11. Laparotomie in der Mittellinie; als Ursache der Darmstenose zeigt sich ein zirrhöser Tumor des Querkolons; derselbe wird (nach Mikulicz) vorgelagert, abgebunden. 13. 11. Abtragung des Tumors der Darmschlinge. 14. 11. Resektion des so entstandenen Anus praeternaturalis mit zirkulärer Kolonnaht. Pat. erhält am 1. Tage post operat. 1 Löffel Ol. ricini, dann täglich $1/_2$ Löffel. Nach 2 Tagen Stuhl per anum. 10. 12. Verschluss des zökalen Afters durch die Naht. Rizinusmedikation täglich. 30. 12. Geheilt entlassen.

2. Alois R., Fabriktischler, aufgenommen 19. 6. 1912. Carcin. flex. sigmoid. — Das Leiden besteht seit Januar 1912, Diarrhoen abwechselnd mit Verstopfung. Anfallsweise Schmerzen von grosser Heftigkeit um den Nabel und unterhalb desselben, es bestand lautes Gurren im Bauche, Windverhaltung, häufig Erbrechen nach den Mahlzeiten.



Status praesens: Abgemagerter, mittelgrosser Mann (seit Januar Gewichtsabnahme 9 kg), Meteorismus, Spannung besonders rechts, per rectum hoch oben undeutliche Resistenz tastbar; Romanoskopie ergibt einen exulzerierten Tumor in der Flex. sigmoidea. 3. 7. Nach gründlicher Darmentleerung Laparotomie in der Medianlinie in Beckenhochlagerung. Ein etwa 30 cm langes Stück Flexura sigmoidea wird mit dem Tumor reseziert; zirkuläre zweireihige Knopfnaht. 4. 7. früh. 1 Esslöffel Rizinusöl. 5. 7. Erster Stuhl. Dekursus: Täglich $^1/_2$ Löffel Rizinusöl; anfangs etwas Fieber, dann Wundverlauf normal. 18. 7. Geheilt entlassen. Anat. Diagnose: Carcinoma coli, Metastasen der regionären Drüsen.

3. Robert H., 50 J., Vorarbeiter, aufgenommen 24. 8. 1912. Pat. hat angeblich seit 2 Jahren Schmerzen kolikartiger Natur, hauptsächlich in der rechten Bauchseite, nie Erbrechen; Stuhlverstopfung abwechselnd mit Durchfällen.

Status praesens: Mittelgross, mässig abgemagert. Im Niveau des Thorax rechts und über dem Nabel ein derber, höckeriger Tumor von Kindsfaustgrösse zu tasten. 27. 8. Operation. Pararektaler Schnitt, Tumor der Flex. hepat. gegen das Querkolon. Anat. Diagnose: Adenocarcinoma coli. Primäre Resektion, zirkuläre Naht des Kolons. Rizinusmedikation, durch 3 Tage etwas Erbrechen, welches auf Magenspülung sistiert. 15. 9. Pat. erholt sich sehr gut. 24. 9. Geheilt entlassen.

4. Ferdinand H., 37 J., Grundbesitzer, aufgenommen 2. 9. 1913. Seit ungefähr einem Jahr manchmal Erbrechen, appetitlos, seit einigen Monaten fühlt er selbst eine Geschwulst oberhalb des Nabels, anfangs in Zweikronenstückgrösse, die langsam zunahm.

Status praesens: Pat. gross und ziemlich kräftig, Herz und Lunge ohne Besonderheiten; oberhalb des Nabels nach links hin befindet sich ein faustgrosser, derber Tumor, der nur wenig druckempfindlich ist. Magensaftbefund: Ges.-Azid. 65, freie HCl 40, Milchsäure 0. 4. 9. Laparotomie ergibt ein bewegliches, kindsfaustgrosses Karzinom des Querkolons. Gegen die grossen Bauchgefässe fester fixiert. Primäre Resektion des Tumors, zweireihige zirkuläre Naht des Kolons mit Netzauflage zum Schutze der Naht.

Nachbehandlung: 1. Tag 1 Löffel Ol. ricini, dann täglich $^1/_2$ Esslöffel, flüssige Diät. Heilung per primam ohne Besonderheit. 19. 9. Geheilt entlassen.

5. Aloisia M., 54 J., aufgenommen 8. 9. 1915. Pat. wird mit angeblich eingeklemmtem Nabelbruch zur Operation gebracht. Seit 4 Tagen kein Stuhl. Starker Meteorismus, keine Bauchdeckenspannung, Erbrechen, Nabelbruch weich, nicht schmerzhaft. Keine Peristaltik sichtbar. Therapie: Thermophor, Einlauf, reichlicher Stuhl, Besserung. 13. 9. Erbrechen, Schmerzen und zunehmender Meteorismus. 14. 9. Laparot. explorat. Enorme Dehnung des Querkolons, Zirrhus des Colon descendens. Anlegung eines zökalen Afters (mit Wechselschnitt). 30. 10. Laparotomie in der linken Bauchseite. Resektion des Zirrhus der Flexura sigmoid. Primäre zweireihige zirkuläre Dickdarmnaht, grosse Lumendifferenz, Naht muss an mehreren Stellen durch eine dritte Nahtreihe überlegt werden, vollständiger Schluss der Bauchdecken. Rizinus-



medikation wie oben. Am 3. Tage Stuhl per anum. Die zökale Fistel schliesst sich spontan. 21. 11. Geheilt entlassen.

6. Johanna P., 50 J., Heizersgattin, aufgenommen 27. 9. 1916. Pat. leidet seit einem halben Jahre an intensiven Kolikschmerzen, Stuhl angeblich normal, niemals Ikterus, Abmagerung.

Status praesens: Leicht anämische und kachektische Pat. An der Herzspitze systolisches Geräusch. In der Gallenblasengegend ein derber, nicht druckempfindlicher Tumor. 29. 9. Laparotomie (Oberarzt Dr. Rudolf). Morphium-Skopolamin-Aethernarkose. Es handelt sich um einen Tumor des Querkolons, Resektion desselben mit primärer zirkulärer zweireihiger Darmnaht. Rizinusmedikation wie oben. Nach anfänglichen Beschwerden durch Meteorismus normaler Heilungsverlauf. 26. 10. Geheilt entlassen.

7. Josef B., 57 J., Büchsenmacher, aufgenommen 13. 9. 1917. 22. 10. Geheilt enlassen. Pat. wird eingeliefert mit hochgradiger Blutung aus dem Mastdarme. Die digitale Untersuchung ergibt einen leicht erreichbaren, stark blutenden, kindsfaustgrossen Tumor. 14. 9. Operation. Freilegung des Rektums nach Kraske-Hochenegg. Beim Umgreifen des Rektums gleitet der Tumor nach oben aus. Es wird daher Laparotomie in der Mittellinie angeschlossen (Beckenhochlagerung). Der Tumor erweist sich als in das Rektum invaginierter Tumor der unteren Flex. sigmoidea; die Behebung der Invagination gelingt nur teilweise, aber doch so, dass der Tumor samt einem 6 cm langen invaginierten Darmstück reseziert werden kann. Zirkuläre zweireihige Knopfnaht. Infolge der ziemlich bedeutenden Lumendifferenz (das untere Stück ist weiter) liegt die erste Nahtreihe nicht gut; bei der zweiten Nahtreihe gelingt es, an den gefährdeten Stellen überall Serosa an Serosa zu nähen. Schluss der Bauchwunde, teilweiser Schluss der Rückenwunde. Pat. erhält Rizinus (am 1. Tage $1^1/_2$ Löffel, dann täglich $^1/_2$ Löffel bis zum 11. Tag). Stuhlabgang schon am Tage nach der Operation. Die Heilung wird verzögert durch ein Hämatom in der Rückenwunde, sonst völlig glatter Verlauf. Anat. Diagnose: Papilläres Adenom, der malignen Umwandlung stellenweise verdächtig.

8. Antonie K., Tagelöhnersgattin, aufgenommen 25. 2. 1918. Leidet an Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Befund: In der Gallenblasengegend ein harter Tumor. Laparotomie am 28. 2. ergibt Gallenblasentumor, in den Dickdarm durchgebrochen und mit dem Dickdarm kommunizierend; Resektion der Gallenblase und des Kolons in der Gegend der Flex. hepatica; die Wunde gegen den abgebundenen Ductus cysticus wird mit umwickelten Drains versorgt, über die Kolonnaht Netz gelegt. Rizinusmedikation wie oben. Am 10. 3. Drain entfernt, langsame Heilung ohne Zwischenfall. Am 10. 4. geheilt entlassen.

9. Johann K., 50 J., Gürtler, aufgenommen 9. 12. 1913. Pat. ist schon seit 15 Jahren magenleidend, seit Sept. 1913 konnte Pat. nur mehr wenig Speise zu sich nehmen. Starkes Aufstossen und Schmerzen in der Magengegend.

Status praesens: Kachektischer Pat., in der Magengegend eine derbe Resistenz tastbar, Röntgenuntersuchung ergibt einen Füllungsdefekt im Antrum pylori, im Magensaft keine freie Salzsäure, Milchsäure positiv. 14. 12. Laparotomie. Resektion des pylorischen Magenteiles, Resektion des Colon trans-



versum, dessen Mesenterium weit angelötet und infiltriert ist; Magenversorgung nach Billroth II; zirkuläre zweireihige Kolonnaht, der Duodenalstumpf wird in die Peritonealwunde eingenäht.

Nachbehandlung: Rizinusmedikation, Eukalyptol-Injektionen, Digifolininjektionen. Nach einigen Tagen Bauchdeckenabszess, rasche Heilung der Wunde. 15. 1. 1914. Geheilt entlassen.

10. Franziska R., 63 J., Schlosserswitwe, aufgenommen 25. 1. 1918. Pat. klagt über unbestimmte Schmerzen im Leib, Appetitlosigkeit.

Status praesens: Kachektische Pat. von kräftigem Körperbau, faustgrosser beweglicher Tumor der linken Oberbauchgegend, leicht verschieblich. Röntgenbefund und Magenausheberung lassen auf Carc. ventriculi schliessen. 28. 1. Laparotomie, ergibt faustgrosses Karzinom der grossen Magenkurvatur, fest mit dem Querkolon verwachsen. Magenresektion nach Billroth II, Resektion des Querkolons (zirkuläre zweireihige Knopfnaht). Nach der Operation Rizinusmedikation, wegen schlechter Herztätigkeit Digifolininjektionen, Eukalyptolinjektionen wegen Bronchitis. In der Rekonvaleszenz kleiner Bauchdeckenabszess am oberen Wundwinkel. 27. 2. Geheilt entlassen.

11. Anna B., Häuslersgattin, 31 J., aufgenommen 14. 8. 1914. Pat. seit 9 Jahren magenleidend.

Status praesens: Kleine abgemagerte, grazil gebaute Pat., Haut schlaff und fahl, Lunge und Herz normal. Pat. hat 8 Partus durchgemacht. Die Bauchdecken sind sehr schlaff und dünn, das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben, die Stühle sind diarrhoisch, bis 4 täglich, ihr Aussehen schaumig, reichlich Gasblasen enthaltend und aashaft riechend. Dabei isst Pat. reichlich. Am 17. 8. plötzlich Erbrechen einer Menge fäkulenten Mageninhaltes. Zunächst Magenspülung; es werden Kotbröckel herausgefördert und nach fast einstündiger Spülung ist das Spülwasser noch immer mit Kot vermengt. Während der Magenspülung hat Pat. bereits Stuhldrang und entleert bald eine beträchtliche Menge acholischen dünnbreiigen Stuhles per anum. Die Diagnose Magen-Kolonfistel wird durch das Röntgenbild erhärtet. Auf näheres Befragen gibt Pat. an, dass sie schon seit einem Jahre öfters Kot erbrochen habe. 22. 8. Laparotomie in Aether-Morphium-Skopolaminnarkose. Vorher länger dauernde Magenspülung, Einlegen der Kausch'schen Magensonde. Es zeigt sich ein Sanduhrmagen, durch kallöse Geschwürsbildung an der Hinterfläche des Magens ist das Kolon breit verwachsen. Es wird nun zuerst die verwachsene Kolonpartie links und rechts reseziert, hierauf eine Querresektion des Magens vorgenommen, dabei reisst die Magenwand ein und es ergiesst sich eine ziemlich beträchtliche Menge kotigen Mageninhaltes in die Bauchhöhle: zirkuläre Magennaht, zirkuläre zweireihige Kolonnaht, Spülung der Bauchhöhle mit 20 Litern physiologischer 40 grad. Kochsalzlösung; Verschluss der Bauchdecken. Puls nach der Operation kaum fühlbar. Nach der Operation Rizinusmedikation. 24. 8. Pat. abortiert einen etwa $2^1/_2$ Monate alten Embryo; wegen Blutung Ausräumung des Uterus. 29. 8. Entfernung der Nähte, im oberen Teil der Wunde Bauchdeckenabszess, daselbst Drainage. Zunehmender Appetit und Erholung. Anatomische Diagnose: Ulcus call. ventriculi in intestinum crassum perforans. 10. 10. Geheilt entlassen.



12. Marie H., Grundbesitzerin, 44 J., aufgenommen 18. 9. 1912. Pat. kommt mit eingeklemmtem Nabelbruch herein, die Einklemmung besteht seit 8 Tagen.

Status praesens: Ueber zweifaustgrosser Tumor, entzündlich gerötet, doch ohne besondere Härte, Puls gegen 120, mässige Temperatursteigerung. 18. 9. In Lokalanästhesie wird der Bruchsack eröffnet, es zeigt sich ein 15 cm langes gangränöses Stück Querkolon, sehr straffer Inkarzerationsring, das Querkolon wird reseziert, das zuführende Stück in die Bauchwunde eingenäht (mit eingebundenem Glasrohr), das abführende Ende provisorisch verschlossen und eingenäht. 14. 10. Quere Resektion und Naht des Querkolons an der Stelle des Anus praeternaturalis. Rizinusmedikation. Kleiner Bauchdeckenabszess, sonst Heilung ohne Besonderheit. Am 2. Tage und dann täglich Stuhl. 10. 11. Geheilt entlassen.

13. Konrad N., 65 J., städt. Arbeiter, aufgenommen 2. 3. 1917. Seit 2 Tagen Inkarzeration eines rechtsseitigen Hodenbruches.

Status praesens: Mittelkräftiger, gut erhaltener Mann, grosse inkarzerierte rechtsseitige Skrotalhernie, Meteorismus, Erbrechen. Therapie: Herniotomie; ein grosses Stück Querkolon ist inkarzeriert, stinkend, bläulich verfärbt, in Gangrän begriffen; deshalb wird reseziert (15 cm), primäre zirkuläre Naht; Bassini kann wegen schlechter Muskulatur nicht angelegt werden. Nachher Rizinusmedikation. Dekursus: Pat. erholt sich rasch, hat täglich Stuhl, der rechte Hoden wird gangränös und stösst sich ab, sonst glatte Heilung. 14. 4. Geheilt entlassen.

14. Julius S., Schaffer, 64 J., aufgenommen 30. 12. 1919. Schon im Dezember 1918 Stuhlbeschwerden; manchmal bis eine Woche kein Stuhlabgang, dabei mässige Leibschmerzen und Auftreibung des Leibes. Am 26. 12. 1919 unter Stuhlverstopfung, Erbrechen, Schmerzen im Unterleib und Meteorismus erkrankt. Die Leibschmerzen anfallsweise.

Status praesens: Für sein Alter gut erhaltener kräftiger Mann. Hochgradiger, auch linksseitiger Flankenmeteorismus. Vom Rektum aus kein Tumor zu tasten. Angenommen wird ein Flexur- oder hochsitzendes Rektumkarzinom. 30. 12. Operation: Inzision neben dem linken Musculus rectus. Es findet sich eine stark geblähte Flexura sigmoidea; durch Tasten gegen das kleine Becken zu wird eine derbe Stelle festgestellt. (Wahrscheinlich Tumor.) Wegen der Ileuserscheinungen Kolostomie am Zökum. Inzisionswunde links wird geschlossen. 7. 1. 1920. Am Tage nach der Anlegung des Anus praeternaturalis coecalis geht Stuhl auch per rectum ab. Es wird nun durch Kochsalzeinläufe, welche beim Zökum wieder ausfliessen, der Dickdarm möglichst von Stuhl gereinigt. 13. 1. Bauchschnitt in der Mittellinie in Beckenhochlagerung vom Nabel bis zur Symphyse. Die Stenose stellt sich als eine gutartige heraus. Das Mesenterium der Flexura sigmoidea ist an seiner Wurzel in eine sehr derbe Narbe umgewandelt und hat zu einer sogenannten Doppelflinte (Payr) geführt, deren beide Enden durch die Narbe geknickt und einander hochgradig genähert waren. Dadurch war eine Stenose entstanden, der nur durch Resektion der ganzen Doppelflinte abgeholfen werden konnte. Die beiden Darmlumina, die keine sehr gute Gefässversorgung zeigten und bei dem kurzen, beiderseits



breit ansetzenden Mesenterium nur etwa zu $^2/_3$ des Umfanges mit Serosa überzogen waren, waren ziemlich ungleich. Ich nähte zuerst die hintere, von Serosa entblösste Nahtlinie, fasste dabei möglichst grosse Wundflächen und wenig Schleimhaut. Die Lumendifferenzen liessen sich vorne, in dem mit Serosa überkleideten Teile dadurch ausgleichen, dass ich ständig vom weiteren Rohre mehr fasste als vom engeren. Hinten liessen sich wegen einiger Spannung nur zur Not zwei Nahtreihen anlegen. Vorne bestand kaum eine Spannung und die Serosanaht lag gut. Trotz dieser ungünstigen Verhältnisse wurde der Anus coecalis sofort operativ geschlossen. Einlegen einer Glasspule in den Anus. 14. 1. früh $1^1/_2$ Esslöffel Oleum ricini. 15. 1. Am Nachmittag des 14. hochgradiger Meteorismus, der sich am Abend durch reichlichen Abgang von Flatus behob. 16. 1. Am 15. 1. früh nach einem halben Esslöffel Rizinusöl ausgiebigster dickflüssiger Stuhl durch die im After liegende Glasspule. 21. 1. Am 16. 1. traten beim Pat. Schmerzen in der linken Brustseite auf; am 17. 1. geballter, blutiger Auswurf, das linke Bein ist geschwollen. (Thrombosis venae femoralis, Lungeninfarkt.) Unter täglichen Rizinusgaben stets reichlicher Stuhlabgang. Von seiten des Darmes traten keinerlei Komplikationen auf. Die Bauchdeckenwunde in der Zökalgegend teilweise aufgegangen, granulierend. 12. 2. Das linke Bein abgeschwollen, auch die Wunde in der Zökalgegend geheilt, Darmentleerung normal. Fiebersteigerungen täglich bis 38,6°, viel übelriechendes Sputum, grossblasiges Rasseln über dem linken Unterlappen. 18. 2. Fieber und stinkender Auswurf dauert weiter, durch Punktion gelingt es, einen Gangränherd im linken Lungenunterlappen nachzuweisen. In Lokalanästhesie Resektion der 7. und 8. Rippe in der hinteren Axillarlinie, der mit der parietalen Pleura verwachsene Gangränherd im Unterlappen wird breit eröffnet, er ist über faustgross. Drainage. 1. 3. Pat. entfiebert, die Abszesswandungen in der Lunge lebhaft granulierend, ebenso die übrige Wunde. 15. 3. Pat. verlässt mit granulierender Wunde das Bett; zunehmendes Wohlbefinden. 27. 3. Geheilt entlassen.

15. Gottlieb G., russischer Kriegsgefangener, 28 J., aufgenommen am 15. 10. 1915. Durchschuss durch die rechte Flankengegend. Einschuss rechts an der Wirbelsäule, Ausschuss am Darmbeinkamm. Breite, stark eiternde Wunde. Kotabgang aus der Wunde. Die Wunde, zuerst mit Spülungen und Salben behandelt, granuliert gut; es bleibt aber eine breite Fistel ins Colon ascendens zurück. 15. 11. Exzision der Fistel mit ausgedehnter Keilresektion aus dem Kolon. Zweireihige, fast zirkuläre Naht. Vom nächsten Tage an Rizinusöl in üblicher Weise. Seit 12. 11. täglich Stuhl. 17. 11. Hautwunde teilweise aufgegangen, sonst normaler Verlauf. 28. 11. Pat. verlässt mit kleiner granulierender Wunde das Bett. 5. 12. Hautwunde vollständig geheilt.

16. Karaj T., 31 J., Infanterist, aufgenommen 6. 6. 1915. Durchschuss durch die linke Hüfte. Einschuss an der Wirbelsäule (verheilt), Ausschuss in der linken Axillarlinie, 2 cm über dem Darmbeinkamm. Stark sezernierende Wunde mit Kotabgang. 11. 6. Erweiterung des Ausschusses wegen leichter Temperatursteigerung. 15. 6. Gut granulierende Wunde, aus welcher reichlich teilweise geformter Stuhl abgeht. In die Dickdarmfistel kann man mit einem Finger eindringen; Schleimhaut stark evertiert. 20. 6. Umschneidung der



Dickdarmfistel, Keilresektion aus dem Kolon. Direkte Naht. Rizinusöl vom nächsten Tage an. 28. 6. Subjektives Wohlbefinden, Heilungsverlauf ohne Störung. 10. 7. Mit granulierender Wunde wegen Evakuierung abgeschoben.

17. Karl W., 22 J., Schütze, angekommen 13. 3. 1918. Unterhalb des rechten Rippenbogens parallel zu diesem eine 15 cm lange Operationsnarbe. Im äusseren Drittel derselben eine Kotfistel (Dickdarmfistel). Haut in der Umgebung der Narbe mazeriert. (Folgezustand nach Schussverletzung.) Anfangs Salbenbehandlung der mazerierten Haut. 3. 6. Haut der Umgebung geheilt. Umschneidung der Darmfistel in Aethernarkose, Keilresektion aus dem Dickdarm, direkte Naht. Rizinusmedikation in üblicher Weise. Es wurde bloss das Peritoneum genäht, die übrige Wunde der Granulierung überlassen. Afebriler Wundheilungsverlauf.

I. Ernestine F., 51 J., Tagelöhnerin, aufgenommen am 17. 7. 1913. An der vorderen Rektumwand etwa 8 cm hoch ein derber Tumor, wallartige Ränder. Diagnose: Carcinoma recti. 23. 7. Resectio recti, zirkuläre Naht des Mastdarms, Glasspule, Rizinusmedikation. 1. 8. Aus der Wunde kommt Stuhl; es hat sich offenbar eine Fistel im Rektum gebildet. Oeffnung im Rektum nicht sichtbar. Täglich Verbandwechsel, genaue Reinigung der Wunde, Jodoformgaze. 18. 8. Fistel geschlossen; es kommt kein Stuhl mehr aus der Wunde. 24. 8. Entfernung der Glasspule. Die Operationswunde sehr verkleinert, schöne Granulation; es wird weiter für flüssigen Stuhl gesorgt. Sphinkter funktioniert tadellos.

II. Emma Sch., 38 J., Beamtengattin, aufgenommen 6. 5. 1914. Es handelt sich um eine seit Jahren unter grossen Beschwerden bestehende Tuberkulose der Adnexe des Uterus. Im Jahre 1908 war wegen rezidivierendem chronischen Ileus von mir eine Ileo-Ileostomie gemacht worden. Die Adnextuberkulose — damals schon die Ursache des Ileus — schien mir wegen äusserst fester Verbackung im kleinen Becken inoperabel und wurde durch Jahre konservativ mit Jodbädern behandelt. Nun waren die Beschwerden — hochgradige Schmerzen und Stuhlbeschwerden — so angestiegen, dass ich mich zur Radikaloperation entschloss. Am 7. 5. 1914 Laparotomie in der Mittellinie. Es zeigt sich, dass die Tuberkulose der Tube an mehreren Stellen in die fest verbackene Flexura sigmoidea und ins obere Rektum durchgebrochen ist. Es wurde die Resektion eines 25 cm langen Stückes der Flexura sigmoidea bis ins Rektum notwendig. Die Operation wird nun von hinten her nach Resektion des Steissbeines nach Kraske-Hochenegg fortgesetzt und eine hintere zirkuläre Naht des Rektums mit dem heruntergezogenen Dickdarm angelegt. Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe. Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung. Einlegen der Spule, Rizinusmedikation. Bis zum 16. 5. Verlauf normal; dann Abgang von Stuhl durch die Wunde; während einiger Tage auch durch die Vagina. Rizinusmedikation wird fortgesetzt. Die Fistel des Rektums schliesst sich bis auf eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, die heute noch besteht. Die Patientin ist dadurch nur insofern belästigt, als durch die Fistel manchmal Flatus abgehen. Im übrigen ist sie vollkommen gesund und lebensfreudig.

III. Albertine R., 38 J., Bäckersgattin, aufgenommen 4. 11. 1914. Hochsitzendes Rektumkarzinom. Operiert 10. 11. Resektion des Rektums. Glasspule, Rizinusbehandlung. Bis 20. 11. Verlauf normal. Am 20. 11. beginnt sich Stuhl durch die Wunde zu entleeren; die Wunde gut granulierend. 4. 12. Wunde rein granulierend; aller Stuhl entleert sich durch den Anus. Wunde granuliert langsam zu. Am 4. 1. 1915. Pat. geheilt entlassen.

IV. Josefine F., 54 J., Kaufmannswitwe, aufgenommen 30. 1. 1918. Hochsitzender stenosierender Tumor des Rektums. 3. 2. Operation: Resektion des Rektums. Einlegen der Glasspule, Rizinusmedikation. 12. 2. Die Wunde granuliert gut, aller Stuhl entleert sich durch die Spule. Allgemeinbefinden gut. 20. 2. Wunde verkleinert, gut granulierend. Niemals Stuhl durch die Wunde abgegangen. 10. 3. Pat. wird mit gut funktionierendem Sphinkter und geheilter Wunde entlassen. Histologische Diagnose: Adenoma recti.

V. Marie S., 43 J., Fabrikantenswitwe, aufgenommen 7. 4. 1919. Sehr hochsitzendes Rektumkarzinom. Mit dem Finger kaum erreichbar, durch Rektoskopie festgestellt. 9. 4. Operation nach Kraske-Hochenegg; vorher reichliche Rizinusgaben. Bei der Mobilisierung zeigt es sich, dass die Fixation des Tumors von hinten nicht gelöst werden kann. Es musste eine Laparotomie hinzugefügt werden. Die Fixation des Tumors am Uterus und am linken Parametrium kann nun leicht gelöst werden. Beendigung der Operation von hinten durch zirkuläre Naht des Rektums. Einlegen der Glasspule, Rizinusmedikation wie gewöhnlich. 19. 4. Pat. fieberfrei, aller Stuhl geht durch die Glasspule, die im Anus liegt. Heilung sehr rasch fortschreitend, Pat. wird am 23. 5. mit geheilter Wunde und gut funktionierendem Sphinkter entlassen.

VI. Marie R., aufgenommen 9. 12. 1919. Hochsitzendes Carcinoma recti. Nach reichlicher Darmentleerung am 4. 12. Operation: Resectio recti, zirkuläre Naht. 24. 12. Durch die gut granulierende Wunde geht Stuhl ab. Die Oeffnung im Rektumrohr nicht sichtbar. Am 2. 1. 1920 geht kein Stuhl mehr durch die Wunde ab. Die Wunde granuliert gut. 24. 1. Pat. geheilt mit gut funktionierendem Sphinkter entlassen.

VII. August S., 61 J., Landwirt, aufgenommen 26. 1. 1920. Hochsitzendes, stark stenosierendes, zirkuläres Carcinoma recti. Der Tumor gut beweglich. 28. 1. Resectio recti nach Kraske-Hochenegg. Zirkuläre Naht, Einlegen der Glasspule, Rizinusmedikation. Bis 9. 2. geht aller Stuhl durch die Glasspule im After, von da ab geht Stuhl durch die Wunde. Sitzbäder, Jodoform-Glyzerin. Die Fingeruntersuchung des Rektums ergibt, dass die Perforation des Rektums sich nicht in der Nahtlinie, sondern etwas oberhalb derselben befindet; sie ist etwa fingernagelgross. Die Wunde verkleinert sich rasch, es bleibt jedoch eine stecknadelkopfgrosse Fistel zurück, durch die manchmal Flatus abgehen. 6. 3. Mit kleiner Fistel, im übrigen geheilt entlassen[1]).

1) Anmerkung bei der Korrektur: Am 25. 3. war die Fistel völlig geschlossen.



Literatur.

1. Mikulicz, Deutscher Chirurgen-Kongress 1902.
2. P. Reichel (Chemnitz), Zur Technik der Dickdarmresektion. Deutscher Chirurgen-Kongress 1911.
3. Rauchenbichler, Zur Frage der primären Dickdarmresektion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 105.
4. Nötzel, Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 38.
5. Cavaillon et Perrin, ref. nach Wolf, Zentralb. f. Chir. 1909.
6. Kleinschmidt, Die Nachbehandlung Laparotomierter. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913. Bd. 5.
7. Tietze, Verhandl. d. Breslauer chir. Gesellsch. im Zentralbl. f. Chir. 1910. S. 280.
8. Wilmanns, Zur Dickdarmresektion. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 35.

XXV.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

Ein Beitrag zur Kenntnis des Angioma arteriale racemosum.

Von

Dr. Leopold Schönbauer,
Assistent der Klinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

In einer Arbeit „Ueber die Beziehungen des Aneurysma arteriovenosum zum Angioma arteriale racemosum" kommt Fromme zu dem Schluss, dass viele als Rankenangiom beschriebene Fälle arteriovenöse Aneurysmen gewesen sind, die eine Umwandlung erfahren haben. Er stützt seine Folgerungen auf ältere und jüngere Literaturangaben.

Virchow erklärt die Entstehung des Angioma arteriale racemosum aus einer kongenitalen Anlage und hält die weitere Entwicklung für einen wirklichen Wachstumsvorgang. Diese Ansicht wird von ihm durch die Tatsache gestützt, dass Teleangiektasien und das sich daraus entwickelnde Angioma arteriale racemosum gern an den Schlussstellen embryonaler Spalten vorkommen. Auch Ribbert hält alle Angiome für selbständige, aus dem normalen Zusammenhang losgelöste Gebilde, die in sich abgeschlossen nur aus sich herauswachsende Tumoren sind, also wie maligne Tumoren wachsen. Der Geschwulstcharakter ist durch die fortschreitende Wucherung aller Wandbestandteile der Arterie gegeben. Die drei Schichten nehmen aber an dem Wachstum nicht gleichmässig teil, bald ist mehr die eine, bald mehr die andere vom Wachstum ergriffen. Rindfleisch vergleicht die Grössenzunahme der Angiome direkt mit dem Wachstum der Fibrome. Borst hält nur die seltensten Fälle, vielleicht die mit kongenitalem Ursprung, für eine echte Geschwulst, es handelt sich nach ihm im wesentlichen um die mannigfache Erweiterung des ganzen Gefässgebietes. Die Metamorphose der Gefässbahnen scheine darin zu bestehen, dass sukzessive die kleinen und kleinsten Zweige des Gefässgebietes durch Wandverdickung und Erweiterung zu grösseren Gefässen herangebildet



werden und dabei ein mässiges Längenwachstum ergeben, welches vor allem in der Schlängelung zum Ausdruck kommt. Wieder andere Autoren sind der Anschauung, dass die in den Tumor einbezogenen veränderten Venen einen integrierenden Bestandteil des Angioma arteriale racemosum bilden. Sie stützen sich auf die Tatsache, dass nach Exstirpation eines Teiles der Geschwulst die übrig bleibenden Reste sich spontan zurückbilden, was ja nicht möglich wäre, wenn es sich um einen Tumor nach Art der Fibrome oder gar um einen malignen Tumor handelte. Dagegen ist zu bedenken, dass es bei Gefässtumoren infolge der bei der Operation vorgenommenen Unterbindung zu reichlichen Thrombosenbildungen kommt, ein Umstand, der die Ausheilung auch nicht ganz radikal operierter Fälle sehr begünstigt. Immerhin ist ein Fall von Rezidiv auch nach Totalexstirpation beschrieben, wie der im Jahre 1896 an der Mikulicz'schen Klinik operierte Fall von Angioma arteriale racemosum der Art. maxillaris externa dextra beweist, der 11 Jahre später wegen eines Rezidivs von Federow in Petersburg neuerlich operiert wurde, obwohl bei der ersten Operation eine totale Exstirpation der in den Weichteilen verbreiteten Gefässgeschwulst vorgenommen wurde.

Auch die Bedeutung des Traumas wird dafür verwendet, dass zahlreiche als Angiome diagnostizierte Fälle arteriovenöse Aneurysmen sind. Fischer rechnet in seiner Arbeit über Krankheiten der Lymphdrüsen und Blutgefässe 88 pCt. der Angiome zu den echten Geschwülsten und 12 pCt. zu den durch Trauma entstandenen Tumoren. Heine findet 15 pCt. traumatisch entstandene Angiome und Dewerenko beschreibt unter 2 Fällen einen, der in der Anamnese angab, dass ein Schlag auf den Kopf vor 2 Jahren zur Bildung der Blutgeschwulst führte. Körte und Schück halten die meisten Angiomata arterialia racemosa für Tumoren, die auf dem Boden einer angeborenen oder durch in frühester Kindheit bemerkte Teleangiektasie entstanden sind. Auch Wagner kommt für Angiome der oberen Extremitäten zu ähnlichen Resultaten. Immerhin wäre es denkbar, dass auch die traumatisch entstandenen Fälle in der kongenitalen Anlage des Tumors ihre eigentliche Entstehungsursache haben und dass das Wachstum der Geschwulst nur recht entfernt mit dem Trauma in Zusammenhang steht. Hodgson bezeichnet als Grund des Uebels die zufällige Gewalteinwirkung auf Hautmissbildungen oder rote Male.

Klaren Aufschluss über den Bau dieser Tumoren müsste der histologische Befund geben. Es wurde auch das Angioma arteriale racemosum von zahlreichen Autoren histologisch untersucht. Eine recht zusammenfassende Darstellung der Forschungsergebnisse



findet sich im 11. Band der Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie von E. Sonntag. Dewerenko findet erweiterte Kapillaren, die hier und da den Eindruck von Blutzysten machen, die in allen Richtungen von Kapillaren durchzogen waren. Die grossen Arterien und Venen waren frei von Veränderungen. Schlagenhaufer beschreibt in einem Falle von Angioma arteriale racemosum der Arteria alveolaris inferior in der Gefässwand deutlich Adventitia, Muskularis und Intima oder nur Endothelauskleidung bei Fehlen der anderen Intimaschichten; dazu ein zellarmes, bald dichteres, bald nur aus einzelnen Fasern bestehendes Bindegewebe. Widersprechende Angaben über den Bau der Gefässwand finden sich endlich bei verschiedenen von Sonntag zitierten Autoren, so dass Fischer wohl mit Recht zu dem Schluss kommt: die Ergebnisse über den Bau des Rankenangioms sind derart voneinander abweichend, dass nach den vorliegenden Arbeiten noch kein abschliessendes Urteil über die histologische Struktur des primären Tumors abzugeben sei. Immerhin ist nach Ansicht der meisten Autoren das Angioma arteriale racemosum charakterisiert durch Wucherung aller Wandteile der betroffenen Arterien.

Um die Frage zu beantworten, ob das Angioma arteriale racemosum ein rein arterieller Tumor sei oder durch Einbeziehung veränderter Venen in einen von Arterien ausgegangenen Tumor entstanden sei, und um über das Verhalten der Kapillaren Aufschluss zu erhalten, habe ich zwei Fälle von Rankenangiom mit verschiedener Aetiologie untersucht, zum Teil in Serienschnitten den Verlauf der Gefässe verfolgt und mit verschiedenen Färbemethoden die Schnitte behandelt. Während es sich im ersten Falle um einen spontan entstandenen Tumor gehandelt hatte, führte der zweite Fall seine Entstehung auf ein Trauma zurück.

Der erste Fall betraf eine 33jährige Patientin, die seit einem Jahre auf der rechten Stirnseite eine zweihellerstückgrosse, rot verfärbte Schwellung bemerkte, die langsam wuchs und ihr täglich Kopfschmerzen verursachte.

Bei ihrer Aufnahme auf die Klinik zeigte die Pat. eine flache, taubeneigrosse, sichtbar pulsierende Geschwulst über dem rechten Stirnbein. Die Haut darüber war pigmentiert und gerötet. In der Umgebung des Tumors traten erweiterte Arterien hervor, die deutlich gekrümmt waren und allmählich in normal erscheinende Gefässbahnen übergingen. Die Temperatur über dem Tumor war erhöht. Der tastende Finger spürte deutliche Pulsation, doch liess sich die Geschwulst durch Druck verkleinern, ja fast ganz zum Verschwinden bringen. Unter der Diagnose Angioma arteriale racemosum wurde in lokaler Anästhesie mit U-förmigem Hautschnitt der Tumor freigelegt und alle zuführenden Gefässe durch Katgutnähte ligiert, hierauf der Tumor innerhalb der Ligaturen umschnitten und abgelöst. Der Knochen erschien an keiner Stelle durch die Gefässe usuriert. Exakte Blutstillung, Hautnaht und Kompressionsverband,



verstärkt durch Esmarch'sche Binden durch 2 Stunden beendete die Operation. Nach 8 Tagen wurde die Pat. geheilt entlassen.

Bei einer nach 10 Monaten vorgenommenen Nachuntersuchung erklärte Pat., dass die Kopfschmerzen vollständig geschwunden sind. Ausser einer zarten Hautnarbe an der rechten Stirnseite ist am Schädel nichts Pathologisches zu bemerken.

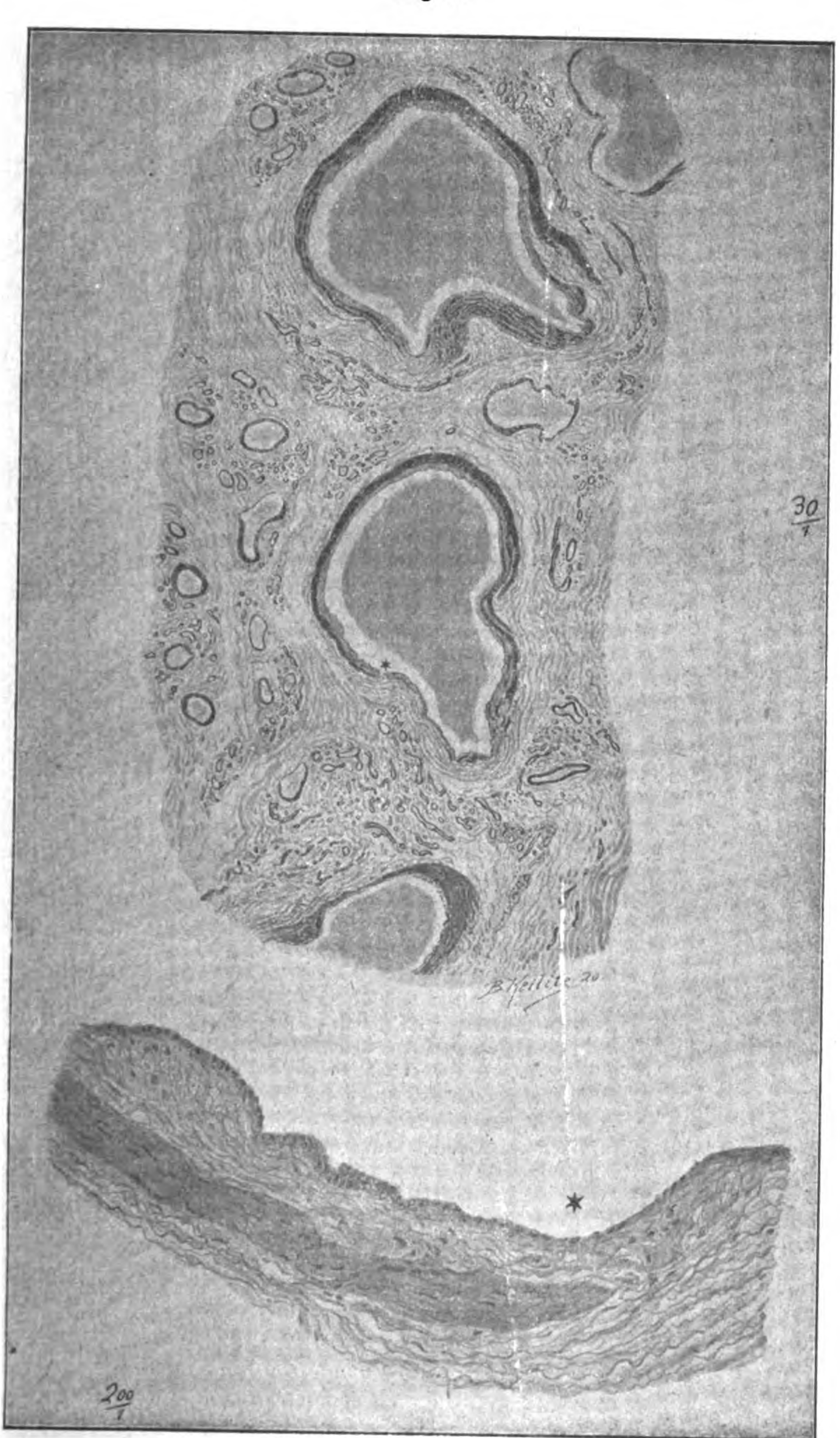
Bei der Betrachtung eines mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnittes erkennt man, dass der Tumor der Hauptmasse nach aus Blutgefässen besteht, und zwar aus solchen verschiedenster Grösse; neben den ganz grossen Arterien und Venen auch mittelgrosse Arterien und Venen und schliesslich auch Kapillaren. Während die grossen Arterien und Venen bloss in einigen wenigen Exemplaren vorliegen, sind die mittelgrossen Arterien und Venen sowie die Kapillaren sehr reichlich und bilden durch lockeres Bindegewebe voneinander getrennte, sehr gut ausgebildete Läppchen. In den Läppchen ist das Bindegewebe viel derber als zwischen den Läppchen.

Fassen wir zunächst die ganz grossen Arterien und Venen ins Auge, so ergibt sich, dass diese Gefässe an vielen Stellen eine vollkommen normale Wandbeschaffenheit aufweisen, sowohl in bezug auf Intima als auch Media und Adventitia; auch bei der Elastikafärbung findet sich vielfach keinerlei Abweichung von der Norm. Doch gibt es anderseits auch hier nicht selten grosse Arterien, bei denen streckenweise die Intima wesentlich verdickt, die Zellen protoplasmaarm und reich an Kernen sind, insbesondere von der Fläche aus betrachtet; auch ist die Intima reich an elastischen Fasern, während die Media eine deutliche Verdünnung erfahren hat. Auch solche Stellen gibt es, in denen die Media plötzlich abbricht, wobei die Intima, wenn auch nicht immer, so doch recht häufig eine ausgesprochene herdförmige und sehr beträchtliche Verdickung aufweist, die nicht in das Gefässlumen, sondern nach aussen gerichtet ist und einen grossen Reichtum an elastischen Fasern zeigt (s. Fig. 1). Die Erklärung solcher Stellen kann eine doppelte sein. Entweder ist die Intimaverdickung das Primäre und die Media infolge des Druckes atrophisch, den diese verdickte Intima unter dem Einfluss des Blutdruckes auf die Media ausübt, oder aber die Media erleidet etwa durch Ueberdehnung des Gefässes eine Dehiszenz, worauf die Intima mit einer reaktiven Wucherung antwortet; auf alle Fälle springt es in die Augen, dass solche mediafreie Arterienabschnitte eine Ausbuchtung des Lumens aufweisen, offenbar als Folge der lokalen Schwächung der Gefässwand.

In den grossen Arterien ist die innere Grenzelastika sehr kräftig. Die Intima stellenweise vollkommen normal zart, die



Fig. 1.



Media ganz ausserordentlich arm an elastischen Fasern. Die Adventitia reicher an elastischen Fasern. An Zelloidinschnitten fallen ausgesprochene lymphozytäre Infiltrate auf und Fettzellen im Stroma zwischen den grösseren Gefässen. An mit van Gieson gefärbten Schnitten sieht man, dass die lymphozytären Infiltrate mit Vorliebe in der Adventitia mittelgrosser Gefässe gelegen sind, und zwar zirkulär.

Auch die grossen Venen weisen nicht selten Verdickungen ihrer Wand auf, welche dann besonders reich ist an ungeordneten elastischen Fasern.

Die in Läppchen angeordneten mittelgrossen Kapillaren und Gefässe sind durchweg blutleer, bei der Operation ausgeronnen. Jedes Läppchen ist vom anderen durch ein lockeres Bindegewebe getrennt und besteht selbst aus etwas derberem Bindegewebe, in das neben spärlichen mittelgrossen Arterien und Venen auch zahlreiche kapillare und präkapillare Gefässe eingelagert sind. Die mittelgrossen Gefässe enthalten noch elastische Fasern in ihrer Wand, die Kapillaren jedoch nicht. Wohl aber findet man im Bindegewebe zwischen den Gefässen in geringer Menge einzelne elastische Fasern. Auch lymphozytäre Infiltrate sind nicht selten anzutreffen, sind wenig umschrieben, niemals sehr gross. Sie sind, wie schon erwähnt, recht häufig um die Adventitia mittlerer Gefässe zirkulär oder halbmondförmig gelagert, oft auch ohne jede Beziehung zu den Gefässen. Was den Zusammenhang der einzelnen Arterien untereinander anlangt, geben Serienschnitte darüber Aufschluss. Die Arterien zeigen bei Verfolgung durch die Serie eine Abnahme ihrer Wandstärke und gehen nach Abgabe zahlreicher Aeste in Kapillaren über. Bei weiterer Verfolgung der Serie findet man schliesslich Zellhaufen, die aus Endothelzellen bestehen und von feinsten elastischen Fasern durchzogen werden. Diese Zellmassen stellen wohl die physiologischen Ausgangspunkte für neue Kapillaren dar und enthalten in sich die Bausteine für neue Gefässe (Endothelien, elastische Fasern).

Der **zweite Fall** betraf eine 41 jährige Patientin, die vor 10 Jahren am Ringfinger der rechten Hand eine kleine teigige Geschwulst bemerkte, die sich ausdrücken liess und langsam weiterwuchs und ihr Schmerz machte. Auch klagte die Patientin über das Gefühl von Hitze und Schwere in der rechten Hand. Die Patientin führte diese Geschwulst auf schwere Handarbeit zurück (Wäscherin beim Wäscheplätten) und gab an, dass sich der Zustand durch die Arbeit verschlimmerte und die Geschwulst wuchs.

Die Patientin zeigte bei ihrer Aufnahme eine 6 cm lange, 2 cm breite Geschwulst der rechten Hohlhand, die sich gegen den 4. Finger zu erstreckte. Die Geschwulst zeigte deutliche Pulsation und bei Palpation deutliches



Schwirren. Die Haut darüber ist bräunlichrot verfärbt. An der Dorsalseite der Hand sind deutlich geschlängelte, prall gefüllte Venen zu sehen (Fig. 2 u. 3). Die Geschwulst reicht vom Ligamentum carpi transversum bis zum Endphalangealgelenk des 4. Fingers.

Unter Esmarch'scher Blutleere wird in Narkose nach Kerbung des Ligamentum carpi transversum der Tumor freigelegt, die fest mit der Haut verwachsenen Gefässe werden abpräpariert und an ihrer Durchschneidungsstelle sorgfältig unterbunden, hierauf das distale Ende des Tumors abpräpariert und nach Unterbindung der Gefässe von der Sehnenscheide abgelöst. Nach Durchschneidung der gänsekieldicken Arteria ulnaris gelingt das Ablösen des

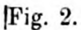

Fig. 2.



Fig. 3.



Tumors von seiner sehnigen Unterlage ziemlich mühelos. Exakte Blutstillung nach Abnahme der Esmarch'schen Binde und lockere Hautnaht schliessen die Operation. Nach Heilung der Wunde per primam intentionem wurde Pat. entlassen. Schon nach 3 Wochen zeigte sich gelegentlich einer Nachuntersuchung deutliche Rückbildung der dorsalen Venen. Pat. musste noch 6 Wochen lang mechano-therapeutisch nachbehandelt werden, bis eine normale Funktion der Fingergelenke erreicht wurde. 8 Monate nach der Operation war Pat. nicht nur rezidivfrei, sondern auch die dorsalen Venen hatten sich ganz bedeutend zurückgebildet.

Das bei der Operation entnommene Gewebe stellt die Subkutis dar, die sich durch eine generelle Hämangiektasie auszeichnet. Grosse Arterien und Venen sind hauptsächlich in den Bindegewebs-

septen zwischen den Fettläppchen anzutreffen und befinden sich in sehr verschiedenem Zustand. Neben vollkommen normalen Gefässwandbildern findet man auch solche mit herdweiser, oft sogar beträchtlich gewucherter Intima, wo neben normaler, bald neben fehlender Media wieder Stellen mit ganz ungewöhnlich hochgradiger Mediaverdickung zu sehen sind, über der die Intima bald unverändert, bald mässig verdickt ist. Solche herdförmige Mediaverdickungen hören oft recht schroff auf und wo dies der Fall ist, geht die Media unvermittelt in das normale Bild über oder hört vollständig auf. Thrombosen oder Residuen von solchen sind nirgends nachweisbar.

Innerhalb der Fettläppchen sind allenthalben die Blutkapillaren dicker in ihrer Wand und daher im Schnittbild sehr auffallend, doch ist der Grad dieser Veränderungen sehr verschieden. Bald fällt diese Vergrösserung der Kapillaren etwas weniger, bald ganz besonders stark ins Auge, ja es kann das Kapillarnetz nach und nach über die Fettzellen überwiegen, und sind wieder an einzelnen Stellen die Fettzellen völlig verschwunden, dann bleibt an Stelle des Fettläppchens ein reines Angiomläppchen zurück, welches ganz an die Bilder des Angioma simplex erinnert; doch sind solche Stellen nicht allzu häufig anzutreffen. Mitten im subkutanen Fettgewebe begegnet man recht häufig kleineren und grösseren Nerven, auch Vater-Pacini'schen Körperchen, die oft eng von Angiektasien umlagert sind; auch Schweissdrüsenknäuel sind häufig anzutreffen.

Es handelt sich nach all dem nicht eigentlich um eine Geschwulst, sondern um eine Vergrösserung des gesamten Gefässsystems, der Arterien, Kapillaren und Venen in einem Teil des subkutanen Fettgewebes.

Zusammenfassend also wäre zu sagen, dass das histologische Bild beider Tumoren, obwohl ihre Aetiologie ganz verschieden gewertet werden muss, in den charakteristischen Merkmalen insofern Gemeinsames enthält, als der Läppchenbau im grossen und ganzen vorherrscht und stellenweise Verdickungen der Intima beiden Tumoren gemeinsam sind, ebenso herdförmige Mediaverdickungen und stellenweises Fehlen der Media. Auch zeigen die Präparate beider Tumoren deutlich Kapillaren und Venen, so dass sich diese Fälle als generelle Angiektasien des betreffenden Gefässsystems darstellen, gleichgültig, ob sie aus sich selbst heraus entstanden sind oder einem Trauma ihre Entstehung verdanken.

Literatur.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
Clairmont, Zur Behandlung des Angioma arteriale racemosum. Arch. f. klin. Chir. Bd. 85.
Dewerenko, Zur Frage der operativen Heilung des Aneurysma arteriale racemosum des Gesichtes und des Kopfes. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 52.
Fischer, Die Krankheiten der Lymphgefässe, Lymphdrüsen und Blutgefässe. Deutsche Chirurgie. Lief. 24a. Stuttgart 1901.
Fromme, Ueber die Beziehungen des Aneurysma arterio-venosum zum Angioma arteriale racemosum. Bruns' kriegschir. Hefte. Bd. 14. H. 1.
Körte, Beitrag zur Lehre vom Angioma arteriale racemosum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 13. — Operation des Angioma arteriale racemosum. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 23.
Mikulicz-Kümmel, Die Krankheiten des Mundes. Jena 1898.
Ribbert, Ueber Bau, Wachstum und Genese der Angiome. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. klin. Med. Bd. 151. H. 3.
Rindfleisch, Lehre der pathologischen Gewebslehre. S. 504.
Schlagenhaufer, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum der Arteria alveolaris inf. Virchow's Arch. 1904. Bd. 178. S. 446.
Sonntag, Das Rankenangiom. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1919.
Schück, Ueber das Wesen und die Entstehung des Angioma arteriale racemosum. Inaug.-Diss. Berlin 1885.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1867. Bd. 3.



XXVI.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

Ueber einen seltenen Fall von Abriss des Processus mastoideus.

Von

Dr. Leopold Schönbauer,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Verletzungen des äusseren Gehörganges im Zusammenhang mit ausgedehnten Skalpierungen des Schädels sind nicht gerade selten. So konnten an unserer Klinik in den letzten 3 Monaten zwei derartige Verletzungen beobachtet werden.

Der erste betraf einen 14jährigen Patienten, der vom Trittbrett der Elektrischen durch einen entgegenkommenden Holzwagen herabgestreift und am Boden geschleift wurde. Dabei kam es zu einer Skalpierung der rechten Schädelhälfte und zu einem Abriss des rechten Ohres. Der knorpelige Gehörgang war vom Meatus auditorius externus bogenförmig abgerissen, so dass sich die Kornzange vom äusseren Gehörgang in die Wundhöhle einführen liess. Der bogenförmige Riss wurde genäht und der Gehörgang mit einem Gummirohr drainiert. Eine dauernde Schädigung erwuchs dem Patienten aus dieser Verletzung nicht, weil die Wunde glatt heilte und, da es sich um keinen vollständigen Abriss des Gehörganges handelt, auch keine Atresie desselben eintrat, infolgedessen keine Beeinträchtigung des Gehörvermögens.

Ungemein selten aber ist eine derartige Verletzung des äusseren Gehörganges mit einem Abriss des Processus mastoideus verbunden, wie sie sich bei dem zweiten Falle fand.

Es handelte sich um eine 19jährige Patientin, welche von der zufallenden Tür eines Lastwagens, aus dem sie herausschaute, erfasst und gegen den Türrahmen gequetscht wurde. Dabei kam es zu einer Skalpierung der rechten Schädelhälfte, der knorpelige Gehörgang wurde vom knöchernen abgetrennt und die Spitze des Processus mastoideus abgerissen. Die Patientin war eine halbe Stunde lang bewusstlos und wurde sogleich an die Klinik gebracht, wo die Operation in Lokalanästhesie vorgenommen wurde. Dabei zeigte sich ein vollständiger Abriss des knorpeligen vom knöchernen Gehörgang, der Processus mastoideus hing am Sternokleidomastoideus ungefähr 3 cm unter den eröffneten Cellulae mastoideae. Es bestand also eine Dislocatio ad longitudinem cum elongatione (Fig. 1).



Nach Glättung der Cellulae mit Hammer und Meissel und nach Einkerbung des Sternokleidomastoideus wurde der Processus mastoideus mit Periostnähten an die dazugehörige Stelle des Os temporale fixiert, die Naht des knorpeligen Gehörganges an den knöchernen versucht und die übrige ausgedehnte Skalpierungswunde, die die vordere Hälfte der rechten Schädelseite einnahm, in der üblichen Weise mit Wundrandexzision, Dakin-Spülung und vollständiger Naht versorgt. Sogleich nach der Operation wurde der Patientin zur Entspannung des rechten Sternokleidomastoideus ein Redressionsverband nach Schanz angelegt. Im weiteren Wundverlaufe ergab sich die Notwendigkeit, einige Nähte zu lüften und zwei Retentionen zu spalten. Der mässig sezernierende Gehörgang wurde täglich mit Jodoformgaze neuerlich ausgelegt.

Die 10 Tage nach der Verletzung vorgenommene Untersuchung des Ohres ergab ein gut sichtbares Trommelfell und eine granulierende Wundfläche an

Fig. 1.

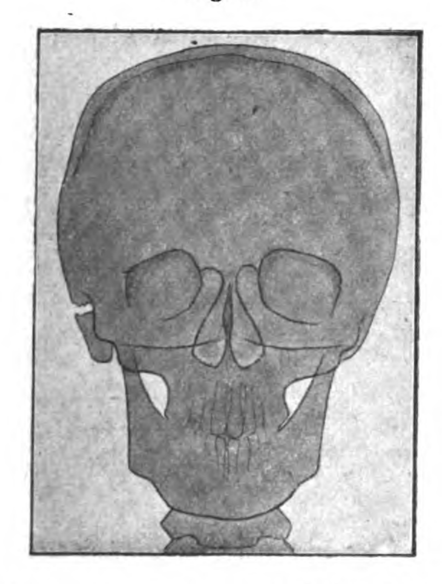
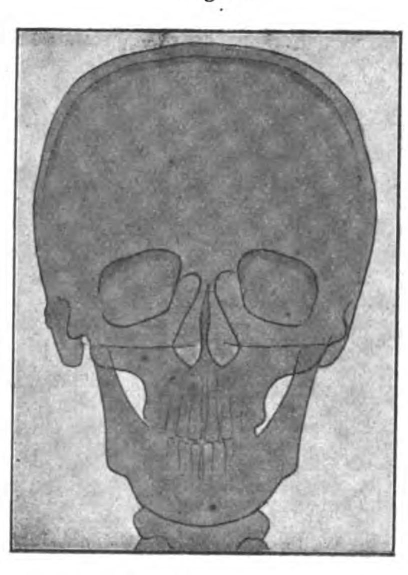


Fig. 2.



der vorderen unteren Wand des Gehörganges. Die Naht des Gehörganges hatte also nicht vollständig gehalten. Zur gleichen Zeit wurde mit aktiven und passiven Bewegungen begonnen, die schon 4 Wochen nach der Verletzung eine volle Funktion des rechten Sternokleidomastoideus ergaben. Die zu dieser Zeit vorgenommene spezialistische Untersuchung ergab im äusseren Gehörgang einen grossen, den Gehörgang obturierenden Granulationspolypen, der an der hinteren oberen Gehörgangswand breitbasig aufsitzt. Nach Abtragung desselben mit der Schlinge zeigt sich der Gehörgang hochgradig stenosiert, der kleine sichtbare Teil des Trommelfelles matt, reaktionslos. Hörweite: rechtes Ohr 2 m Flüstersprache, linkes Ohr 4 m Flüstersprache. Stimmgabelbefund: Kopfknochenleitung rechts etwas verlängert, obere Tongrenze normal, untere hinaufgerückt (C wird nicht gehört). Links dieselben Verhältnisse in mässigem Grade. Kein Spontannystagmus. Kalorische Prüfung: Rechtes Ohr: Durch Kaltwasserspülung erregbar (mit Rücksicht auf die Stenose ist die Latenzzeit

eine grössere). Linkes Ohr: Nach einer Spritze kalten Wassers Nystagmus zweiten Grades mit heftigen subjektiven Erscheinungen. Diagnose: Narbenstenose des äusseren Gehörganges rechts. Tuben-, Mittelohrkatarrh links.

Da eine komplette Atresie des äusseren Gehörganges zu befürchten war, wird in Aethernarkose die Plastik des äusseren Gehörganges mit zungenförmigem Lappen ausgeführt. Bei dieser Operation zeigte sich, dass der Warzenfortsatz mit festem Kallus bereits am Schläfenbein festgewachsen war, wie das auch aus dem Röntgenbilde ersichtlich ist (Fig. 2). Der Heilungsverlauf war ein vollständig befriedigender. Die 3 Wochen später vorgenommene Funktionsprüfung des rechten Gehörorganes ergab einen normalen Befund: Flüstersprache auf 6 m und eine genügende Durchgängigkeit des äusseren Gehörganges.

Hervorzuheben ist in diesem Falle, dass die immerhin sehr seltene Abrissverletzung des Warzenfortsatzes ohne jegliche Störung der Funktion des Innenohres einherging, eine Tatsache, die auch sonst häufig beobachtet wird, dass nämlich schwere Verletzungen des Aussen- und Mittelohres ohne Störung des Innenohres verlaufen; hinwiederum pflegt es mitunter bei Traumen, die das Gehörorgan treffen, zu keinen Verletzungen des Mittelohres, aber zu schweren Störungen des Innenohres zu kommen.

Bemerkenswert ist auch, dass es trotz Eröffnung der Cellulae mastoideae und trotz Ausbildung späterer Infektion der Weichteile zu keiner Otitis media kam, eine Tatsache, deren Erklärung in dem Verhalten der gesunden rechten Tube zu suchen ist, die jede Luftverdünnung im rechten Mittelohr ausschloss und dadurch das Entstehen einer Eiterung verhinderte. Der Entstehungsmechanismus dieses Falles findet ein Analogon in den von Boullet veröffentlichten Experimenten, der an der Leiche derartige Verletzungen des Warzenfortsatzes darstellte.

Literatur.

1. Passow, Verletzungen des Gehörorganes. Wiesbaden 1908.
2. Pollitzer, A., Lehrb. d. Ohrenheilk. V. Aufl. 1908.
3. Thiem, Handb. d. Unfallserkrank. 1910. Bd. 2. Teil 2.

XXVII.

(Aus der inneren Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Lübeck. — Leitender Arzt: Prof. Dr. Deycke.)

Bemerkungen zu dem Aufsatze von Landau: „Die Partialantigentherapie nach Deycke-Much und ihre Bedeutung für die chirurgische Tuberkulose".

Von

Viktor Zweig,

Oberarzt an der Abteilung.

Die von Landau aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin im 2. Heft des laufenden Jahrganges dieser Zeitschrift unter der oben genannten Ueberschrift erschienene Arbeit kann nicht unwidersprochen bleiben.

Im theoretischen Teil des Aufsatzes bespricht Landau die antigene Natur der Tuberkelbazillenfette in einseitiger Weise, indem er sich den von Möllers und Bürger in einigen Veröffentlichungen vertretenen Standpunkt zu eigen macht, jedoch mit keinem Wort die gewichtigen Gegengründe erwähnt, die Deycke in der Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. 29, H. 2, gegen die genannten Autoren geltend gemacht hat — vielleicht kennt Landau diese Arbeit nicht. Da er indes keine eigenen Versuche oder Beobachtungen beibringt, so erübrigt sich ein näheres Eingehen. — Dass die Intrakutanreaktion mit Partigenen zur Unterscheidung von aktiver und inaktiver Tuberkulose nicht dienen kann, ist von der Deycke-Much'schen Schule mit voller Klarheit ausgesprochen worden, so dass Landau keinen Anlass hat, gelegentlich eines Falles von starker Hautreaktion bei einem Falle von nicht mehr aktiver Tuberkulose von einem „Versagen der Deycke-Much-schen Intrakutanreaktion" zu sprechen. — Dass diese Hautreaktion eine erschöpfende Klarstellung der immunisatorischen Vorgänge bei Tuberkulose nicht bietet, ist schon vor Landau von den Entdeckern der Partigene ausgesprochen worden; für die Praxis ist ihr nur ein bedingtes Interesse zugeschrieben worden. Das anstössige Wort „mathematisch" mag geopfert werden.





Landau prüft die Bedeutung der Partialantigentherapie für die chirurgische Tuberkulose an „im ganzen 12 Fällen“, die er im wesentlichen nach den Vorschriften von Deycke-Much behandelt hat — wenigstens behauptet er dies zweimal. Aber diese Behauptung steht in schwerem Widerspruch mit den dankenswerterweise abgedruckten Auszügen aus den Krankengeschichten. Landau's 16 Kuren haben 9—32, im Durchschnitt 17 Tage, lässt man seine vier längsten Kuren ausser Rechnung 9—19, im Durchschnitt 14 Tage gedauert. An der Deycke'schen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Lübeck haben die letzten 60 Kuren an 37 Kranken mit Knochen-, Gelenks-, Sehnenscheiden-, Drüsen-, Bauchfell- und Urogenitaltuberkulose 23—41, im Durchschnitt 32,5 Tage, also etwa doppelt so lange gedauert. Landau hat die Behandlung meist mit grösseren Gaben angefangen als vorgeschrieben sind, und davon keine Schädigung bemerkt. Diese sind auch hier nicht gesehen worden, als früher eine grosse Zahl Fälle mit grösseren Anfangsgaben behandelt wurden, aber die kleineren wurden in die Vorschriften aufgenommen, weil sie zu besseren Heilerfolgen führten. Ferner hat Landau, was noch weit wesentlicher ist, seine Kuren nicht bei der individuellen Höchstgabe beendet, die an Fieberanstieg, Infiltration an der Einstichstelle oder Herdreaktion, oft an mehreren dieser Zeichen, meist hinreichend deutlich erkennbar ist. Er erklärt es für „im allgemeinen ratsam, die Kur dann zu beendigen, wenn die stärksten Konzentrationen erreicht sind“; hiermit meint er offenbar die von der Fabrik gelieferten Stammlösungen, bis zu denen er also in einem nicht näher bezeichneten Teil seiner 12 Fälle aufgestiegen ist, trotz der kurzen Dauer seiner Kuren. Hier in Lübeck lagen bei den erwähnten 60 Kuren die durch die Grenzreaktion gekennzeichneten Höchstgaben nur viermal innerhalb dieser stärksten Konzentrationen, 16 mal innerhalb der 10 fach, 33 mal innerhalb der 100 fach und 7 mal innerhalb der 1000 fach schwächeren Lösungen. Ueberschreitung dieser individuellen Grenze hat sich aber als streng kontraindiziert erwiesen, wie natürlich auch in den Vorschriften steht. Wenn in Landau's Fällen die genannten Zeichen für Beendigung der Kuren meist nicht oder wenigstens „nicht in typischer Weise“ zur Beobachtung kamen, so kommen als Ursachen hierfür zunächst das schnellere Steigern der Dosen in Betracht, das angewendet wurde und als „brüskere Therapie“ bezeichnet wird, denn bei einem von der Vorschrift abweichenden Verfahren kann typische Reaktion der Kranken billigerweise nicht verlangt werden — dann aber muss wohl auch an ein Analogon dazu gedacht werden, dass Landau Unterschiede zwischen der Hautreaktion der



einzelnen Partigene nicht gefunden hat, obwohl das Bestehen dieser Unterschiede histologisch nachgewiesen ist[1]). Des weiteren hat Landau gefunden, dass die von ihm beobachteten günstigen Wirkungen der Partigene nicht von Dauer waren — aber Wiederholungen der Kuren im vorgeschriebenen Abstand ven 14 Tagen, die bei chirurgischer Tuberkulose wohl immer mehrfach nötig sind, hat er nicht in einem einzigen Falle vorgenommen. Also, weder was den Beginn der Kuren, noch was ihren Verlauf (langsame Steigerung der Gaben), noch was ihre Beendigung, noch was ihre Wiederholungen anlangt, sind die erprobten Vorschriften innegehalten worden. Auf minder wichtige Punkte soll der Kürze halber nicht eingegangen werden.

Natürlich steht es Landau, wie jedermann, frei, die Partigene, die ja im freien Handel zu haben sind, nach Gutdünken anzuwenden, keinesfalls aber war er berechtigt, sein Verfahren als „die Partialantigentherapie nach Deycke-Much“ zu bezeichnen, wie es in der Ueberschrift und dem Texte geschieht. Die Deycke-Much'schen Präparate hat er in Anwendung gebracht, nicht aber das Deycke-Much'sche Verfahren, dem Landau's therapeutische Misserfolge also nicht zur Last gelegt werden können.

1) Kohrs, Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 35.

XXVIII.

Erwiderung auf die Bemerkungen von Zweig zu meiner Arbeit über: „Die Partialantigentherapie nach Deycke-Much und ihre Bedeutung für die chirurgische Tuberkulose".

Von

Dr. Hans Landau.

---

1. Deycke's Entgegnungen auf die Arbeiten von Bürger und Möllers waren mir wohlbekannt. Ein Eingehen auf dieselben erübrigte sich damit, dass sie meines Erachtens nicht geeignet sind, die Resultate der kritischen Untersuchungen Bürger's und Möllers' zu entkräften.

2. Die Tatsache, dass auch die Deycke-Much'sche Schule die Intrakutanreaktion zur Unterscheidung von aktiver und inaktiver Tuberkulose nicht empfehlen kann, kann das Faktum, dass in dem von mir erwähnten Falle die intrakutane Immunitätsanalyse diagnostisch versagt hat, in keiner Weise zunichte machen.

3. Zweig behauptet, der Intrakutanreaktion sei von den Entdeckern der Partigene für die Praxis nur bedingtes Interesse zugeschrieben. Dagegen führe ich an: 1. Much (Weichardt's Ergebn. d. Hyg. usw., 1917, Bd. 2, S. 660): „Mit dem klinischen Erfolge geht stets eine Zunahme des Partialantikörpers Hand in Hand, wodurch am schlagendsten die Richtigkeit der eben entwickelten Grundlagen erwiesen ist. Ohne Besserung des Immunitätstiters keine Heilung. Das ist ein Satz, der gesetzmässig gilt." 2. „Neue Anleitung zur Partigenbehandlung", S. 11: Durch die Intrakutanreaktion könne jedes Verfahren „in seiner immuntherapeutischen Wirkung gemessen werden."

4. Die Anfangsdosen meiner Kuren entsprechen durchaus den Deycke-Much'schen Vorschriften. Bei meinen Kuren habe ich teils mit den kleinsten Dosen angefangen, teils mich an die in der Anleitung stehenden Bemerkungen gehalten, dass man bei Fällen mit begrenzten Krankheitsherden mit $^1/_{100}$ der Konzentration be-



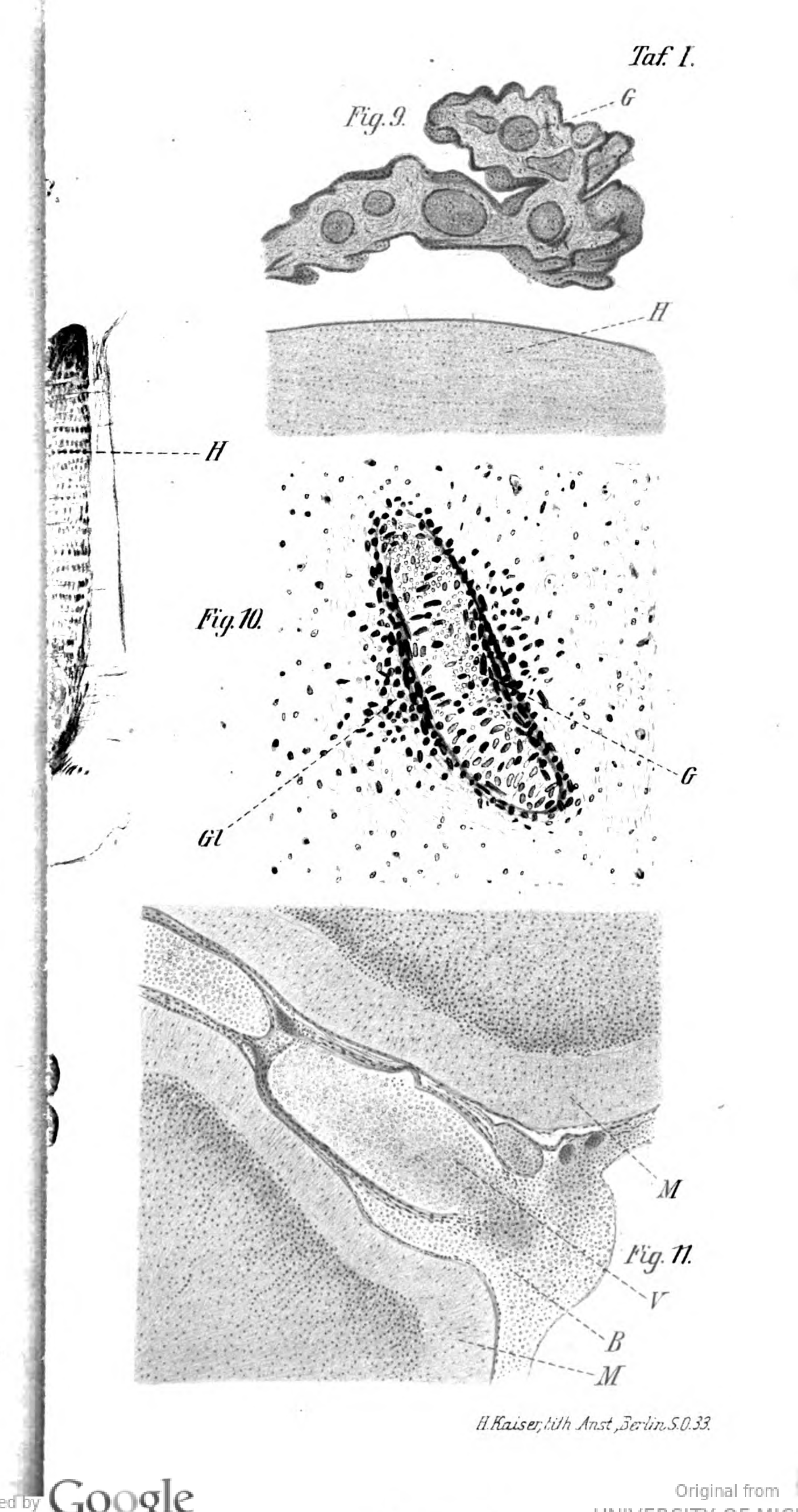
ginnen darf, die eben noch eine positive Stichreaktion ergibt (S. 10 der Anleitung, letzter Absatz). Bei der Behandlung mit MTbR steht diese Anfangsdosis sogar allein vorgeschrieben (S. 12). Nur in 2 (!) von meinen 16 Kuren habe ich mit stärkeren Dosen angefangen, von denen ja Zweig selbst keine Schädigungen hat sehen können. Die Kürze meiner Kuren im Gegensatz zu den Deyckeschen erklärt sich dadurch, dass ich getreu den Vorschriften die Anfangsdosis in den meisten Fällen von der „individuellen Immunitätsanalyse“ abhängig gemacht habe und dass die Patienten nicht hoch reagiert haben, obwohl ich selbstverständlich bei sämtlichen Intrakutanreaktionen alle vorgeschriebenen Verdünnungen angewandt habe. Die schnellere als in der Anleitung angegebene Steigerung der Dosen, die ich in geringer Anzahl der Fälle angewandt habe, ist immer noch nicht so brüsk, wie die auf S. 13 der Anleitung für zweimal wöchentliche Einspritzungen von MTbR vorgeschriebene. Zweig's Ansicht, ich sei bis zu den von der Fabrik gelieferten Stammlösungen aufgestiegen, trifft nicht zu. Die Zusammenstellung seiner durch Grenzreaktion gekennzeichneten Höchstgaben ist demnach für die Beurteilung meiner Fälle unerheblich. Hätte ich wirklich die Höchstgrenze überschritten, so müsste ich erst recht Allgemeinerscheinungen schwerster Art, Fieber, Herdreaktionen usw. beobachtet haben; das ist jedoch niemals geschehen. In den Vorschriften steht (S. 6), dass die Behandlung fortgeführt werden solle, solange es zweckmässig erscheine. „Allgemein gültige, schematische Regeln lassen sich da nicht aufstellen. Bei Lungentuberkulose soll man im allgemeinen vorsichtiger sein, bei Tuberkulose anderer Organe darf man in der Regel brüsker vorgehen und zu höheren Dosen aufsteigen. Doch entscheidet, wie gesagt, einzig und allein die klinische Beobachtung des Einzelfalles.“ Dass sich die Grenzdosis in den von mir behandelten Fällen nicht so gekennzeichnet hat, wie es Zweig verlangt, ist demnach nicht etwa auf ein Nichtbefolgen der Vorschriften zurückzuführen. Die Tatsache, dass sich bei meinen genauestens nach der Vorschrift angestellten Intrakutanprüfungen keine Unterschiede zwischen den Reaktionen der einzelnen Partigene ergeben haben, lässt sich nicht umstossen. Bei den wenigen und leider nur temporär günstig beeinflussten Fällen habe ich die Kuren allerdings nicht nach 14 Tagen, sondern in längeren Zwischenräumen wiederholt; damit habe ich mich genau an die Vorschriften gehalten, denn auf S. 6 der Anleitung steht, dass nach der 1. Kur „eine Pause von mindestens 2—3 Wochen oder länger“ gemacht werden soll; auf S. 7 ist zu lesen: „Man kann auf die erstmalige Behandlung 1—2 Perioden rechnen, die dann nach



einigen Monaten oder auch in späterer Zeit, je nach Lage des Falles, zu wiederholen sind." Mehr als 12 Kranke mit chirurgischer Tuberkulose habe ich der Partigentherapie nach Deycke-Much nicht unterzogen, da ich dies bei den absolut ungünstigen Erfahrungen nicht verantworten konnte.

Ich habe also Beginn, Verlauf, Beendigung und Wiederholung der Kuren den „erprobten" Vorschriften entsprechend eingerichtet. Zweig's Versuch, die Erfolglosigkeit der Deycke-Much'schen Partialantigene bei chirurgischer Tuberkulose auf deren falsche Anwendung meinerseits zurückzuführen, ist demnach völlig missglückt.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



H. Kaiser, lith. Anst., Berlin S.O. 33.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDVIERZEHNTER BAND.

DRITTES HEFT.

Mit 3 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1920.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 22. Oktober 1920.



Lehrbuch der Blutkrankheiten

für Aerzte und Studierende

von Privatdozent Dr. **Hans Hirschfeld.**

1918. gr. 8. Mit 7 chromolithogr. Tafeln und 37 Textfiguren. 32 M.

Pathologisch-anatomische Diagnostik

nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh. Orth.**

Achte, durchgesehene u. vermehrte Aufl. 1917. gr. 8. Mit 532 Textfig. 22 M., geb. 24 M.

Die besonderen Aufgaben der Feldchirurgie

von Oberstabsarzt Dr. **Merrem,** zurzeit Divisionsarzt im Felde.

1917. kl. 8. Mit 10 Abbild. im Text. 3 M.

Die Verletzungen der Wirbelsäule durch Unfall.

Ein Beitrag zur Versicherungsmedizin.

Auf Grund von Eigenbeobachtungen von Dr. med. **F. O. Quetsch.**

1914. gr. 8. Mit 103 Textfig. 4 M. 50 Pf.

Chirurgische Technik zur normalen und pathologischen Physiologie des Verdauungsapparates

von Prof. Dr. **A. Bickel** und Dr. **G. Katsch.**

1912. gr. 8. Mit 6 Tafeln u. Textfig. 12 M.

Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber.

Von Geh. Rat Prof. Dr. **W. Körte.**

1905. gr. 8. Mit 11 Taf. u. 16 Textfig. 18 M.

Bernhard Fischer's

kurzgefasste Anleitung zu den wichtigeren

hygienischen und bakteriologischen Untersuchungen.

Dritte, wesentlich umgearbeitete Auflage von Prof. Dr. **Karl Kisskalt.**

1918. 8. Gebunden 11 M.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Kriegschirurgisches Merkblatt

von Geh. Rat Prof. Dr. **M. Martens.**

1918. gr. 8. 1 M.

Ueber künstliche Atmung

mit und ohne Zufuhr von hochprozentigem Sauerstoff.

Bericht erstattet von **A. Loewy** u. **G. Meyer.** Mit einem Beitrag von Arnt Kohlrausch.

gr. 8. Mit 19 Abbildungen. 1919. 5. M.

(Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. 74. Heft.)

Die Chirurgie der Blutgefässe und des Herzens

von Dr. **Ernst Jeger.**

1913. gr. 8. Mit 231 Textfiguren. 9 M.

Die chronische Entzündung des Blinddarmanhanges

(Epityphlitis chronica)

bearbeitet von Dr. **Fritz Colley.**

1912. gr. 8. 6 M.

Handbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre.

Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen

bearbeitet von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald** und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Heffter.**

Mit einem Beitrag von Prof. Dr. E. Friedberger.

Vierzehnte, gänzlich umgearbeitete Aufl. 1911. gr. 8. Gebd. 18 M.

von Bergmann und Roch's

Anleitende Vorlesungen

für den Operations-Kursus an der Leiche

bearbeitet von

Dr. **A. Bier,** ord. Prof., Generalarzt à l. s. und Dr. **H. Rochs,** Generalarzt usw.

Fünfte Auflage.

1908. 8. Mit 144 Textfig. Gebd. 8 M.

König's Lehrbuch der Chirurgie

für Aerzte und Studierende. IV. Bd.

Allgemeine Chirurgie

von Geh. Rat Prof. Dr. **Otto Hildebrand.**

Dritte, neubearbeitete Auflage.

1909. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 20 M.



XXIX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.)

Untersuchungen über die Transplantation verschiedenartiger Gewebe in Sehnendefekte.

Von

Dr. A. Salomon,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel II und 4 Textfiguren.)

So hoch entwickelt die praktische Chirurgie des Gewebsersatzes ist, so herrscht doch über die feineren hierbei sich abspielenden Vorgänge vielfach noch eine gewisse Unklarheit und Unsicherheit. Der Streit dreht sich im wesentlichen stets um die Frage: Was bleibt von dem Transplantat wirklich direkt lebensfähig und funktionstüchtig erhalten? Im allgemeinen werden in dieser Beziehung die Leistungen der Transplantate noch immer ausserordentlich überschätzt, wiewohl sich mehr und mehr im Laufe der letzten zwei Dezennien herausgestellt hat, dass der grösste Teil des verpflanzten Gewebes zugrunde geht und entweder aus seinen eigenen Elementen heraus durch Regeneration wie bei dem mitüberpflanzten Periost oder aus der Umgebung ersetzt wird. Für einige Gewebe, wie z. B. Knochen und Knorpel, Muskel und Drüsen, besteht über das Schicksal der Transplantate kein Zweifel. Für andere, wie Haut, Faszien, Sehnen und Fettgewebe wogt der Streit der Meinungen darüber, was vom Transplantat erhalten, was von der Umgebung gebildet wird, noch hin und her. Dieser letztere Faktor, der Ersatz aus der Umgebung, ist vielfach meiner Ansicht nach in seiner Bedeutung nicht ganz zutreffend bezeichnet oder auch ganz übersehen worden. Man liest gewöhnlich in den Lehrbüchern von einer Substitution des Transplantats aus dem ortsansässigen Gewebe, als ob es sich um den Ersatz eines Thrombus oder Infarktes durch Narbengewebe handelte. In Wirklichkeit liegt hier, besonders bei den Stützsubstanzen, wie z. B. dem Knochenersatz vom stehengebliebenen Periost aus, eine höchst spezifische regeneratorische Leistung vor, welche das Transplantat vollkommen ersetzt. Man sollte diesen Vorgang deshalb, um ihn nicht mit



der Regeneration des Transplantates zu verwechseln, als Defektregeneration bezeichnen. Bier hat auf dieselbe in seinen Veröffentlichungen über die Regeneration nachdrücklichst auch in ihren Beziehungen zum Transplantat hingewiesen und uns gezeigt, wie sich grosse Knochen-, Faszien- und Muskeldefekte ohne Einfügung eines Transplantates ersetzen lassen, wenn wir die notwendigen Bedingungen für die Regeneration schaffen. Sehr instruktiv zeigte sich diese Defektregeneration auch in meinen experimentellen Untersuchungen über Sehnenregeneration. Ich konnte hier den Nachweis bringen, dass sich grosse, ja fast totale Defekte der Achillessehne lediglich durch Regeneration, ohne Zwischenfügung eines Transplantates, vollkommen zum Ausgleich bringen lassen. Die Bedeutung des Transplantates für den tätigen Anteil am Wiederaufbau des neuen Gewebes war damit sehr in Frage gestellt, nachdem wir auch ohne dasselbe den gleichen Effekt erzielten. Erst vor wenigen Jahren haben nun Rehn und Miyauchy in einer experimentellen Arbeit angegeben, dass sich Transplantate aus kutanem und subkutanem Gewebe, die mit Seidenfäden zu einem Zopf zusammengeflochten waren, unter der Wirkung der Funktion in Sehnengewebe umwandelten. Die grossartigen Leistungen der Sehnenregeneration sind in dieser Arbeit mit keinem Worte berücksichtigt worden, wodurch denn die Verfasser nach unserer Ansicht zu irrigen Schlüssen gekommen sind. Es erübrigt sich, hier nochmals diese Arbeit eingehend zu besprechen, da bereits von Bier und Verfasser auf das Irrtümliche der hier niedergelegten Anschauungen ausführlich hingewiesen wurde. Auf Grund meiner Experimente über die Sehnenregeneration habe ich damals gesagt, die Verfasser hätten statt des Bindegewebszopfes ebenso gut ein anderes Gewebe, etwa Muskel- oder Nervengewebe benutzen und den Nachweis bringen können, dass sich Muskel und Nervengewebe unter der Wirkung der Funktion in Sehnengewebe umwandelten. Um diese Behauptungen zu beweisen, vor allem aber um ganz allgemein die Beziehungen zwischen der Defektregeneration und den vom Transplantat ausgehenden biologischen Veränderungen noch klarer abzugrenzen, habe ich in Sehnendefekte verschiedenartige Transplantate eingesetzt und die histologischen Vorgänge in grösseren Zeitabschnitten untersucht. Ich erhoffte mir von solchen Transplantationen anderer geweblicher Art als das verloren gegangene Gewebe besondere Klärung der einschlägigen Fragen, weil es leichter ist, so die Gewebe voneinander zu differenzieren. Ausserdem wurden auch Vergleiche mit autoplastischer Sehnentransplantation angestellt, um eventuelle Unterschiede des spezifischen gegenüber einem gewebsfremden Transplantat festzustellen. Als gewebsfremdes Trans-

plantationsmaterial wurde Fett-, Muskel- und Nervengewebe benutzt. Die Versuchsanordnung war die gleiche, wie ich sie für meine früheren Experimente anstellte. Es wurden unter Erhaltung des äusseren Peritenoniums in der Achillessehne des Hundes Defekte von $2^1/_2$—4 cm gesetzt und das Transplantat mit einigen Nähten an beiden Stümpfen fixiert, die fasziale Sehnenscheide wurde dann darüber vernäht. Mehrfach wurde auch, besonders beim Fettgewebe zwecks möglichster Vermeidung der Dehnung der Transplantate eine Annähung der Stümpfe an die Sehnenscheide gemacht oder auch ein Seidenfaden zwischen den Stümpfen ausserhalb der Sehnenscheide gespannt. Zur Immobilisierung wurden Gipsverbände angelegt.

1. Fetttransplantate.

Versuch 1. Nach 19 Tagen.

In den Sehnendefekt von 2,8 cm wird ein unter dem Ligamentum patellae entnommenes Fettläppchen eingenäht. Die Spannung wird durch Annähung der Stümpfe an die Sehnenscheide möglichst gesichert. Naht der Scheide, Hautnaht, Gipsverband.

Verlauf: Wunde gut geheilt, nach 19 Tagen Gipsverband entfernt. Das Tier benutzt das Bein so, dass der Fuss etwa 30° vom Boden sich entfernt. Die Funktion hat also bereits eingesetzt. Der Defekt ist ausgeglichen, die neue Sehne fühlt sich fest an. Zur Untersuchung wird die Achillessehne durch Operation entfernt.

Makroskopischer Befund: Die neue Sehne ist fest und rundlich und hat das mattglänzende Aussehen der normalen. Die Sehnenscheide sitzt ihr hinten etwas locker auf. Auf dem Durchschnitt heben sich die normalen Stümpfe noch eben heraus. Das Transplantat ist in feste Verbindung mit den Stümpfen getreten. An Stelle des Defektes sieht man ein grauweisses, längsfaseriges Gewebe, in dem in den zentralen Teilen noch kleine, etwa 4—5 mm lange und 1—2 mm breite Streifen von normal aussehendem Fettgewebe sichtbar sind (Fig. 1). In den peripheren Abschnitten ist fast kein Fettgewebe mehr vorhanden. Die neue Sehne misst im Durchmesser 5 mm und ist 3,1 cm lang. Es hat also nur eine sehr geringe Dehnung stattgefunden.

Mikroskopisch: Von dem transplantierten Fettgewebe ist in der Mitte ein etwa 1—2 mm breiter, etwas unregelmässig begrenzter Streifen vorhanden. In der Hauptsache ist der Defekt durch ein parallelfaseriges aus längs verlaufenden Fibrillen bestehendes Gewebe mit sehr zahlreichen, in der Längsrichtung orientierten Spindelzellen ersetzt (Fig. 1, Taf. II). An den Stumpfenden ist ausser vereinzelten Fettzellen nichts mehr von Fettgewebe zu bemerken. Ebenso sind in den peripheren Teilen nur ganz minimale Reste von Fettgewebe vorhanden. Der in der Mitte befindliche Fettstreifen ist bereits ebenfalls von dem längs-fibrillären Gewebe durchzogen. Das Fettgewebe zeigt mit seinen typischen blasigen Zellen, dem gut erhaltenen Kern und spärlichem Protoplasma alle Zeichen des lebenden Gewebes. Auffallend ist jedoch der ausserordentlich grosse Zellreichtum des Zwischengewebes. Bei stärkerer Vergrösserung sieht



man, dass es sich durchweg um rundliche und polymorphe Zellkerne mit wabigem Protoplasma handelt. Wo die Zellen gut abgegrenzt sind, haben sie eine epithelartige Anordnung. Oft ist der ganze Hohlraum einer Fettzelle mit mehreren derartigen grösseren Zellen ausgefüllt. Vereinzelt sieht man auch Riesenzellen mit vakuolärem Protoplasma im Gewebe (Fig. 2, Taf. II). Es handelt sich hier offenbar um eine sehr lebhafte Neubildung von jungem Fettgewebe, es sind ähnliche Bilder, wie sie Marchand im Kapitel der Neubildung des Fettgewebes abbildet, und wie sie auch E. Rehn bei der homoioplastischen Fetttransplantation beobachtet hat. Besonders in die Augen springend und schon bei makroskopischer Vergrösserung sichtbar sind die im Fettgewebe vorhandenen zystischen Hohlräume, welche offenbar durch Konfluenz von freigewordenem Fett zustande gekommen sind. Diese Zysten erscheinen wie mit einem kubischen Epithel bedeckt, das nichts anderes ist als die plattgedrückten jugendlichen Fettzellen. Oft sind auch in den Zysten noch zapfenartige Vorsprünge von zellreichem Fettgewebe vorhanden. An vielen Stellen ist das beschriebene jugendliche Fettgewebe anscheinend komprimiert, was man daraus schliessen kann, dass die Zellkerne meist sehr dicht nebeneinander liegen und vereinzelt auch bereits zerfallen sind. Gefässe von kapillärem Charakter sind überall im Gewebe vorhanden entsprechend der Anzahl, wie wir sie in jungen Sehnenregeneraten um diese Zeit finden. An manchen Stellen sind um die Gefässe herum lymphozytäre Infiltrate. Das äussere Peritenonium geht ohne scharfe Grenze in das Sehnengewebe über. Das innere Peritenonium ist noch sehr reich an spindeligen Elementen.

Fig. 1.



Fetttransplantation in einen Sehnendefekt.

Versuch 2. Fetttransplantat nach 11 Wochen.

10. 5. 1919. Ersatz des $2^1/_4$ cm langen Sehnendefektes durch ein gleich langes Fettstück. Weitere Versorgung in der typischen Weise.

1. 6. Entfernung des Verbandes, welcher schon zweimal wegen Abreissens erneuert werden musste. Die Fettsehne fühlt sich glatt an und ist von normaler Stärke. Sie ist jedoch schlaff. Das Tier schont das Bein durch Heben im Hüftgelenk.

24. 7. Das Tier tritt noch mit dem ganzen Fuss auf. Die Sehne ist schlaff, obgleich sie sich bei Kontraktion des Soleus deutlich anspannt. Tötung.



Makroskopischer Befund: Die neue Sehne ist äusserst wenig verwachsen und hat das äussere glänzende Aussehen und die schlanke Form der normalen Sehne. Auf dem Durchschnitt sieht man noch deutlich die alten Sehnenstümpfe, die Distanz der Stümpfe betrug 5 cm, es hat also eine Dehnung um über das Doppelte stattgefunden. An zwei stecknadelkopfgrossen Stellen in der Nähe der Stümpfe ist noch etwas Fett sichtbar. Im übrigen sieht das Gewebe grauweiss aus und hat deutliche Längsstreifung, jedoch sind die sehnigen Streifen nicht so ausgesprochen, wie wir es in guten Regeneraten um diese Zeit finden. Die Ursache dafür liegt in der Hauptsache wohl in dem durch die starke Dehnung bedingten Ausfall der Funktion.

Mikroskopisch: Von dem transplantierten Fett ist bis auf einen minimalen Rest nichts zu bemerken. Das Gewebe hat im ganzen völlig sehnenartigen Charakter, jedoch sind die Fibrillen vielfach nicht zu einheitlichen homogenen Bündeln verschmolzen, sondern sind etwas lockerer gelagert, so dass kleinste Zwischenräume zwischen den einzelnen Sehnenbündeln entstehen. An einzelnen Stellen der zentralen Teile ist der Sehnencharakter etwas verwischt, die Fibrillen sind hier stark geschlängelt, sehr dick und locker gelagert, zum Teil finden sich noch Reste reichlicher spindeliger Zellen mit nur spärlichen Fibrillen. Es finden sich hier also Uebergänge vom straffaserigen Sehnengewebe zu einem fibrillären, aber regelmässig angeordneten Bindegewebe. Es sind das ähnliche Veränderungen der Struktur, wie ich sie auch bei stark gedehnten reinen Regeneraten gesehen habe. Sehr schön ist dagegen das Sehnengewebe in den peripheren Teilen, entsprechend seiner Entstehung aus dem äusseren Peritenonium, ausgebildet. Es scheint, als ob dieselben unter der Dehnung weniger gelitten haben.

2. Muskeltransplantationen.

Versuch 3. In den $2^1/_2$ cm langen Sehnendefekt wird ein gleich langes, aus dem Unterschenkel entnommenes Muskelstück eingenäht. Der Muskel ist gut gespannt. Gipsverband. Tötung nach 7 Tagen.

Makroskopischer Befund: Auf dem Durchschnitt sieht das Gewebe graurötlich aus. Vom Muskel ist nichts mehr zu erkennen. Die Stumpfdistanz betrug 3 cm, so dass also eine geringe Dehnung stattgefunden hat.

Mikroskopischer Befund: Der Muskel ist vollkommen nekrotisch zerfallen. Nur mit grosser Mühe gelingt es noch, an einigen Stellen in der Längsrichtung liegende Muskelschollen aufzufinden. An seiner Stelle liegt eine mit zahlreichen grossen Fetttropfen und roten Blutkörperchen untermischte nekrotische Masse, die an vielen Stellen von jungen, längsorientierten, spindeligen Elementen durchsetzt wird. Die Zellen des inneren und äusseren Peritenoniums sind in lebhafter spindelzelliger Wucherung begriffen. Es liegt ein Zustand vor, wie wir ihn bei der reinen Sehnenregeneration mit starkem Bluterguss am 4.—5. Tage beobachten, nur dass hier noch zahlreiche nekrotische Massen mit Kerntrümmern und Fetttröpfchen den im übrigen ebenfalls sehr reichlichen roten Blutkörperchen beigemischt sind. Gegenüber dem Sehnenregenerat ist freilich die Bildung der zelligen Sehne offenbar infolge der Anwesenheit des nekrotischen Muskelgewebes wesentlich im Rückstand.

Versuch 4. Nach 25 Tagen.

Ersatz der in Ausdehnung von $2^3/_4$ cm entfernten Sehne durch ein gleich langes und entsprechend dickes Muskelstück, das unter leichter Spannung eingenäht wird. Nach 3 Wochen Entfernung des Verbandes. Das Tier tritt mit dem operierten Beine unter leichter Durchdrückung der Fessel auf. Die neue Sehne fühlt sich nicht verdickt an, sondern ist von normaler Stärke und von weisslichem Aussehen. Mit der Umgebung bestehen mässige Verwachsungen.

Mikroskopisch: Das Muskelgewebe ist spurlos verschwunden, an seiner Stelle ein längsfibrilläres, parallelfaseriges Gewebe mit reichlich eingelagerten, langgestreckten Spindelzellen. Die Fibrillen haben sich noch nicht zusammengelegt, sondern liegen locker nebeneinander und sind stark gewellt. Das Gewebe wird von reichlichen kapillären Gefässen durchzogen. An Stelle des äusseren Peritenoniums hat sich jederseits eine etwa 1—2 mm breite Schicht Sehnengewebes gebildet. Der Befund gleicht also ganz dem eines reinen Sehnenregenerates um diese Zeit.

Versuch 5. Nach 70 Tagen.

Ersatz eines $2^1/_2$ cm langen Sehnenstückes durch ein passendes Muskeltransplantat.

Verlauf: Nach Abnahme des Verbandes nach 14 Tagen konnte das Tier mit etwas durchgedrückter Fessel laufen, nach 8 Wochen läuft es nahezu normal. Die Sehne ist wenig verdickt und gut gespannt. Der Gang hat sich noch weiter gebessert. Getötet nach 10 Wochen.

Makroskopisches Präparat: Die neugebildete Sehne zeigt geringe Verwachsungen mit der Haut. Auf dem Durchschnitt ist sie von weisslichem Aussehen, mit vereinzelten, sehnig glänzenden Streifen. Das Zwischenstück ist $2^3/_4$ cm lang, es hat also nur minimale Dehnung stattgefunden.

Mikroskopisch: Das Gewebe hat völlig sehnenartige Struktur, zeigt aber im einzelnen Abweichungen von der Norm, die jedoch geringer sind als bei der Fettsehne. Die Unterschiede treten wieder hauptsächlich in den zentralen Teilen auf, während die peripheren ziemlich vollkommen den normalen Typus der Sehne zeigen. Die Fibrillen sind stärker gewellt als in der normalen Sehne und in guten Sehnenregeneraten. Ferner ist die Struktur im ganzen eine etwas lockere dadurch, dass die primären Sehnenbündel zum Teil nicht fest miteinander verkittet sind, sondern zwischen sich noch eine Art Interzellularsubstanz haben. Auch sind die Zellen vielfach nicht so ausgesprochen lang und schlank wie in guten Regeneraten, sondern etwas plumper und mehr gewellt. Der Zellreichtum ist teils reichlicher, teils etwas geringer als in der normalen Sehne. Ziemlich reichlich ist noch die Gefässversorgung. Vielfach sind noch zellige Einlagerungen in der Nähe derselben. Die Uebergänge zu den normalen Sehnenteilen sind verwischt.

3. Nerventransplantation.

Es wurde nur ein Versuch gemacht, da es ja von dem Nervengewebe bekannt ist, dass es frei transplantiert auch unter den besten Bedingungen in kurzer Zeit zugrunde geht, und die zarten



Nervenstränge auch an sich gewiss das ungeeignetste Material zur Deckung von Sehnendefekten sind.

Versuch 6. 23. 4. 1919. In die in Ausdehnung von 2,5 cm resezierte Achillessehne wird ein Stück vom Nervus medianus in der Weise transplantiert, dass der 5 cm lange, von demselben Tier entnommene Nerv halbiert und die Enden nun oben und unten mit je 2 Nähten fixiert werden. Die Nervenstücke zusammen sind etwas über stricknadeldick, es wurde also nicht die ganze Dicke der Sehne ersetzt. Es besteht eine geringe Spannung. Naht der Sehnenscheide. Gipsverband.

Verlauf: Nach 4 Wochen tritt das Tier nach Entfernung des Verbandes mit dem Bein auf und steht auf ihm mit gestrecktem Fuss, häufig schont es das Bein allerdings noch durch Hochheben im Hüftgelenk. Nach weiteren 2 Wochen fängt das Tier an, mit etwas durchgedrückter Fessel zu gehen. Es hat sich eine neue Sehne gebildet, die ausserordentlich stark verdickt ist.

Getötet nach 48 Tagen.

Makroskopischer Befund: Die Sehne ist nicht mit der Haut verwachsen und hat äusserlich ein sehnenartiges Aussehen; nur ist sie enorm verdickt, und zwar hauptsächlich in der Mitte. Auf dem Durchschnitt sieht man im Bereich des Zwischenstückes noch ziemlich deutlich die Uebergangsstelle zu den Normalsehnenteilen sich abheben. In den zentralen Teilen sieht das Gewebe etwas glasig, wenn auch nicht narbig aus, in den peripheren ist es dagegen ausgesprochen sehnig-faserig.

Mikroskopisch: Es hat sich wieder ein charakteristisches aus parallel verlaufenden Fibrillen bestehendes Gewebe gebildet, das zentral aus ziemlich locker und weitmaschig, peripher aus straffen, dicht gelagerten Sehnenbündeln besteht. Die zentralen Teile entsprechen etwa einem Sehnenregenerat nach 4—5 Wochen und weisen noch etwas reichlich Spindelzellen und Interzellularsubstanz zwischen den grösseren Sehnenbündeln auf. Zahlreiche weite kapilläre Gefässe durchziehen das Gewebe. Von dem überpflanzten Nerven ist nur an einer Stelle noch deutlich ein kleiner Rest erkennbar. Zum grössten Teil ist derselbe bereits degeneriert und mit zahlreichen rundlichen Kerntrümmern und verfetteten Zellen bedeckt. Am Rande desselben bemerkt man deutlich zwischen den Sehnenfibrillen Trümmer des Nervengewebes. Die Fibrillen wachsen also konzentrisch gegen das Nervengewebe vor und erdrücken dasselbe. Auch sonst sieht man an zahlreichen Stellen des Gewebes, besonders auch in der Gegend der Stümpfe, einzelne rundliche, blauschwarz gefärbte Kernreste liegen. Die Uebergänge zu den Stümpfen sind so verwischt, dass es schwer ist, zu sagen, wo das normale Gewebe aufhört und das neugebildete Gewebe beginnt.

Fassen wir nun die Ergebnisse der bisher mitgeteilten Versuche zusammen, so zeigt sich uns als wichtigste Tatsache jene, dass sich stets ein in Form und Struktur mehr oder weniger sehnenartiges Gebilde entwickelt, ob wir nun Fett-, Muskel- oder Nervengewebe zwischen die Enden setzen. Damit ist der strikte Beweis zunächst für die gewebsfremden Transplantate erbracht, dass dieselben zugrunde gehen und vom Peritenonium aus durch Regeneration substituiert werden.



Es war also in der Tat ziemlich gleichgültig, welche Art von Gewebe Rehn und Miyauchy in die Sehnendefekte hineinsetzten. Von gewisser Bedeutung war, dass sie das volare Peritenonium bei der Setzung der Defekte schonten, welchem, wie Seggel und Verf. zeigten, wegen der in ihm enthaltenen grösseren Gefässe der Hauptanteil an der Bildung des Sehnenregenerats zukommt. Die Theorie Rehn's von der Umbildung des Bindegewebes zur Sehne unter der Wirkung des Zuges ist auf Grund der mitgeteilten Versuche deshalb nicht aufrecht zu erhalten. Vor kurzem teilte Rehn in einer neueren Arbeit „Zu den Fragen der Transplantation, Regeneration und ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie" einen Kontrollversuch mit. Hier war ein im subkutanen Gewebe verlaufender Bindegewebszopf zwischen dem Quadrizeps nahe dem Kniegelenk und dem Faszien- und Muskelapparat in der Nähe der Dornfortsätze der Lendenwirbel ausgespannt; innerhalb 3 Wochen war derselbe durch den funktionellen Gestaltungsreiz in junges Sehnengewebe umgewandelt. Ob es sich hierbei nun wirklich um funktionelle Metaplasie handelt und nicht ebenfalls regeneratorische Vorgänge von den mit den Sehnen und Faszien verbundenen Endpunkten im Spiele sind, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Sehr interessant sind die bei den obigen Transplantationen sich abspielenden biologischen Vorgänge. Von den drei benutzten Gewebsarten verfällt das Muskelgewebe am schnellsten der Nekrobiose. Schon nach 8 Tagen ist dasselbe nur mit Mühe zu erkennen, nach 3 Wochen ist es spurlos verschwunden. An seiner Stelle ist ein sehnenartiges Gewebe entstanden, das bereits um diese Zeit als Sehne zu funktionieren begann und in einem weiteren Versuch nach 10 Wochen normalen Lauf des Tieres ermöglichte. Eine nennenswerte Dehnung des Transplantates war hier ausgeblieben und so offenbar die gute Funktion ermöglicht. Das entstandene Sehnengewebe nimmt hier, wie auch in allen anderen Versuchen, seinen Ursprung hauptsächlich vom äusseren Peritenonium. Infolgedessen waren die peripheren Schichten in bezug auf die Qualität des Sehnengewebes bei weitem am besten. Das äussere Aussehen glich hier ziemlich vollkommen mit seinem matten Glanz der normalen Sehne, während auf dem Durchschnitt doch sehr deutliche Unterschiede bestanden, wie es auch makroskopisch schon in die Erscheinung trat. Peripher war wirklich normales Sehnengewebe gebildet, in den zentralen Teilen war die Qualität desselben vielfach jedoch geringer. Die Fibrillen waren nicht so fest zusammengeschlossen, das Gewebe war noch zellreicher als normal, ein Fehler, der allerdings auch sonst guten Regeneraten anhaftet. Uebrigens habe ich auch in der normalen Sehne, wenn es nicht

zu einer Funktion wieder gekommen war, häufig eine Lockerung der Fibrillen gesehen.

Wichtiger für die uns hier interessierenden Fragen sind die Vorgänge bei der Transplantation des Fettgewebes. Wir sahen, wie von dem eingepflanzten Fettgewebe nach 3 Wochen noch ein beträchtlicher Rest vorhanden war, und seine Zellen alle Zeichen des lebenden Gewebes aufwiesen. Das Fettgewebe hatte also zum grossen Teile Anschluss an die Ernährung gefunden und war nicht nur an seinem neuen Standorte eingeheilt, sondern zeigte auch deutliche Wucherungsvorgänge durch Bildung junger Fettzellen. Das freiwerdende Fett sammelte sich dabei zu kleineren und grösseren zystischen Gebilden. Von der Peripherie her drangen nun die aufs beste ernährten Sehnenzellen gegen das Fettgewebe vor und drückten dasselbe immer mehr zusammen. Das Wachstum des Regenerats erfolgt teils appositionell, teils zeigt es wie bei einem bösartigen Tumor infiltrativen Charakter, denn die Sehnenzellen drangen zwischen das Fettgewebe und zersprengten dasselbe in feinere Teile. Für eine Beteiligung des im Fettgewebe vorhandenen Bindegewebes haben sich mir keine Anhaltspunkte ergeben. Es findet also meiner Meinung nach ein regulärer Kampf zwischen dem Regenerat und Transplantat statt, wie ich das in meiner früheren Arbeit bereits ausgeführt habe. Sieger bleibt natürlich das besser ernährte bzw. dort hingehörige Regenerat. Nach 10 Wochen findet man in der neuen Sehne nur noch Spuren von Fettgewebe.

Aehnliche Resistenz wie das Fettgewebe zeigte in meinen Versuchen auch der Nerv, denn auffallenderweise waren nach 7 Wochen noch deutlich erkennbare Reste von teils normalem, teils degeneriertem Nervengewebe vorhanden. Wucherungsvorgänge haben wir um diese Zeit nicht mehr beobachtet, möglicherweise hätten sich dieselben zu einem früheren Termin nachweisen lassen. Im Vergleich zum Muskel, der schon nach 3 Wochen spurlos verschwunden war, besitzt der Nerv zweifellos grössere Lebensenergie.

Es erübrigt sich nun, im Anschluss an die bisherigen Experimente mit gewebsfremden Transplantaten auch die mit Sehnentransplantation gemachten Erfahrungen zu besprechen. Die Versuche wurden zum Teil gleichzeitig mit den Fetttransplantationen am gleichen Tier ausgeführt, so dass hier gut Vergleiche möglich waren. Die subtenonial entnommene Sehne des rechten Beines wurde in den Defekt der linken Achillessehne implantiert.

Ueber das Schicksal des autoplastischen Sehnentransplantates liegen nur die Untersuchungen von Kirschner aus dem Jahre 1909 vor. Kirschner kam zu dem Schluss, dass das Sehnentransplantat





teilweise erhalten bleibt, der andere Teil zugrunde geht. Seine Untersuchungen sind jedoch nicht beweiskräftig, da sie nur bis zum 33. Tage reichen, vor allem aber auch deshalb nicht, weil Kirschner die Bedeutung des Peritenoniums bei dem ganzen Vorgang nicht berücksichtigt hat, er sieht in demselben ein nichtspezifisches Gewebe, das nur als Blut- und Lymphgefässträger eine nebensächliche Rolle spielt. Unterschiede zwischen den Resultaten ohne und mit funktioneller Inanspruchnahme konnte er nicht feststellen. E. Rehn beschäftigte sich etwa um die gleiche Zeit mit der homoioplastischen Sehnentransplantation. Nach seinen Untersuchungen heilt die Sehne nicht als solche ein, sondern verliert ihre sehnigen Eigenschaften und wird auf einem Umwege durch Regeneration von dem mitüberpflanzten äusseren und inneren Peritenonium aus zu neuer Sehne. Rehn hat hier also im wesentlichen vom Transplantat aus dieselben Regenerationsvorgänge beobachtet, wie wir sie so oft schon als Defektregeneration von dem stehen gebliebenen Peritenonium aus beschrieben haben. Es soll nun zunächst über unsere eigenen Erfahrungen mit der autoplastischen Transplantation in einigen Versuchen berichtet werden. Weitere Experimente über diese Frage, besonders auch mit Bezug auf die Einwirkung der Funktion auf das Transplantat, sind noch im Gange und sollen an anderer Stelle publiziert werden.

Versuch 7. Transplantation eines $2^3/_4$ cm langen Sehnenstückes aus der linken Sehne in den zuvor rechts gesetzten Defekt. Bei der Naht der Scheide kam es zu einer kleinen Blutung um das Transplantat. Tötung nach 8 Tagen. Auf dem Durchschnitt sieht man inmitten von blutigen Massen die silbrig glänzende Sehne, die nicht unmittelbar an die Stümpfe angrenzt, sondern etwa 2—3 mm oben und unten von denselben sich entfernt hat. Die Distanz zwischen den Stümpfen beträgt 3 cm.

Mikroskopischer Befund: Zwischen der neuen und alten Sehne liegt eine aus Rundzellen, Erythrozyten und Leukozyten bestehende Masse. Die Sehne selbst ist etwa zur Hälfte erhalten, zur anderen nekrotisch und von Blutungen durchsetzt. Dort, wo diese Blutungen am Rande der Sehne vorhanden sind, sieht man, wie die Spindelzellwucherung vom äusseren Peritenonium aus in die Sehne hinein zu wuchern beginnt. In den erhaltenen Teilen sind die Sehnenkörperchen vermindert und erscheinen zum Teil in einzelne Bröckel zerlegt. Das innere Peritenonium des Transplantates zeigt deutliche Wucherung und Zellvermehrung, ebenso auch das innere Peritenonium der alten Sehnenstümpfe.

Versuch 8. Ersatz eines 3 cm langen Sehnenstückes in derselben Weise wie oben. Tötung nach 4 Wochen.

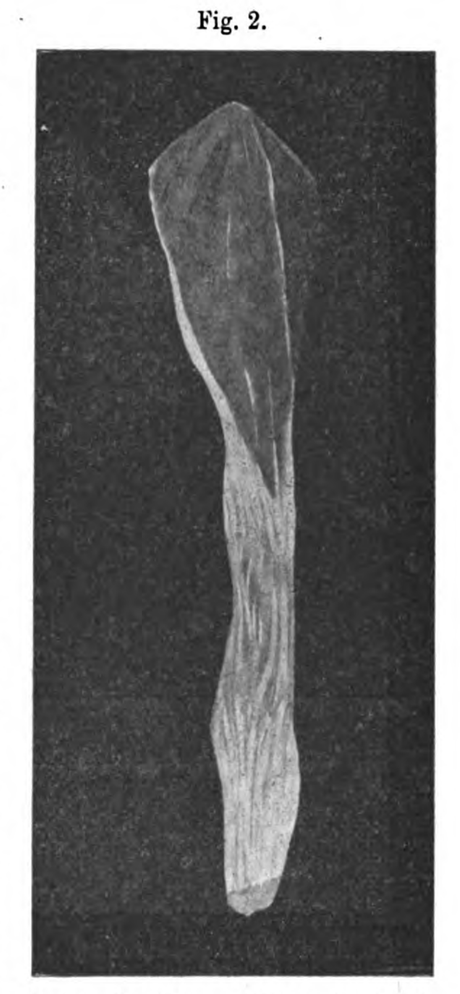
Makroskopischer Befund: Auf dem Durchschnitt ist das Transplantat noch eben erkennbar (Fig. 2). Der Silberglanz der Sehne ist nur an einigen ganz schmalen Stellen, besonders der Peripherie, deutlich sichtbar, dieselben



machen schätzungsweise den 4. Teil des Transplantates aus. Im ganzen erscheint das Gewebe mattgrau, stellenweise sieht es etwas bläulich aus. Die Uebergänge zur normalen Sehne sind besonders am oberen Stumpfe deutlich zu erkennen.

Mikroskopisch besteht das Transplantat teils aus einem längsfibrillären, sehr spindelzellreichen Gewebe mit vielen Gefässen, während an anderen Stellen noch zahlreiche dicke Balken erhaltenen Sehnengewebes erkennbar sind. Die vom stehengebliebenen äusseren Peritenonium ausgehende Wucherung ist im Gegensatz zu den zentralen Partien ziemlich zellarm und sehnenähnlich. Das erhaltene Sehnengewebe zeichnet sich durch die starke Auflösung der Fibrillen aus, die zum Teil wie durcheinander gewirbelt erscheinen und ganz unregelmässigen Verlauf nehmen. Zwischen den miteinander anastomosierenden Sehnenbalken sieht man reichlich grosse spindelige, oft auf dem Querschnitt getroffene Zellelemente, die zum Teil aus dem äusseren Peritenonium einwachsen. An manchen Stellen lässt sich die Verdrängung der alten Sehnenfibrillen durch das spindelzellige Gewebe gut erkennen; dass es dabei auch zum Untergange der alten Sehnenzellen kommt, zeigen die zahlreichen Kerntrümmer an, mit denen das Gewebe beladen ist.

Fig. 2.



Ersatz des Sehnendefektes durch ein Sehnentransplantat.

Versuch 9. Ersatz eines 3 cm langen Defektes durch ein gleich grosses Stück der anderen Sehne. Technik wie oben.

Verlauf: Nach 3 Wochen tritt das Tier zuweilen mit dem operierten Bein auf, die Sehne ist ausserordentlich, fast knotenartig verdickt, während die Sehne vom anderen Bein, in welche zu gleicher Zeit Fett transplantiert war, normale Stärke besitzt. Nach 5 Wochen geht das Tier noch mit etwas durchgedrückter Fessel, allmählich hebt sich das Bein, nach 8 Wochen leidlich normaler Gang. Getötet nach 10 Wochen.

Makroskopischer Befund: Die neue Sehne ist nur minimal mit der Umgebung verwachsen. Sie ist im ganzen verdickt, besonders an ihrem unteren Ende kolbig aufgetrieben. Ihre Farbe sticht äusserlich von der normalen Sehne nicht ab. Auf dem Durchschnitt ist am oberen Stumpfende die normale Sehne





noch deutlich zu erkennen, am unteren sind die Uebergänge verwischt. Die Zwischensehne ist von weissem, etwas streifigem Aussehen. Es fehlt der Silberglanz und das faserige Aussehen der normalen Sehne.

Mikroskopischer Befund: Es hat sich ein gut ausgebildetes, charakteristisches Sehnengewebe entwickelt. Die Uebergänge zu den normalen Teilen sind schwer zu erkennen. Das neue Gewebe unterscheidet sich nur durch seinen grösseren Zellreichtum von der Norm. Die sehr straffen Kerne sind durchweg noch vollsaftiger als in der ruhenden Sehne. Ganz vereinzelt sieht man noch kleine Gruppen spindeliger Zellen, zwischen denen keine Fibrillen liegen. Das innere Peritenonium ist ebenfalls ziemlich zellreich und enthält vereinzelt etwas Fettgewebe. Das äussere Peritenonium ist nicht mit der neuen Sehne verwachsen, sondern grenzt sich durchweg scharf als lockeres, gefässreiches Gewebe von derselben ab. Die Gefässausbildung der neuen Sehne ist etwas grösser als normal.

Wenn man die makroskopischen Befunde dieser drei mitgeteilten Versuche beachtet, so ist es nicht schwer, daraus zu ersehen, dass von einer Einheilung der Sehne als solcher ebensowenig die Rede sein kann wie bei den anderen Transplantaten. Schon die gewaltige Verdickung der neuen Sehne spricht klar für die weitgehenden Umbauungsprozesse im Transplantat. Vor allem sieht man auch auf dem Durchschnitt, wie nach 4 Wochen der normale Silberglanz der Sehne im wesentlichen verschwunden ist und einem ganz mattgrauen Aussehen des Gewebes Platz gemacht hat. Nach 10 Wochen war von der transplantierten Sehne nichts mehr zu erkennen. Der grössere Zell- und Gefässreichtum zeigen an, dass wir es nicht mit der alten, sondern einer neu entstandenen Sehne zu tun haben.

Wir sehen also, die Vorgänge bei der Ueberpflanzung der Sehne spielen sich in ähnlicher Weise, nur wesentlich langsamer, ab, wie wir sie oben für die gewebsfremden Gewebe beschrieben haben. In einer Beziehung bestehen augenscheinlich Unterschiede. Während wir bei dem Fettgewebe trotz der anfänglichen Regeneration keine Beteiligung des Gewebes an dem Aufbau der Sehne feststellen konnten, ist es für die Sehne sehr wahrscheinlich, dass die in Regeneration begriffenen Elemente des inneren Peritenoniums nun auch definitiv in den Verband der neuen Sehne übergehen. Diese Beteiligung des inneren Peritenoniums spielt im Vergleich zu den von der äusseren Sehnenscheide ausgehenden Regenerationen nur eine untergeordnete Rolle. Das eigentliche Sehnengewebe geht auch hier zugrunde und wird vom äusseren und inneren Peritenonium her ersetzt. Das Schicksal der autoplastisch transplantierten Sehne scheint sich also nach unseren bisherigen Feststellungen, die noch drei weitere aus räumlichen Gründen hier nicht publizierte Versuche umfassen, nicht von dem des homoio-



plastischen Transplantats, wie es E. Rehn beschrieben hat, zu unterscheiden.

Es wäre nun die Frage zu beantworten: unterscheidet sich die Sehnentransplantation von den gewebsfremden Ueberpflanzungen, mit anderen Worten: kommt dem Sehnengewebe ein spezifischer Einfluss bei der Bildung der Sehne zu? Diese Frage ist nur sehr bedingt zu bejahen, insofern das Sehnentransplantat zweifellos ein qualitativ etwas besseres Sehnengewebe gibt als das Fett- und Muskeltransplantat, andererseits jedoch hinter den reinen Regeneraten wiederum zurücksteht. Es läge nahe, zu glauben, diese Verbesserung der Struktur könnte lediglich auf der besseren Funktion beruhen, die in der Regel bei dem Sehnengewebe als einem nicht dehnungsfähigen Transplantat erzielt wird. Wir haben jedoch auch mit dem Muskelgewebe eine ganz ausgezeichnete Funktion bekommen, und trotzdem war die mikroskopische Struktur der Sehne entschieden etwas minderer als im Sehnentransplantat. Neben der Spannung hat also zweifellos die Art des Transplantats für die Qualität des entstehenden Gewebes eine gewisse Bedeutung. Diese Unterschiede sind natürlich nicht sehr gross, und es ist wohl möglich, dass sich dieselben nach längerer Zeit vollkommen ausgleichen. Immerhin waren sie bei meinen bisherigen Untersuchungen mikroskopisch nachweisbar. Vergleicht man nun aber wieder das Resultat der Sehnentransplantation mit demjenigen der reinen Sehnenregeneration ohne Zwischenfügung eines Gewebes, so fällt der Vergleich zugunsten der letzteren aus. Schon makroskopisch habe ich in den besten Regeneraten eine grössere Aehnlichkeit mit dem normalen Silberglanz des Sehnengewebes gefunden, und jene innige Verquickung der Sehnenbündel, auf der der Silberglanz der normalen Sehne beruht, trat gerade in den besten Regeneraten deutlich zutage. Die Dinge liegen hier offenbar folgendermassen: Jedes Transplantat wirkt als Fremdkörper störend auf den Ablauf der Regeneration und lässt eine qualitativ etwas mindere Sehnenregeneration entstehen als die Regeneration allein. Die Störung macht sich vor allem in der Elimination des abgestorbenen Transplantationsmaterials geltend. Wenn auch andererseits bei diesem Auflösungsprozess gleichzeitig im Sinne Bier's Nähr- oder Reizstoffe für die wachsenden Sehnenzellen freiwerden und dem Regenerat ein gewisser Nutzen durch die Transplantation erwächst, so wirkt doch andererseits die Entfernung der restierenden Schlacken hindernd auf die möglichst vollkommene Ausreifung des Sehnengewebes. Besonders lange waren solche Gewebstrümmer im makroskopischen Bilde bei dem Nerventransplantat sichtbar, es macht den Eindruck, als ob die Zerfallsprodukte der Nerven ganz besondere Verdickungen des



Regenerats zustande brächten, wenigstens haben wir so starke Auftreibungen sonst nicht beobachtet, obwohl auch bei der Sehnentransplantation, worauf wir unten noch zurückkommen, die Verdickungen niemals ausbleiben. Man denkt bei den Auftreibungen durch das Nerventransplantat unwillkürlich an die bei Schussverletzungen peripherer Nerven zu beobachtenden gewaltigen Auftreibungen der Nerven. Von den untersuchten Gewebsarten geben anscheinend die Nerven den schlechtesten Nährboden für das Regenerat ab und bedingen eine qualitativ mindere, glasig aussehende Sehnenstruktur, Fett- und Muskelgewebe erweisen sich schon als wesentlich geeigneter und praktisch brauchbar, besonders das Muskelgewebe wegen seines rapiden Zerfalls, so dass man schon nach 8 Tagen von demselben kaum etwas nachweisen kann. Um ein Geringes besser wieder wird die Qualität der Sehne bei Verwendung des Sehnengewebes. Man kann sich unschwer vorstellen, dass das zerfallene Sehnengewebe zur Assimilation geeigneter ist, indem es den wachsenden Zellen gerade die Stoffe zuführt, die sie zu ihrer spezifischen Entwicklung gebrauchen.

Während so das Sehnentransplantat in bezug auf die Ausbildung des Gewebes die erste Stelle einnimmt, gebührt ihm dieser Rang in bezug auf die Wiederherstellung der äusseren Form der Sehne keineswegs. Hier gibt das Fett- und Muskeltransplantat vor allem auch ein gutes Regenerat, ein durchaus normaleres Verhalten. Das Sehnentransplantat zeigt in der Regel noch nach 1—3 Monaten starke Verdickungen und Unregelmässigkeiten, während das Fett- und Muskeltransplantat der normalen Form der schlanken Sehne viel näher kommt (vgl. Fig. 3 u. 4). Auch in den Versuchen von Rehn und Miyauchy mit Einsetzen eines Bindegewebszopfes in den Defekt trat diese starke Verdickung deutlich hervor. Die Ursache derselben ist unschwer zu erkennen. Sie liegt darin, dass der Abbau der transplantierten Sehne ähnlich wie beim Knochen ausserordentlich langsam erfolgt. Kommt nun das durch Regeneration von aussen entstandene Gewebe hinzu, so muss daraus eine mehr oder minder grosse Verdickung resultieren. Bei der Transplantation von Fett- und Muskelgewebe halten sich Auf- und Abbau der Gewebe die Wage. Bei der Transplantation des Muskels erfolgt der Prozess des Abbaus schneller als der der Regeneration.

Fragen wir uns zum Schluss der Arbeit noch einmal nach der Bedeutung des Transplantats für die Sehnenbildung, so fasse ich dieselbe im wesentlichen als eine rein mechanische auf. Durch die Sehnentransplantation kann zwar besonders mit Ueberpflanzung des äusseren Peritenoniums die Sehne völlig neugebildet werden,



jedoch dürfte zur Durchwachsung des Transplantats auch die von den Peritenonien der Stümpfe ausgehende Regeneration genügen, wie ich nach meinen Erfahrungen mit der Sehnenregeneration nach Exzision des ganzen äusseren Peritenoniums annehme. In diesem Falle würde das Transplantat also auch abgesehen von einer geringen Beimischung von Zellmaterial aus dem inneren Peritenonium im wesentlichen mechanische Aufgaben erfüllen. Es sperrt die Lücke und wirkt im Sinne Gluck's als Konduktor, indem es die

Fig. 3.



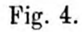
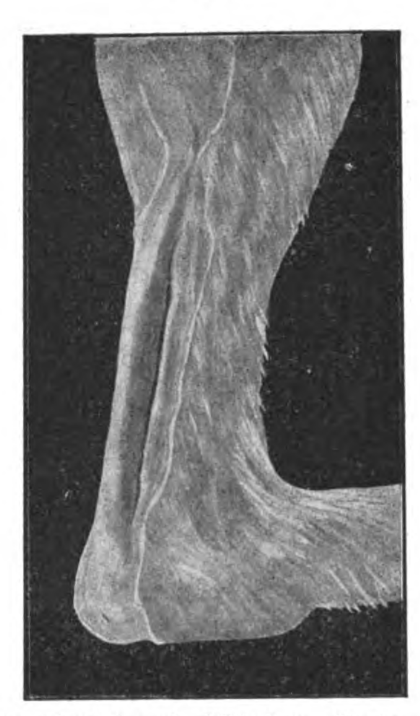


Fig. 4.



Vergleich zwischen einem Sehnen- und Fetttransplantat nach 4 Wochen. Starke Verdickung des Sehnentransplantates (Fig. 3), normale Stärke der Sehne im Fetttransplantat (Fig. 4).

Verbindung der Stümpfe von vornherein garantiert Durch diese vorgeschriebene Bahn wird der praktische Erfolg der an sich allein genügenden Regeneration weiter gesichert. Die Art des Transplantats ist weniger wichtig. Fett, Muskeln und Sehne können sich mehr oder weniger substituieren, wenn wir für die nötige Spannung Sorge tragen. Ja, wir erzielen mit einem Seidenfaden praktisch ziemlich die gleichen Resultate wie mit dem Sehnentransplantat, wovon wir uns mehrfach, auch nach Exzision des Peritenoniums, überzeugt haben. Nach dem Vorgehen Lange's wird ja hiervon in

der praktischen Chirurgie ausgiebiger Gebrauch gemacht. Die Hauptsache ist aber auch hier nicht der Seidenfaden, der nur die zweckmässige Spannung wiederherstellt, sondern die Sehnenregeneration.

Literatur.

1. Bier, Beobachtungen zur Regeneration am Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1917.
2. Kirschner, Ueber freie Sehnentransplantation. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65.
3. Rehn und Miyauchy, Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 105.
4. Rehn, E., Homoioplastische Sehnentransplantation im Tierexperiment. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68.
5. Derselbe, Homoioplastische Fetttransplantation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98.
6. Derselbe, Zu den Fragen der Transplantation, Regeneration und ortseinsetzenden funktionellen Metaplasie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 112.
7. Salomon, Ersatz grosser Sehnendefekte durch Regeneration. Arch. f. klin. Chir. Bd. 113.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Figur 1. Fetttransplantat im Sehnendefekt nach 19 Tagen.

- a Junges Sehnengewebe.
- b Zystenbildungen im Fettgewebe.
- c Wucherndes Fettgewebe.
- d Normales Fettgewebe.

Figur 2. Wucherndes Fettgewebe bei stärkerer Vergrösserung.

- a Junge Fettzellen, einen Hohlraum ausfüllend.
- b Riesenzelle mit vakuolärem Plasma.
- c Fettzysten, mit platten Zellen bedeckt.
- d Fettzellen, mit wabigem Protoplasma, ohne scharfe Begrenzung.



XXX.

Zur Behandlung des Ulcus ventriculi et duodeni.[1])

Von

Professor A. Eiselsberg.

Die Streitfrage, welche heutzutage im Brennpunkte der operativen Behandlung des Ulcus ventriculi et duodeni steht, ist die, welche Art des Eingriffes angezeigt erscheint. Die einfache Gastroenterostomie, die unilaterale Pylorusausschaltung oder endlich die Resektion. Es ist bekannt, dass im Laufe der Jahre viele Chirurgen die Gastroenterostomie verlassen haben und durch ein radikaleres Verfahren ersetzt haben. Wiederholung der Blutung, vor allem Auftreten des Schreckgespenstes der Gastroenterostomie: des Ulcus pepticum jejuni, auf welches bekanntlich hier am Kongress vor mehr als zwei Dezennien H. Braun aufmerksam gemacht hat, haben dazu geführt. So scheint heute die Mehrzahl der Chirurgen — ich will die einzelnen hier nicht aufzählen — immer mehr zum radikalen Verfahren sich hinzuneigen, welches in der totalen Resektion nicht nur des Ulkus, sondern der ganzen Partie des Magens, die das Ulkus trägt, gipfelt. Es haben wohl zahlreiche Chirurgen an sich selbst jene Wandlung durchgemacht, welche sich im allgemeinen in der Chirurgie vollzogen hat, dass nämlich die Behandlung im allgemeinen eine immer radikalere wurde. Je radikaler aber unsere Therapie, desto notwendiger ist die Beantwortung der Frage, ob der grosse, oft schwere Eingriff auch wirklich Dauererfolge zeitigt und daher gerechtfertigt erscheint.

Wenn ich nun diese Frage auf Grund meiner Erfahrung beantworte, so möchte ich vorweg erwähnen, dass es sich bloss um Aufstellung allgemeiner Gesichtspunkte handelt, da mein Material noch nicht ausführlich durchgearbeitet ist. Die Fälle von 1904 bis August 1918 hat mein Schüler Clairmont zur Bearbeitung übernommen, ist aber aus äusseren Gründen noch nicht zu einem

---

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 9. April 1920.

Abschluss gelangt. Die seit August 1918 operierten Fälle sind zur Beurteilung der Frage der Dauererfolge noch nicht heranzuziehen. Immerhin können einige Punkte aus unserer Erfahrung abgeleitet werden.

An meiner Klinik ist im Laufe der letzten Jahre eine auffallende Zunahme der Patienten bemerkt worden, welche mit Magenbeschwerden Hilfe suchen. Während die Zahl dieser Patienten vom Jahre 1904 bis zum Kriegsbeginn im stetigen Steigen begriffen war, sank sie in den ersten Kriegsjahren, um seit 1918 wieder gewaltig anzuschwellen. Es hat im Jahre 1919 die Zahl der wegen Ulcus ventriculi et duodeni operierten Patienten 150 erreicht. In den ersten 2 Monaten dieses Jahres sind schon 30 operiert, so dass im Jahre 1920 die Zahl des Vorjahres fast überschritten werden dürfte. Nun ist gewiss kein Zweifel, dass während der ersten Kriegsjahre mancher Patient, dessen Leiden nicht dringend eine operative Behandlung erheischte, dieselbe hinausschob, andere Patienten standen mit ihren Magengeschwüren in der Front oder der Etappe und waren daher nicht in der Lage, die Klinik im Hinterland aufzusuchen. Die Verbesserung der Diagnostik, besonders durch das Röntgenverfahren, die Verbesserung der Operationserfolge, wodurch sich manch Kranker leichter zur Operation entschloss, spielt hier gewiss eine Rolle. Mir scheint aber doch eine in den Krankengeschichten immer wiederkehrende Aeusserung der Patienten bemerkenswert, dass so mancher, welcher schon seit Jahren an Magengeschwür litt und sich bis dorthin eine entsprechende Kost verschaffen konnte, jetzt bei dieser entsetzlichen Teuerung, die gerade für den Magenleidenden so notwendigen Nahrungsmittel, wie Milch, Weissbrot, Gries usw., nicht mehr beschaffen konnte und durch Zunahme der Beschwerden des Geschwürs gedrängt wurde, operative Hilfe im Spital zu suchen.

Vielleicht spielt die steigende Nervosität der Menschen, verursacht durch all das Kriegselend, eine Rolle? Es wurde schon wiederholt, so unter anderem von dem Schweizer Chirurgen Gelpke, darauf aufmerksam gemacht. Er drückt dies darin aus, was für die Hysterie der Frau der Uterus bedeute, das bedeute für den nervösen Mann der Magen. Jedenfalls überwiegen auch bei meinen Zahlen die männlichen mit Magengeschwüren operierten Patienten bei weitem das weibliche Geschlecht.

Eine nicht uninteressante Tatsache scheint mir die anscheinende Zunahme der Ulcera duodeni gegenüber denen des Pylorus, eine Unterscheidung, auf welche in früherer Zeit oft nicht geachtet wurde. So ist unter 192 Fällen von Ulzera des Magens, welche operativ behandelt wurden (seit August 1918), 34 mal ein



Pylorusulkus, 64 mal ein Duodenalulkus, 94 mal ein pylorusfernes Ulkus beobachtet worden. Diese Scheidung scheint schon deshalb nicht unwichtig, weil je nach der Lokalisation auch die einzuschlagende Therapie eine andere ist. So kann z. B. die Gastroenterostomie beim pylorusfernen Ulkus häufig ohne Erfolg bleiben, eine Tatsache, auf welche Clairmont an dieser Stelle vor vielen Jahren aufmerksam gemacht hat.

Die Gastroenterostomie gibt zweifellos in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle im allgemeinen ein annehmbares Resultat. Die Prognose wird desto günstiger, je stärker ausgebildet die Verengerung ist, mit der das Ulcus pylori oder duodeni einhergeht. Die pylorusfernen Ulzera werden zwar anatomisch durch die Gastroenterostomie nicht beeinflusst, können aber klinisch latent werden, ohne damit ihre komplizierenden Gefahren zu verlieren. Auf die nicht unwesentliche Gefahr einer Gastroenterostomie bei nicht genügend objektivem Befund sei hier aufmerksam gemacht, indem dieselbe relativ leicht zum Ulcus pepticum jejuni führt.

Die Pylorusausschaltung, welche bei inoperablem Ulcus pylori et duodeni am sichersten die weitere Blutung verhindert und eine gründliche Ruhigstellung des Geschwürs ermöglicht, hat nach den Erfahrungen verschiedener Chirurgen — ich erwähne u. a. meinen Schüler Haberer — häufiger als die einfache Gastroenterostomie zum Ulcus pepticum geführt. Von 61 Fällen von Pylorusausschaltung, die in den Jahren 1904—1918 an meiner Klinik ausgeführt wurden, sind nicht weniger als zehn wegen eines sekundär entstandenen Ulcus pepticum jejuni neuerdings operiert worden, während bei weiteren vier Verdachtsgründe für die Annahme eines solchen Ulkus vorliegen, eine erschreckend grosse Zahl dieser fürchterlichen Komplikation, die uns dazu veranlassen muss, die Frage der Pylorusausschaltung einer gewissenhaften Prüfung zu unterziehen, ja diesen Eingriff vielleicht ganz zu verlassen. Vielleicht führt sie in irgendeiner Modifikation zu besseren Resultaten. Von solchen Modifikationen sei die einfache Verengerung des Pylorus durch Reffung mit einem Seidenfaden oder ein Stück Faszie, ferner die Reduktion derselben durch Exzision eines möglichst grossen Pylorusringes zu erwähnen. Schnitzler hat schon vor langer Zeit empfohlen, bei der Resektion wegen Ulkus nebst dem Ulkus noch grosse Partien der gesunden Magenwand wegzunehmen, um die salzsäuresezernierende Schleimhautfläche, der bei der Entwicklung des Ulcus pepticum eine ursächliche Rolle zufällt, tunlichst zu verkleinern. Diesen Gesichtspunkt hat Finsterer auf die unilaterale Pylorusausschaltung übertragen, und



wir haben an der Klinik in den letzten Jahren unter 19 Pylorusausschaltungen 13 mal diese Reduktion der Magenschleimhaut durchgeführt. Ueber Enderfolge kann natürlich noch nicht berichtet werden.

Die quere Magenresektion, welche nur beim pylorusfernen Ulkus anzuwenden ist, hat entschieden von allen Resektionen des Magens die besten unmittelbaren Erfolge aufzuweisen. Unter 99 queren Magenresektionen wurden an der Klinik nur 2 Todesfälle im Anschluss an die Operation beobachtet. Auf der anderen Seite kam es in einer nicht geringen Anzahl der Fälle zum Wiederauftreten des Geschwürs. Unter 64 bis zum Jahre 1918 ausgeführten queren Magenresektionen 9 mal; 4 mal musste dabei neuerdings operativ eingegangen werden. Dieser Eingriff gestaltete sich durchaus nicht einfach und ergab tatsächlich ein neues Ulkus. Ob es sich um ein Rezidiv des alten oder um ein neugebildetes handelte, sei dahingestellt. Man nehme aber bei der queren Magenresektion viel weg, vor allem von der grossen Kurvatur, da sonst leicht ein Sack nach unten zu sich bilden kann, der nach meiner Meinung (im Gegensatz zu Küttner) nicht vorteilhaft ist. Besteht etwa noch ein Ulcus duodeni in den Fällen, wo wegen eines pylorusfernen Ulkus die quere Magenresektion ausgeführt wurde, dann ist dieser Eingriff natürlich nutzlos, da das Ulcus duodeni in keiner Weise ausgeschaltet erscheint. Auch ist die quere Magenresektion erfolglos, wenn der infolge des Spasmus verdickte hypertrophische Pylorus bleibt. Seine Resektion erscheint daher notwendig.

So bleibt die radikalste Operation die Exstirpation des Ulkus samt Pylorus, was durch die II. Billroth'sche Methode auch am sichersten erreicht wird. Ich nenne diese Methode nach wie vor Billroth II-Methode, da das Prinzip von Billroth zuerst angegeben wurde. Die heutzutage am meisten gebräuchliche Modifikation dieser Methode ist an die Namen Krönlein, Mikulicz, Reichel, Polya und Hofmeister geknüpft. Diese Methode hat sich immer mehr und mehr im Laufe der Jahre eingebürgert. An meiner Klinik sind bis zum Jahre 1918 75 und seit dieser Zeit bis Ende Februar d. J. 80 Magengeschwüre nach dieser Methode operiert worden. Der Eingriff beseitigt am radikalsten das Geschwür, entfernt gleichzeitig viel von der salzsäuresezernierenden Innenfläche des Magens, ermöglicht auch tief ins Pankreas hinein verwachsene Geschwüre zu resezieren, erlaubt die Entfernung des Ulcus duodeni bis hart an die Papilla Vateri, und (was das Wichtigste ist) die unmittelbare Gefahr dieser so gründlichen Methode, das Geschwür zu beseitigen, nimmt er-



freulicherweise von Jahr zu Jahr ab. Von den seit August 1918 an meiner Klinik ausgeführten 98 Resektionen nach Billroth II sind 6 gestorben, also etwas mehr als 6 pCt. Mortalität, die in Anbetracht der oft ganz enorm grossen Ulzera und des Umstandes, dass viele Patienten auf das Aeusserste heruntergekommen waren, eine leidliche genannt werden muss, wobei nur zu hoffen ist, dass sie im Laufe der Zeit noch geringer wird. Es werden aber erst viel grössere Zahlen dazu nötig sein, um die Gefahr im Einzelfalle beiläufig vorher abzuschätzen. Wie leicht man bei geringeren Zahlen sich irren kann, beweist der Umstand, dass mein Assistent Denk im Vorjahre über eine Serie von 70 Fällen aus der Klinik berichten konnte, bei welchen nur 2 Todesfälle zu verzeichnen waren, während bei der folgenden viel kleineren Serie sich mehr Todesfälle fanden.

So schien alles darauf hinzuweisen, dass die Methode Billroth II eine ungefährliche und radikale Beseitigung des Krankheitsprozesses darstellt. Da kamen auch hier Fälle von Rezidiv zur Beobachtung, vor allem von Ulcus pepticum jejuni, über welche noch ausführlich mein Schüler Denk berichten wird. Wenn wir vor mehr als 20 Jahren bei der häufigen Anwendung der Gastroenterostomie schädliche Folgen sahen (Ulcus pepticum, Circulus vitiosus), wenn bei der Zunahme der queren Resektionen, wie oben erwähnt, gar nicht so selten Rezidiv gesehen wurde, so braucht es uns nicht so Wunder zu nehmen, dass wir selbst nach der so radikalen Operation, wie dies die II. Billroth'sche Methode ist, auch unangenehme Folgen — Ulcus pepticum bzw. Auftreten eines neuen Ulkus — beobachten. Wir kennen ja noch nicht die Ursache des Ulkus des Magens bzw. Duodenums. Die Operation entfernt eben immer bloss das Produkt der geschwürsbildenden Ursache, nicht die Ursache selbst. Sollte dieses Rezidiv häufiger beobachtet werden, so müsste man sich in der Tat fragen, ob man nicht wieder mehr zur Gastroenterostomie, ja vielleicht sogar zur Jejunostomie zurückkehren sollte, also zu einem Palliativverfahren, welches eigentlich nichts anderes darstellt als die alte Leube'sche Kur der Ruhigstellung des Magens durch vollkommene Vermeidung von Nahrungsaufnahme. Diese Jejunostomie ist, nebenbei bemerkt, wohl der zweckmässigste Eingriff bei inoperablen Geschwüren in der Gegend der Kardia. Sie stellt bei Geschwürsprozessen, die sich über den ganzen Magen ausdehnen, nicht nur eine Palliativ-, sondern, wie ich noch vor kurzem veröffentlichen konnte, eine radikale Behandlung dar.

Gegenwärtig erscheint mir wohl noch die Billroth II-Methode, wenn ich von der Behandlung der typischen ohne Geschwürsbildung einhergehenden Pylorus- oder Duodenalstenose absehe, die Operation



der Wahl[1]). Ich würde mich aber nicht scheuen, diesen Eingriff sofort wieder aufzugeben, falls sich die von Denk noch zu erwähnenden postoperativen Ulzera noch einige Male zeigen sollten.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Technik der Operation. Zunächst die Anästhesie. Wir haben verschiedene Verfahren versucht, die lokale Bauchdeckenanästhesie, die Injektion in der Umgebung des Splanchnikus nach erfolgter Laparotomie (Braun) die Splanchnikusanästhesie nach Kappis, sind aber immer wieder dazu gekommen (besonders nach einem Todesfall bei einer Operation eines Ileus unter Kappis' Anästhesie), nach vorhergehender Applikation von Morphium und Atropin die Bauchdeckenanästhesie auszuführen und dann unter mehr oder weniger grossen Gaben von Aether als Allgemeinanästhetikum die Operation zu Ende zu führen (ein Verfahren, das u. a. Mikulicz und Bakes vor Jahren empfohlen haben).

Die Inzision durch die Bauchdecke erfolgt immer in der Medianlinie, bei schwierigen Fällen kommt ein querer Hilfsschnitt in Frage.

Die Abklemmung von Magen und Dünndarm erfolgt immer mit einer weichen Doyen'schen Klemme. Die oberste Jejunumschlinge wird durch einen Schlitz im Mesocolon transversum nach oben zu geholt und lateroterminal in den Magen und zwar in die ganze Breite der Schnittfläche (abführende Schlinge in kleine Kurvatur) eingepflanzt. Die Naht erfolgt fortlaufend, die Schleimhautnaht meist mit Katgut. Zur Vermeidung des Durchschlüpfens einer Jejunumschlinge durch die Lücke im Mesocolon transversum müssen die Ränder dieser Lücke exakt an den Magen herangenäht werden, was sich als zweckmässiger erweist als die Fixation dieser Ränder an den Dünndarm, da es dabei infolge von Abknickung der Anastomosenstelle zum Circulus vitiosus kommen kann. Bei den Magenresektionen nach Billroth II haben wir denselben dreimal gesehen. Er wurde alle dreimal durch einen neuen Eingriff zu beseitigen versucht, zweimal mit Erfolg, in einem dritten Fall war der Allgemeinzustand des Patienten zu elend und es erfolgte der Exitus.

Zum Schluss möchte ich nochmals betonen, dass uns die letzten Ursachen der Entstehung des Ulkus nicht bekannt sind, dass gegenwärtig die kausal wichtigste Therapie die Ausführung von grossen Resektionen erscheint, wie dies durch die Beobachtung nach Operation wegen Ulcus ventriculi et duodeni erwiesen erscheint.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Seit Haberer im Anschlusse an diesen Vortrag die Billroth I-Methode als Operation der Wahl empfohlen hat, wurde sie im Sommersemester 1920 an zahlreichen Fällen der Klinik mit bestem Erfolge ausgeführt.



XXXI.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

Ueber die Sarkome der Extremitätenknochen.

Von

Dr. Alfred Escher,
Operateur der Klinik.

Obwohl sich in den letzten Jahrzehnten viele Autoren mit dem Probleme der Knochensarkome, namentlich der Extremitätenknochen, beschäftigt haben, so ist das Wesen dieser, wenn auch nicht häufigen, dafür aber um so schrecklicheren Krankheit, noch lange nicht nach allen Richtungen in befriedigender Weise klargestellt. Es ist dies auch begreiflich, wenn man die verschiedenartigen Bilder, die die Knochensarkome der Extremitäten bieten, betrachtet: neben Formen, die klinisch den bösartigsten Charakter zeigen und welchen selbst die moderne Chirurgie mit allen ihren Hilfsmitteln in der Mehrzahl der Fälle machtlos gegenübersteht, sieht man wieder einzelne benignere Formen, welche nach einfacher Auskratzung dauernd zur Heilung gebracht werden. Viel ist in den letzten Jahren durch die verschiedenen Forscher klargestellt worden, wobei uns namentlich die Röntgenuntersuchung grosse Dienste geleistet hat. Aber noch sind wir weit davon entfernt, alle Einzelheiten zu kennen, und es werden noch viele Arbeiten auf diesem Gebiete gemacht werden müssen, ehe manche Widersprüche, die sich in den Ansichten der verschiedenen Autoren geltend machen, klargestellt sind.

In erster Linie sind es die grösseren Statistiken über Extremitätenknochensarkome, insbesondere der langen Röhrenknochen, die über viele wichtige Fragen Aufschluss geben, namentlich über die Prognose und über die Indikationsstellung einer Therapie bei den verschiedenen Formen. Nur diese kommen bei einer objektiven Untersuchung des Gesamtmaterials in Betracht, denn es liegt in der Natur der Dinge, dass Einzelfälle nur bei einem ganz besonders günstigen Verlauf der Krankheit publiziert werden und so das Gesamtbild in ganz unnatürlicher Weise ver-



ändern. Grössere Statistiken wurden veröffentlicht von Gross (165 Fälle), Schwartz (32 Fälle), Reinhardt (28 Fälle), Nasse (46 Fälle), Kramer (16 Fälle), Jenckel (13 Fälle), O. Kocher (65 Fälle), Haberer (18 Fälle), ferner Altschul, Piperata, Kohrs u. a.

Im Nachfolgenden habe ich die auf der I. chir. Klinik in Wien behandelten Fälle von Sarkomen der Extremitätenknochen vom Jahre 1901—1918 zusammengestellt, wobei die von Haberer im Jahre 1906 veröffentlichten Fälle mit einbegriffen sind. Leider habe ich durch die Ungunst der politischen Verhältnisse über viele Patienten keine Auskunft erhalten können, auch war es bei den meisten noch lebenden Patienten unmöglich, eine Nachuntersuchung anzustellen.

In den Jahren 1901—1918 sind auf der I. chir. Klinik 71 Sarkome der Extremitätenknochen zur Behandlung gekommen, wovon ich aber 3 Fälle ausscheiden muss (Fall 9, 40 und 45), bei denen die Diagnose nur nach dem Röntgenbilde und der klinischen Untersuchung gestellt wurde. Der eine Fall (45) wurde nicht operiert und ist erst 18 Jahre nach der Diagnosenstellung Sarkom gestorben, wobei ich die Todesursache nicht erfahren konnte. Die anderen beiden (9 und 40) leben seit ihrem Aufenthalt an der Klinik 8 bzw. 2 Jahre ohne Operation und konnten leider nicht nachuntersucht werden. Bei allen 3 ist es fraglich, ob es sich wirklich um eine maligne Neubildung handelte. Ferner müssen noch 4 Fälle als nicht vollständig sichergestellt ausscheiden, bei denen ebenfalls nur auf Grund der klinischen Untersuchung ohne histologischen Befund die Diagnose Sarkom gestellt wurde. Diese 4 Fälle sind 4, 13, 23, 47, von denen ich keine Nachricht habe. Dazu kommt noch Fall 57, bei dem das Röntgenbild zwar mit Sicherheit Sarkom ergab, im histologischen Bild des durch die Operation gewonnenen Präparats aber zeigte sich nur ein Chondrom. Ob in einem anderen Teil der Geschwulst eine maligne Degeneration schon vorhanden war, liess sich jetzt nicht mehr feststellen, da das Präparat nicht aufgehoben wurde, und wir müssen es dahingestellt sein lassen. Dagegen habe ich Fall 24, der von Haberer im Jahre 1907 veröffentlicht wurde, in der Statistik beibehalten, obwohl er insofern eine gewisse Sonderstellung einnimmt, als neben dem Bilde eines Riesenzellensarkoms eine Ostitis fibrosa verschiedener Knochen nachgewiesen wurde, in der die Sarkomnester multipel verstreut lagen. Es bleiben also 63 Fälle.

Auf die beiden Geschlechter entfallen davon 19 Frauen gegen 44 Männer. Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts ist eine altbekannte Tatsache, die fast durch alle Statistiken bestätigt wird (Gross, Schwarz, Reinhardt, Kocher, Kohrs); nur Nasse konnte in seiner Zusammenstellung ebenso viel weibliche als männliche Patienten zusammenbringen.

Die Verteilung auf die verschiedenen Altersstufen ist aus der Tabelle 1 ersichtlich.



Tabelle 1.

Altersstufen	Anzahl der Fälle
1—10 Jahre . . .	6
11—20 „ . . .	15*)
21—30 „ . . .	20
31—40 „ . . .	11
41—50 „ . . .	7
51—60 „ . . .	3
61—70 „ . . .	1
	63

*) Wobei Fall 24 einbegriffen ist.

Die Tabelle zeigt, dass das dritte Dezennium mit der grössten Anzahl vertreten ist, dem zunächst folgt dann das zweite, dann das vierte, dann erst das erste Dezennium. Reinhardt und Nasse fanden hauptsächlich das zweite Dezennium betroffen. Nach dem 30. Lebensjahre nimmt die Häufigkeit ziemlich rasch ab.

Von den hier veröffentlichten 63 Fällen sind von 53 einwandfreie histologische Präparate vorhanden, die sich, wie aus Tabelle 2 ersichtlich, verteilen:

Tabelle 2.

Altersstufen	Spindelzellensarkome	Rundzellensarkome	Osteo-, Osteoidsarkome	Chondro-, Myxosarkome	Riesenzellensarkome	Peritheliome	Summe
1—10 Jahre . .	2	2	1	—	—	1	6
11—20 „ . .	—	2	2	4	3*)	—	11*)
21—30 „ . .	5	2	4	4	2	—	17
31—40 „ . .	1	2	1	—	5	—	9
41—50 „ . .	—	2	1	3	1	—	7
51—60 „ . .	1	—	—	1	—	—	2
61—70 „ . .	—	—	—	1	—	—	1

*) Wobei Fall 24 mitgezählt wurde.

Dabei fällt besonders das starke Ueberwiegen der myelogenen Riesenzellensarkome im vierten Dezennium auf, in dem gerade die Häufigkeit in rapidem Abnehmen begriffen ist. Allgemeine Schlüsse kann man daraus allerdings wegen der verhältnismässig geringen Zahl der an der Klinik beobachteten Fälle nicht ziehen.

Die Verteilung der Sarkome auf die obere oder untere Extremität bzw. auf die einzelnen Knochen ergibt sich aus Tabelle 3.

Tabelle 3.

Autor	Oberschenkel	Unterschenkel Tib.	Unterschenkel Fib.	Fuss	Summe	Oberarm	Unterarm Ulna	Unterarm Rad.	Hand	Summe
		2					1			
Eigene . . .	23*)	11	8	4	49*)	10	—	1	2	14
Nasse	14	13	6	—	33	10	—	3	—	13
Gross	67	46	13	—	126	25	7	6	—	38
Kocher . . .	23	23	4	—	50	10	1	4	—	15

*) Wobei Fall 24 mitgezählt wurde.

Von den 63 Fällen entfallen 49 auf die untere Extremität, während 14 mal die obere Extremität ergriffen war. Es ist das ein Verhältnis von 1 : $3^1/_2$. Nasse, Gross und Kocher kommen zu ähnlichen Resultaten.

Was den Sitz des Tumors in den langen Röhrenknochen anbelangt, so ersieht man die Verteilung derselben aus Tabelle 4. Die Einteilung in oberes, mittleres und unteres Drittel wurde deswegen getroffen, weil aus der Anamnese und aus dem Röntgenbilde nicht immer mit Sicherheit zu ersehen war, ob die Geschwulst im Beginn der Erkrankung der Diaphyse oder den Epiphysen des befallenen Knochens angehörte.

Tabelle 4.

	Oberstes Drittel	Mittleres Drittel	Unteres Drittel	Ganzer Knochen	Summe	
Femur	2*) I / 7	II / —	4 IV / 3	—	6*) VII / 10	23*)
Tibia	7 II / 1	—	I / —	—	7 III / 1	11
Fibula	5 / 2	—	—	— / 1	5 / 3	8
Unterschenkel . .	—	—	— / 3	—	— / 3	3
Humerus	4 I / 1	—	II / 1	— / 1	4 III / 3	10
Radius	—	—	—	—	—	—
Ulna	—	—	1 / —	—	1 / —	1
Unterarm	— / 1	—	—	—	— / 1	1

Anmerkung: Arabische Ziffern über dem Strich sind myelogene Sarkome. Römische Ziffern über dem Strich sind periostale Sarkome. Ziffern unter dem Strich sind unbestimmbare Sarkome.

*) Wobei Fall 24 mitgezählt wurde.



Bemerkenswert ist, dass nur beim Femur ein Vorherrschen des untersten Drittels festzustellen ist, beim Humerus überwiegt schon das obere Drittel, bei Tibia und Fibula dominiert das obere Drittel. Von den Unterarmknochen kann man in Anbetracht der zu geringen Zahl nicht sprechen.

Was die Entstehung der Sarkome anbelangt, so hat man in früherer Zeit dem Trauma eine viel grössere Rolle zugewiesen (Gross, Ziegler, Thiem). Gross führt noch in der Hälfte seiner Fälle als Entstehungsursache das Trauma an. Andere Forscher leugnen das Trauma als ätiologisches Moment, so namentlich Nasse, Schmieden, Reinhardt und Kocher. In den 63 vorliegenden Fällen konnte ich nur bei 25 in der Anamnese das Trauma als Entstehungsursache finden, aber auch bei diesen sind die Angaben der Patienten meistens mehr als fragwürdig. Immerhin mag ja in einzelnen Fällen das Trauma als auslösendes Moment wirken, eine entscheidende Rolle kann ihm aber nicht zugestanden werden. Eher noch kann man das Trauma als auslösende Ursache für ein schnelleres Wachstum und das Manifestwerden eines schon bestehenden Sarkoms annehmen.

Von einem gewissen Interesse ist es, die Dauer der Erkrankung vor der Aufnahme in das Spital zu betrachten. Neben dem histologischen Bilde einer eventuellen Probeexzision (womöglich Gefrierschnitt intra operationem, womit allerdings die oft bestehenden Schwierigkeiten und Unsicherheiten in der histologischen Diagnosenstellung wachsen) ist eben der einzige Anhaltspunkt, den der Kliniker für die Beurteilung der Malignität des Tumors hat, das langsamere oder raschere Wachstum desselben. Wenn Jenckel sagt, dass „für den Kliniker das grobanatomische Verhalten, die scharfe Begrenzung gegen die Umgebung, das mehr oder weniger langsame Wachstum, die geringe Neigung zur Metastasenbildung massgebend ist", so kann man ihm beipflichten, muss aber bemerken, dass eine geringere oder grössere Neigung zur Metastasenbildung als solche nicht erkannt werden kann, es sei denn, dass die Metastasierung schon eingetreten ist. Von den 63 Fällen habe ich diejenigen Patienten, von denen ich keine Nachricht haben konnte, ferner die Sarkome der Hand und des Fusses, die von den Patienten früher bemerkt werden, daher auch viel früher in Behandlung kommen und die im allgemeinen einen bedeutend günstigeren Verlauf zu nehmen scheinen, abgezogen, so dass 40 Fälle für diese tabellarische Zusammenstellung in Betracht kommen (siehe Tabelle 5).

Wichtig ist zu bemerken, dass die Dauer der Erkrankung nur bis zu einem gewissen Grade als eine Anzeige für die Malignität



Tabelle 5.

Dauer der Erkrankung	Gestorben	Gesund	Summe
Unter 1/2 Jahr	16	2	18
1/2—1 Jahr	4	6	10
1—2 Jahre	3	3	6
Ueber 2 Jahre	2	4	6
Summe	25	15	40

zu verwerten ist. Dies beweisen die immer noch relativ häufigen Fälle mit malignem Verlauf bei schon lange bestehender Erkrankung (Fall 29, 34, 42, 65).

Von grosser Wichtigkeit ist es, zu beurteilen, wann man einen Patienten nach einer Operation für dauernd geheilt ansehen darf. Nasse hat in seiner Ausführung eine Rezidivfreiheit von 2 Jahren als Dauerheilung angenommen, Kocher hat diesen Zeitraum auf 3 Jahre ausgedehnt, während Jenckel und Reinhardt eine Zeit von mindestens 4 Jahren angenommen haben. Wenn es auch bekannt ist, dass Rezidive und Metastasierungen in Ausnahmefällen noch nach vielen Jahren auftreten können (bis zu 14 Jahren), so kann man sich bei der Beurteilung von Dauererfolgen nach Operationen natürlich nicht nach solchen seltenen Fällen richten. Von den 21 Patienten, die operiert und bei denen mit Sicherheit der Exitus an Sarkommetastasen nachgewiesen wurde, sind 19 innerhalb eines Jahres gestorben und 2 Fälle erst nach 3 Jahren. Demnach erscheint mir nach den hier publizierten Fällen eine Rezidivfreiheit von über 3 Jahren doch mit ziemlicher Sicherheit für eine Dauerheilung zu sprechen.

Was die Einteilung der verschiedenen Sarkomformen anbelangt, so kann man diese von zwei Gesichtspunkten aus treffen. Nach dem histologischen Bilde und nach dem Sitze der Erkrankung. Was das histologische Bild und dessen Beziehungen zum klinischen Verlaufe betrifft, so gibt es gewisse Formen, denen man eine relative Benignität nicht absprechen kann; so bietet das Chondrosarkom und das Myxosarkam, ferner das Fibrosarkom eine verhältnismässig bedeutend günstigere Prognose, als die rasch wachsenden kleinzelligen Rund- und Spindelzellensarkome. Doch wäre es zu weit getrieben, wollte man sie in scharf umgrenzte Klassen einteilen, denn nur zu häufig begegnet man auch bei Chondro-, Myxo- und Fibrosarkomen einem ausgesprochen malignen Charakter mit frühzeitiger Metastasenbildung. Eine besondere Stellung nimmt nur das myelogene Riesenzellensarkom ein.



Schon Gray und Nélaton haben die Gutartigkeit dieser Geschwülste betont. Virchow nimmt einen etwas reservierteren Standpunkt ein, gesteht aber den Riesenzellensarkomen doch eine geringere Malignität zu. Obwohl in den späteren Jahren eine stattliche Anzahl von Riesenzellensarkomen der langen Röhrenknochen publiziert wurden, sind doch nur ganz vereinzelte Fälle von wirklich bösartigen Riesenzellensarkomen bekannt geworden (Virchow, König, Krause). In den grösseren Statistiken der letzten Jahre (Nasse, Jenckel, O. Kocher, Altschul u. a.) findet man keinen einzigen derartigen Fall. Auch unter den vorliegenden Fällen von Riesenzellensarkomen ist kein einziger von ausgesprochen malignem Charakter. Gewiss mag zugegeben werden, dass in früherer Zeit mancher Fall von Ostitis fibrosa als Sarkom diagnostiziert worden ist, wodurch die Gesamtzahl der bis jetzt veröffentlichten Riesenzellensarkome eine kleine Einschränkung erfährt. v. Recklinghausen hat namentlich darauf hingewiesen. Zu weit scheint aber Konjetzny und Kohrs zu gehen, wenn sie diesen Tumoren überhaupt die Sarkomnatur absprechen wollen. Wie dem auch sei, für die Beurteilung der Riesenzellensarkome und ihrer Stellung gegenüber den anderen Sarkomen ist für den Kliniker ihre relative Gutartigkeit massgebend. Wenn sie auch mit den anderen Sarkomen die Neigung zu lokalen Rezidiven teilen, so erlaubt doch der Umstand, dass sie nur in den allerseltensten Fällen, auch bei langer Dauer der Erkrankung, Metastasen bilden, den Riesenzellensarkomen eine besondere Stellung innerhalb der Extremitätensarkome einzuräumen. Ebenso scheint auch das Peritheliom eine gewisse Sonderstellung einzunehmen. Nach Borst hat es entschieden eine bedeutend geringere Malignität als die anderen Sarkome.

Ein anderes Bild bekommen wir von den Sarkomen, wenn wir sie nach ihrem Sitze bzw. nach ihrem Entstehungsorte einteilen wollen. Virchow schon hat die Knochensarkome in zentrale und periphere unterschieden. Später hat sich die Bezeichnung periostal und myelogen eingebürgert. Namentlich die Entwickelung der Röntgenuntersuchung hat wesentlich zur Klärung der Verhältnisse, besonders zur frühzeitigen Diagnosenstellung der einen oder der anderen Form beigetragen. Es ist ja einleuchtend, dass ein periostales Sarkom, welches nur durch das Periost von dem umliegenden Gewebe getrennt wird, früher durchbrechen und die Weichteile infiltrieren wird, während dies beim myelogenen Sarkom doch langsamer geschieht, da dieses ausser dem Periost auch noch die Kortikalis des Knochens durchwachsen muss. In der neueren Zeit hat Bircher und Ribbert darauf



hingewiesen, dass Sarkome der langen Röhrenknochen auch von der Spongiosa ihren Ursprung nehmen können; es fällt dann schwer, sie der einen oder anderen Kategorie beizuzählen. Ferner gibt es eine ganze Anzahl von Sarkomen, die schon so weit vorgeschritten sind, dass man den Ursprung derselben mit Sicherheit nicht mehr erkennen kann. Mit Ausnahme der Riesenzellensarkome, die ihren myelogenen Charakter bewahren, lässt uns da auch das histologische Bild im Stich, denn ein Osteoid- oder Rundzellensarkom kann man auch im Mikroskop nicht mehr ansehen, ob es vom Periost oder vom Mark seinen Ursprung genommen hat. Es ist klar, dass auch im Röntgenbild ein von innen heraus wachsendes Sarkom, das schon das Periost durchbrochen hat, nur in den Anfangsstadien von einem periostalen Sarkom, das die Kortikalis in weitem Umfange zerstört hat, unterschieden werden kann. Aus diesen Erwägungen habe ich auch nur bei denjenigen Fällen, bei welchen der Ursprung einwandfrei festgestellt werden konnte, die Einteilung in myelogene und periostale Sarkome beibehalten. Von den 63 Fällen sind demnach 17 periostalen, 24 myelogenen Ursprungs (wobei Fall 24 mitgezählt wurde). Bei den übrigen Fällen konnte der Entstehungsort nicht sichergestellt werden. Zieht man noch die Sarkome der Hand- und Fussknochen, die eine besondere Besprechung benötigen, ab, so bleiben 13 periostale und 23 myelogene.

Bevor wir uns nun zu den Möglichkeiten einer Therapie wenden, erscheint es mir von grosser Wichtigkeit, einige Worte zur Frage der Probeexzision zu sagen. Es besteht kein Zweifel darüber, dass sie uns äusserst wertvolle Dienste leistet und oft unerlässlich ist: Oft wird erst durch das mikroskopische Bild die Diagnose sichergestellt und uns der Weg der einzuschlagenden Therapie gewiesen. Es ist aber andererseits nicht zu übersehen, dass die Probeexzision auch eine grosse Gefahr in sich birgt: gerade durch sie wird die Kapsel eines vielleicht noch vollständig geschlossenen Sarkoms durchbrochen. Die Folge davon ist, dass den Sarkomkeimen nicht nur der Weg in die umliegenden Weichteile, sondern auch in die Blutbahnen eröffnet wird, was notwendigerweise zu Metastasenbildung führen muss. Wir müssen deshalb unbedingt verlangen, und auf diesem Standpunkt steht auch die erste chirurgische Klinik in Wien, dass eine Probeexzision ausschliesslich dann erlaubt ist, wenn unmittelbar daran eine eventuelle radikale Operation ausgeführt werden kann. Ein rasch angefertigter Gefrierschnitt wird zumeist genügen, um sich über die Art der Geschwulst zu orientieren. Ganz besonders zu warnen



ist vor einem Vorgange, der leider nur zu häufig beobachtet wird, dass nämlich ein Patient erst auf Grund einer Probeexzision und nach Sicherstellung der Diagnose, wodurch einige Zeit verstreicht, vom behandelnden Arzte zur weiteren Behandlung auf eine chirurgische Abteilung geschickt wird. Ein solches Vorgehen fügt dem Patienten in vielen Fällen schweren Schaden zu.

Was nun die Therapie anbelangt, so muss man sich in erster Linie fragen, ob eine nichtoperative Therapie irgendwelche Aussicht auf Erfolg hat. Leider muss man dies absolut negieren. Den Rahmen dieser Publikation würde es überschreiten, darauf näher einzugehen. Es genügt festzustellen, dass trotz der grossen Fortschritte in der Röntgentherapie wir noch weit davon entfernt sind, in dieser Hinsicht mit einer tatsächlichen Heilung eines Knochensarkoms zu rechnen. Bei inoperablen Fällen und als Nachbehandlung kann sie allenfalls Verwendung finden. Auch die von Coley veröffentliche Methode der Serumbehandlung hat nur wenige Anhänger gefunden. Oser hat diesbezüglich im Jahre 1913 seine Erfahrungen mit dem Coley-Serum an unserer Klinik veröffentlicht, wobei er zu einem negativen Resultate gekommen ist.

Es bleibt somit einzig und allein die operative Methode, die einige Wahrscheinlichkeit auf Heilung bietet. Es fragt sich nun, wie weit man dabei noch konservativ verfahren kann.

Wie schon gesagt, nehmen da die Riesenzellensarkome eine Ausnahmestellung ein. Dass diese einen benigneren Charakter zeigen, ist schon seit langer Zeit bekannt, doch ist auch hier die Frage, ob man noch mit einfacher Auskratzung oder einer Exkochleation in toto auskommt oder ob man doch von vornherein sich zu einer Resektion im Gesunden entschliessen soll. Verschiedene Autoren (Braun, Kramer, Nasse, Bramann u. a.) berichten von Fällen, die mit einer einfachen Auskratzung dauernde Heilung erzielt haben. Gewiss ist nicht zu leugnen, dass eine grosse Anzahl echter Riesenzellensarkome hierher gehören, und dass eine Heilungsmöglichkeit mit dieser konservativsten aller chirurgischen Methoden besteht, doch dürfte andererseits mancher von diesen als Riesenzellensarkomen publizierten Fällen (wie Kohrs in seiner Statistik nachgewiesen hat) in das Bild der v. Recklinghausen'schen Krankheit fallen. Denn wenn die echten Riesenzellensarkome, was das Wachstum und die Metastasierung anbelangt, sich im allgemeinen als benigne zeigen, so neigen sie doch häufig zu lokalen Rezidiven. Deshalb muss man doch, um eine Dauerheilung mit Sicherheit zu erzielen, eine Resektion, in besonders günstigen Fällen eine Ausschälung des Tumors in toto als das Mindestmass des chirurgischen Vorgehens verlangen.



Eine verstümmelnde Operation ist in den weit überwiegenden Fällen nicht erforderlich, es sei denn, dass der Tumor eine solche Ausdehnung erreicht hat, dass nach der Resektion ein funktionsuntüchtiges Glied zurückbleiben würde.

Die guten Erfolge, die bei der Resektion von Riesenzellensarkomen erzielt worden sind (Volkmann, v. Bergmann, v. Bramann, Wiesinger, Vogel, Borchard u. v. a.), lassen diesen konservativen Standpunkt gewiss als gerechtfertigt erscheinen. Im Falle eines lokalen Rezidivs wäre es immer noch Zeit, eine radikalere Operation anzuwenden, da, wie die Erfahrung lehrt, eine Metastasierung nur in den allerseltensten Fällen vorkommt.

Demgegenüber muss man sich aber auch die Schattenseiten ausgedehnter Resektionen vor Augen halten. Vor allem ist die Gefahr einer Vereiterung, besonders bei heteroplastischem Ersatze eines grösseren Knochenstückes und im Anschlusse daran einer allgemeinen Sepsis, nicht zu unterschätzen. Auch die Funktion, besonders der unteren Extremität, ist nach ausgedehnter Resektion meistens durchaus keine zufriedenstellende. Durch diese Tatsachen wird das Indikationsgebiet für die Resektion bei Riesenzellensarkom wesentlich eingeschränkt werden müssen. Stellt man sich ferner auf den früher geforderten Standpunkt, dass eine Probeexzision nur kurz ante oder intra operationem ausgeführt werden darf, so wird man in manchen Fällen, wo die Anfertigung eines Gefrierschnittes aus technischen Gründen auf Schwierigkeiten stösst (Knochenbildung innerhalb des Tumors), das Bestehen einer malignen Sarkomform nicht mit Sicherheit ausschliessen können. Diese zweifelhaften Fälle wird man, um das Leben des Patienten nicht aufs Spiel zu setzen, genau so behandeln müssen, als ob es sich tatsächlich um ein malignes Sarkom handeln würde, und wird sich, wie wir später sehen werden, zu einer radikalen Operationsmethode entschliessen müssen. Es wird sich dabei nicht vermeiden lassen, dass man gelegentlich auch eine Extremität mit einem resezierbaren Riesenzellensarkom wird amputieren müssen.

Von den 10 wegen Riesenzellensarkoms operierten Fällen ist von einem (50) keine Nachricht angelangt, ein zweiter Fall (17) betrifft die Grundphalange des Zeigefingers und wird später besprochen werden. Von den 8 verbleibenden Fällen wurden 1 Fall durch Exkochleation (53), 2 Fälle durch Resektion (14, 32, bei letzterem nur eine partielle Resektion) dauernd geheilt. 3 weitere Fälle, 1 Exkochleation und 2 Resektionen, mussten kurz nach der Operation wegen septischer Erscheinungen und wegen starker Eiterung (Fall 35 und 56) oder wegen Pseudoarthrosen-



bildung (Fall 67) auf eigenen Wunsch des Patienten amputiert werden. 2 davon sind dauernd gesund, von 1 fehlt jede Nachricht. Von den Resektionen waren 2 so ausgedehnt, dass eine Knochenplastik nötig wurde. Bei Fall 35 wurde ein durch Operation frisch gewonnenes Stück Femur implantiert, bei Fall 67 wurde eine Hahn'sche Operation ausgeführt. Primär amputiert wurde nur Fall 55, da bei ihm eine Resektion nicht mehr ausführbar war. Auch bei diesem Patienten Dauerheilung. Nur Fall 60 zeigte eine hartnäckige Rezidivierung, doch trotz des 7 jährigen Bestandes keinerlei Metastasenbildung. Nach viermaliger Exkochleation kam es schliesslich doch zur Amputation.

Von Peritheliomen, die, wie schon früher gesagt, eine gewisse Sonderstellung einnehmen, haben wir nur einen. Fall 36 gehört hierher, der im Röntgenbilde als Karies imponierte. Erst die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein Peritheliom handelte. Nach zweimaliger Auskratzung heilte der Fall aus und ist seitdem 7 Jahre vollkommen gesund.

Eine besondere Stellung scheinen auch die Sarkome der Metakarpalia, der Metatarsalia und der Phalangen einzunehmen, wenigstens soweit an dem vorliegenden Material eine Beurteilung erlaubt ist. Abgesehen davon, dass Geschwülste an den Fingern oder Zehen wegen ihrer oberflächlichen Lage von Patienten viel früher bemerkt werden als die von grösseren Weichteilmassen umgebenen Sarkome der langen Röhrenknochen, gehören sie auch in unserem Falle nicht zu den malignesten Sarkomformen. Von den 5 Fällen sind 4 dauernd nach Enukleation des betreffenden Fingers geheilt, von 1 fehlt eine Nachricht. Ueber die Sarkome der Fuss- und Handwurzelknochen lässt sich mangels eines Materials nichts aussagen.

Wenden wir uns jetzt den eigentlich maligneren Formen der Sarkome der langen Röhrenknochen zu. Bis zum Jahre 1895 galt es als Regel, dass man bei solchen Sarkomen nur eine Amputation eventuell eine Enukleation anwenden könne, wobei nur das Riesenzellensarkom, wie schon früher erwähnt, eine mildere Beurteilung fand. v. Mikulicz war der erste, der damals an der Hand mehrerer gelungener Fälle von Resektionen für eine häufigere Anwendung einer konservativen Operation eintrat. Die nachfolgenden Autoren haben sich dazu recht verschieden gestellt. Küster und König nehmen ganz entschieden dagegen Stellung und treten für radikale Massnahmen ein, sobald einmal die Diagnose Sarkom sichergestellt sei. Eine Ausnahme gesteht König nur den Riesenzellensarkomen zu. Ebenso ablehnend finden wir Reinhardt, der nur die eingreifendsten Operationen für indiziert



hält. Auch Herten spricht sich eher für die radikalen Methoden aus und räumt nur für besonders günstige Fälle von myelogenen, zentralen und Chondrosarkomen eine konservative Methode ein. Vor zu weitgehendem Optimismus, was die Dauerresultate nach Resektion anbelangt, warnen Hahn und Wiesinger, denen sich auch Jenckel anschliesst. Auch Kramer, Haberer und Nasse nehmen eine reservierte Stellung ein. O. Kocher und Altschul neigen schon bedeutend mehr zur Resektion, ebenso Kohrs. Am weitesten geht in dieser Beziehung Borchard, der für alle vom Periost und vom Knochen ausgehenden Sarkome in erster Linie die Resektion in Erwägung zieht. Nach seiner Ansicht ist „bei allen noch abgekapselten Sarkomen die konservative Behandlung die Methode der Wahl". In erster Linie gründet er seine Ansicht darauf, dass er sowohl beim periostalen Sarkom als auch beim myelogenen niemals ein infiltratives Wachstum gesehen hat. Gerade dies aber widerspricht den Erfahrungen der Kliniker und der Pathologen (Borst).

Die Gründe, welche den einzelnen Autoren für ihre Stellungnahme zugunsten der konservativen Methoden massgebend waren, sind verschieden. Vor allem die nicht zu bestreitende Möglichkeit, damit Dauerheilungen zu erzielen. Tatsächlich sind eine Anzahl solcher Dauerheilungen sowohl beim myelogenen als auch beim periostalen Sarkom bekannt geworden. O. Kocher hat ferner darauf hingewiesen und andere Autoren haben sich ihm angeschlossen, dass in den verschiedenen Statistiken die radikalen Methoden auch keine besseren Erfolge aufweisen als die konservativen. Weiter hat schon v. Mikulicz, später Borchard und Kocher darauf hingewiesen, dass bei Anwendung einer konservativeren Methode sich mancher Patient operieren lässt, der in einem späteren Zeitpunkte auch trotz der radikalen Methode nicht mehr zu retten wäre. Ein weiterer Grund ist auch der, dass bei schon erfolgter Metastasierung sowohl eine konservative als auch eine radikale Operation zu spät käme, und dass bei noch rein lokaler Erkrankung eine Resektion im Gesunden ebenso zu einer Dauerheilung führen muss, wie eine Amputation oder Enukleation, ohne dass dadurch eine Extremität geopfert zu werden braucht.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass nur bei einem frühzeitig erkannten Sarkom, d. h. wenn der Tumor noch vollkommen abgekapselt ist, eine Resektion Aussicht auf Erfolg hat, und lehnen die konservative Methode bei schon die Weichteile infiltrierenden Knochensarkomen ab. Was nun die frühzeitige Diagnose anbelangt, so hat gewiss die Röntgen-

untersuchung in der neueren Zeit unschätzbare Dienste geleistet und in einzelnen Fällen mit Sicherheit die Diagnose Sarkom stellen lassen, in denen man klinisch kaum mehr als einen Verdacht aussprechen konnte. Doch sind auch hier gewisse Grenzen gesteckt. Auch bei der genauesten Untersuchung kann eine kleine Durchbruchsstelle im Röntgenbilde übersehen werden, was nicht nur bei den periostalen Sarkomen, bei denen die Kapsel nur vom Periost, d. h. vom straffen Bindegewebe gebildet wird, sondern auch beim myelogenen Sarkom, nicht nur vorkommen kann, sondern sicherlich auch vorkommt. Sind die Weichteile einmal auch nur im geringsten affiziert, dann lässt sich bei einer Resektion nur sehr schwer sagen, ob man auch tatsächlich im Gesunden gearbeitet hat. Makroskopisch (v. Mikulicz) lässt sich das gewiss nicht entscheiden, und um im Mikroskop dies an allen Stellen festzustellen, dazu erfordert es schon eine beträchtliche Zeit, während welcher es gerade durch die Operation zu einer Metastasierung kommen kann.

Was das Gegenüberstellen der Erfolge bei konservativen und radikalen Operationsmethoden anbelangt, so gibt uns dieses absolut kein einwandfreies Bild. Vor allem darf man nur grössere Statistiken als Grundlage eines Vergleiches nehmen, wie es Kocher auch tatsächlich getan hat, da es in der Natur der Sache liegt, dass günstig verlaufende Fälle eher mitgeteilt werden als ungünstige. Ferner muss man sich aber auch folgendes vor Augen halten: Zur Resektion werden von vornherein solche Sarkomfälle gewählt, bei denen sich der Prozess in den ersten Anfangsstadien befindet und bei denen daher nur sehr geringe Wahrscheinlichkeit für eine bereits eingetretene Verschleppung von Sarkomkeimen in den Organismus besteht. Zur Amputation und Enukleation gelangen aber auch viele vorgeschrittene Fälle, bei denen die Kapsel durchbrochen und einzelne Sarkomzellen bereits den Weg durch die Blutbahnen in die Lungen gefunden haben, wobei diese beginnenden Metastasenbildungen klinisch oft nicht zu erkennen sein werden. Dadurch erscheinen in einer statistischen Zusammenstellung die Heilungsaussichten der radikalen Operationsmethoden in einem ungünstigeren Lichte als es den Tatsachen entspricht. Massgebend ist aber ein Gesichtspunkt, den ich bis jetzt in der Literatur nicht genügend gewürdigt gefunden habe. Alle Dauerheilungen nach Resektionen muss man billigerweise auch den radikalen Methoden zugute rechnen, da doch selbstverständlich in diesen Fällen eine Amputation ebenso zu einer dauernden Heilung geführt hätte. Ein lokales Rezidiv belastet aber ausschliesslich die konservative Me-



thode und wäre durch eine radikalere Operation weit im Gesunden (Amputation, Enukleation) zu vermeiden gewesen. Kommt es andererseits bei einer radikalen Operation in der weiteren Folge entweder zu einem lokalen Rezidiv oder zur Metastasierung, so ist es klar, dass bei einer Resektion genau die gleichen Misserfolge zu verzeichnen gewesen wären. Ganz anders steht es aber bei Erfolgen nach einer radikalen Methode. Hier kann man nicht ohne weiteres sagen, sie wären auch bei der Resektion zu verzeichnen gewesen, sondern im Gegenteil, es wird mancher amputierte oder enukleierte Fall rezidivfrei bleiben, der bei einer konservativen Operation ein Rezidiv bekommen hätte und bei dem infolgedessen die Gefahr einer Metastasierung bedeutend vergrössert worden wäre. Man sieht aus dieser Erwägung, dass es durchaus nicht zulässig ist, die beiden Methoden einfach nach der Zahl der operierten Fälle und deren Resultate einander gegenüberzustellen und daraus seine Schlüsse zu ziehen. Wenn man ein halbwegs richtiges Bild bekommen will, so muss man einerseits von den resezierten Fällen das Verhältnis von den rezidivfreien zu den lokalrezidivierten Fällen feststellen. Andererseits muss man das gleiche Verhältnis für die radikaloperierten Fälle suchen, wobei ganz hochsitzende Sarkome nicht mitzuzählen sind, bei denen trotz der radikalsten Operation nicht mit Sicherheit ein Arbeiten im Gesunden möglich war, und die deshalb in der Folge ein Rezidiv aufweisen. Denn es gibt ja auch für die radikalsten Operationen eine Grenze der Operabilität. Für solche Fälle käme sogar die Entfernung sämtlicher Weichteile (Rose, Küster), eventuell mit partieller Beckenresektion an der unteren Extremität bzw. Amputatio interscapulothoracalis bei der oberen Extremität in Betracht.

Bei einer schon begonnenen Metastasierung, die sich aber unserer Erkenntnis entzogen hat, werden natürlich beide Methoden gleichwertig, d. h. beide erfolglos sein. Unrichtig ist es aber, wenn man eine ausgedehnte Resektion für einen geringeren Eingriff als eine hohe Amputation hält. Die Dauer des Krankenlagers wird jedenfalls nach einer Amputation kürzer sein.

Berücksichtigt man auch noch die Funktion der Extremitäten nach einer eventuellen Resektion, so gilt hier um so mehr das, was schon bei den Riesenzellensarkomen gesagt wurde. Hier muss man noch viel mehr darauf bedacht sein, im Gesunden zu operieren. Dadurch werden ganz enorme Defekte gesetzt, die, besonders an den unteren Extremitäten, meistens nur mit einer schweren Funktionsstörung ausheilen können. Ganz abgesehen



davon, dass man den Patienten durch eine Resektion der Gefahr eines lokalen Rezidivs und in weiterer Folge einer Metastasierung aussetzen würde, ist das Erhaltenbleiben einer Extremität mit mangelhafter oder schlechter Funktion ein recht fragwürdiger Gewinn, der in keinem Verhältnis zu den dadurch bedingten Gefahren steht.

Was die Ansicht v. Mikulicz anbelangt, dass bei Anwendung einer konservativeren Methode sich mancher Patient eher zu einer Operation entschliessen wird und dadurch mancher noch zu retten wäre, der aus Furcht vor einer verstümmelnden Operation die rechte Zeit versäumt, so hat sie gewiss ihre Berechtigung. Für die Beurteilung der Güte der einen oder der anderen Methode ist sie aber nicht massgebend. Gewiss muss man auch mit dem psychologischen Moment bei dem Patienten rechnen und es ist sehr schwer zu sagen, wie weit ein Arzt ein nach seiner eigenen Ueberzeugung gefährliches Kompromiss eingehen kann. Rein objektiv betrachtet werden sicherlich mehr Fälle geheilt, wenn man als Norm die radikalen Methoden anwendet. Es bleibt aber natürlich dem subjektiven Ermessen anheimgestellt, ob man das Risiko mehrerer Menschenleben zugunsten einzelner geretteter Extremitäten auf sich nehmen kann.

Im nachfolgenden sind die Operationen der Sarkome der langen Röhrenknochen mit Ausschluss der Riesenzellensarkome und des einen Falles von Peritheliom zusammengestellt. Dabei habe ich die myelogenen und periostalen Sarkome nicht getrennt behandelt, weil nach Abzug der Riesenzellensarkome ein wesentlicher Unterschied in den Resultaten nicht nachweisbar war. Es sind hier 39 Fälle, von denen allerdings Fall 29, 44, 63 nicht an der Klinik operiert wurden. Von den 39 sind 10 periostale Sarkome, 13 myelogene. Ausgeführt wurde 1 mal eine Exkochleation (Fall 38), der rezidivierte, später im Hüftgelenk enukleiert wurde und dann ohne lokales Rezidiv an Metastasen zugrunde ging.

Reseziert wurden an der Klinik 12 Fälle, von denen 3 periostale und 7 myelogene Sarkome waren. Von den 12 konnten bei 3 Fällen keine Nachrichten erhalten werden. 1 (37) starb an Sepsis, 1 (18) musste wegen starker Eiterung nachträglich enukleiert werden. Von den 7 übrigbleibenden sind 3 rezidiviert (3, 43, 62, bei letzterem Fall partielle Resektion des Tibiaknorrens ohne Kontinuitätstrennung) und kamen neuerlich zur Operation. 2 Fälle (30, partielle Resektion des Condylus lateralis femoris, und 46) sind ohne Rezidiv an Metastasen gestorben. 2 Fälle



(20, partielle Resektion des Condylus medialis fem., und 51) leben und sind gesund. Von den 12 Resektionen sind nur 3 partielle Resektionen (20, 30, 62), 5 mit Kontinuitätstrennung ohne Knochenplastik und 4 mit Knochenplastik (7, 18, 51, 61); ein einziger von diesen letzteren lebt (51), doch konnte er leider nicht nachuntersucht werden. 1 (18) musste wegen Sepsis nachträglich enukleiert werden, von den anderen fehlt jede Nachricht.

Amputationen (hier mitgerechnet habe ich einen Fall von Exartikulation im Kniegelenk) wurden an der Klinik 16 ausgeführt, bei denen 5 mal periostales und 5 mal myelogenes Sarkom festgestellt wurde. Von 5 Fällen konnte ich keine Nachricht erlangen. Im Fall 38 wurde die Amputation als erster Akt der Enukleation gemacht, 3 Wochen später erst die Enukleation angeschlossen und wird bei diesen besprochen werden. Von den 10 übrigbleibenden ist einer (Fall 41) rezidiviert und in weiterer Folge an Metastasen gestorben. 7 sind ohne Rezidiv an Metastasen gestorben; 1 (58) lebt und ist gesund; 1 (28) ist bald nach der Operation gestorben, es konnte aber nicht festgestellt werden, ob ein Rezidiv eingetreten war oder nicht. Von den 16 Amputationsfällen waren 4 Fälle (11, 43, 58, 65) solche, die nach einer teils auf der Klinik, teils auswärts erfolgten Resektion ein Rezidiv bekommen hatten.

Enukleiert wurden 10, davon sind 4 periostale und 1 myelogenes Sarkom. Von 2 Fällen habe ich keine Nachricht erhalten. 2 Fälle sind mit Rezidiven an Metastasen gestorben (2 und 3). 2 Fälle sind bald nach der Operation gestorben, doch konnte ich nicht erfahren, ob ein lokales Rezidiv aufgetreten war (8, 59). 2 sind rezidivfrei an Metastasen gestorben (34, 38), 2 zeigen Dauerheilung (1, 33). Von den 10 Fällen war einer (38) rezidiv nach Exkochleation und einer (3) nach Resektion, welch letzterer neuerlich rezidiviert ist.

Eine Amputatio interscapulothoracalis wurde in 2 Fällen ausgeführt (5, 12), doch lässt sich darüber nichts sagen, da der eine verschollen ist, der andere zwar lebt, aber erst 1 Jahr seit der Operation vergangen ist

Wenn wir nun nach der früher angegebenen Art die beiden Operationsmethoden (konservativ oder radikal) vergleichen wollen, so haben wir bei den Resektionen (2 Rezidivfälle nach Auskratzung nicht mitgerechnet — 38, 65) 7 an der Klinik operierte, die hier in Betracht kommen; dazu kommen noch 3 (11, 58, 63) nicht an der Klinik resezierte Fälle. Von diesen 10 Fällen sind nach Resektion rezidiviert 6 (3, 11, 43, 58, 62 und 63), rezidivfrei gestorben 2 (30, 46) und dauernd ge-



heilt 2 (20, 51). Wir haben also ein Verhältnis von **6 : 4.** Berücksichtigt man die partiellen Resektionen nicht, so erhält man ein noch ungünstigeres Verhältnis von 5 : 2.

Von den Amputierten und Enukleierten kommen 15 in Betracht, davon sind rezidiviert 3 (2, 3, 41), rezidivfrei gestorben 9 (11, 15, 34, 38, 42, 49, 65, 66 und 54) und dauernd geheilt 3 (1, 33, 58). Wir bekommen demnach ein Verhältnis von **3 : 12,** wobei zu bemerken ist, dass es sich bei den 3 rezidivierten Fällen anscheinend um bereits inoperable Fälle gehandelt hat, bei denen daher auch die angewendeten radikalen Operationsmethoden nicht zu einem Erfolg führen konnten. Zu diesen Verhältniszahlen brauche ich nichts hinzuzufügen, sie sprechen für sich.

Betrachten wir noch kurz das Schicksal der 7 nach Resektion Rezidivierten, so sehen wir, dass nur einer (58) durch eine radikale Operation gerettet werden konnte. Es geht also auch nicht an, wie O. Kocher vorschlägt, zunächst einen Versuch mit der konservativen Operation zu machen und erst bei Auftreten eines Rezidivs die Amputation oder Exartikulation vorzunehmen.

Als Norm müssen wir also nach den Erfahrungen der I. chir. Klinik sowohl für die periostalen als auch für die myelogenen Sarkome der langen Röhrenknochen die radikalen Operationsmethoden ansehen.

Es ist gewiss möglich, dass durch weitere Forschungen auf dem Gebiete des Sarkoms, besonders durch Vervollkommnung und Vereinfachung der Serumdiagnose (Abderhalden, Meiostagminrektion, oder Freund-Kaminer'scher Reaktion) und deren frühzeitigen Anwendung vor einer grösseren Tumorbildung, in der Zukunft sich das Gebiet für die konservativen Operationsmethoden erweitern wird. Vor der Hand haben wir aber nur ein einziges Kampfmittel dagegen, das ist die frühzeitige und radikale Operation.

Zusammenfassend ist folgendes zu sagen:

1. Die Sarkome der Finger und Zehen einschliesslich der Metakarpalia und Metatarsalia geben meistens eine günstige Prognose, weil sie in der Regel schon sehr frühzeitig vom Patienten selbst bemerkt werden und vom Arzt als Sarkome erkannt werden können. Hier wird in der Mehrzahl der Fälle eine Enukleation des betroffenen Gliedanteiles zur Heilung führen.

2. Für die Sarkome der langen Röhrenknochen, seien es myelogene oder periostale, müssen als Norm die radikalen Operationsmethoden verlangt werden, bei hochsitzenden eventuell mit partieller Beckenresektion an der unteren Extremität, bzw.



der Amputatio interscapulothoracalis bei der oberen Extremität. Eine Ausnahme von dieser allgemeinen Regel machen nur die Riesenzellensarkome, welche einen benigneren Charakter zeigen. Man wird bei ihnen in den meisten Fällen einen Versuch einer Resektion machen können, soweit es die Rücksicht auf die spätere Funktion der Extremität erlaubt.

Krankengeschichten.

Fall 1. Josef E., 41 J., aufgen. 3. 6. 1901. Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren, spontan. Kopfgrosser Tumor im unteren Drittel des linken Humerus. Rö.: Periostales Sarkom des linken Humerus, unteres Drittel. 10. 6. Enukleation im Schultergelenk. H. p. p. Hist.: Rundzellensarkom. 18 Jahre rezidivfrei.

Fall 2. Josef V., 28 J., aufgen. 12. 1. 1903. Beginn vor 2 Monaten, spontan. Mannsfaustgrosser Tumor im unteren Drittel des linken Humerus, Drüsen in axilla. Rö.: Periostales Sarkom des linken Humerus, unteres Drittel. Operation verweigert. 9. 11. Fraktur des linken Humerus. 12. 11. Neuerliche Aufnahme auf die Klinik. Tumor kindskopfgross. 13. 11. Exartikulation im Schultergelenk. H. p. p. Hist.: Kleinzelliges Rundzellensarkom, sehr zellreich. 3 Jahre nach der Operation inoperables Rezidiv. Bald darauf gestorben.

Fall 3. Josef Z., 22 J., aufgen. 23. 4. 1903. Spontaner Beginn vor $3^1/_2$ Monaten. Kindskopfgrosser Tumor am oberen Ende des linken Humerus. Rö. fehlt. 30. 9. Resektion eines 25 langen Stückes Humerus. H. p. p. Hist.: Verknöcherndes Spindelzellensarkom. 25. 2. 1904. Wegen Rezidivs an der Resektionsstelle Abtragung des Armes. Juni 1904. Neuerliches Rezidiv. Metastasen der Lungen. Gestorben 13. 12. 1904.

Fall 4. Wenzel V., 17 J., aufgen. 18. 4. 1906. Beginn vor 6 Monaten, angeblich nach einer Verletzung. Kleinfaustgrosser Tumor des unteren Drittels des rechten Humerus. Keine Drüsenschwellung. Rö. fehlt. Operation verweigert. Keine Nachricht.

Fall 5. Jakob A., 28 J., aufgen. 31. 5. 1907. Dauer der Erkrankung 6 Monate, angeblich nach Sturz vor 3 Jahren. Mächtiger birnenförmiger Tumor des Humeruskopfes. Rö.: Myelogenes Sarkom, vom Humeruskopf ausgehend. 13. 6. Amput. interscap. thorac. H. p. p. Hist.: Ossifizierendes grosszelliges Spindelzellensarkom. Keine Nachricht.

Fall 6. Marie K., 37 J., aufgen. 10. 12. 1909. Tumor vor 4 Wochen spontan entstanden. Spindelige Auftreibung des rechten Humerus, oberes Drittel. Rö.: Periostales Sarkom des rechten Humerus. Operation verweigert, später — Dez. 1909 — anderweitig operiert. Gestorben 7. 3. 1911.

Fall 7. Max P., 37 J., aufgen. 27. 7. 1910. Beginn der Schwellung vor 6 Wochen, angeblich nach Fraktur (vor 12 Jahren). Kolbenartige Auftreibung des rechten Humeruskopfes. Rö.: Myelogenes Sarkom des rechten Humeruskopfes. 30. 8. Resectio humeri. Heteroplastischer Ersatz durch ein Stück Fibula. H. p. p. Tumor gut abgekapselt. Hist.: Nicht vorhanden. Keine Nachricht.



Fall 8. Jeremias S., 8 J., aufgen. 18. 9. 1911. Beginn vor 5 Monaten, spontan. Der ganze linke Humerus in einen grossen Tumor umgewandelt. Rö.: Der ganze Humerus von einem kopfgrossen Tumor fast vollständig zerstört. 21. 11. Enukleation des Humerus und Resektion eines Stückes veränderten Akromions. H. p. p. Hist.: Kleinzelliges Rundzellensarkom. Gestorben 20. 1. 1912 an Metastasen der Lunge.

Fall 9. Dominik M., 25 J., aufgen. 21. 8. 1911. Beginn vor 3 bis 4 Monaten, angeblich nach Sturz. Spindelige Auftreibung des oberen Humerusendes rechts, mehrere Drüsen in axilla. Rö.: Periostales Sarkom des rechten Humeruskopfes. Operation verweigert. 8 Jahre ohne Operation vollkommen gesund.

Fall 10. Chajka R. (Mann), 24 J., aufgen. 16. 1. 1912. Beginn vor 5 Monaten, spontan. Faustgrosser Tumor des linken Humeruskopfes. Abnorme Beweglichkeit unterhalb desselben. Rö.: Myelogenes Sarkom des linken Humeruskopfes mit Spontanfraktur. 25. 1. Resektion des Humeruskopfes im mittleren Drittel des Humerus. Entfernung der Skapula und Klavikula. H. p. p. Hist.: Kleinzelliges Rundzellensarkom. Mit Stützapparat entlassen, keine Nachricht.

Fall 11. Leopold H., 55 J., aufgen. 31. 12. 1913. Beginn der Geschwulst vor 11 Monaten, nach zweimaliger Fraktur des linken Oberarmes. Okt. 1913 ausserhalb der Klinik operiert (Resektion eines Humerusstückes). Ellenbogengegend diffus aufgetrieben. Rö.: Untere Humerushälfte vollkommen zerstört, Unterarmknochen teilweise noch erhalten, entsprechend dem unteren Humerusende ein Silberdraht. 5. 1. 1914. Amputation im oberen Drittel. H. p. p. Hist.: Grosszelliges Spindelzellensarkom, proliferierende lokale Metastasen in der Muskulatur. Gestorben 6. 6. 1914, kein lokales Rezidiv.

Fall 12. Johann N., 57 J., aufgen. 18. 4. 1918. Beginn vor 3 Monaten, angeblich nach Verkühlung. Kindskopfgrosser Tumor des rechten Humeruskopfes. Rö.: Myelogenes Sarkom des rechten Humeruskopfes, keine scharfe Begrenzung. Aufhellungsherde in der Skapula. 24. 4. Amput. interscap. thor. H. p. p. Hist.: Verknöcherndes Chondrosarkom. $1^1/_2$ Jahre gesund.

Fall 13. Emilie R., 50 J., aufgen. 25. 6. 1918. Beginn vor 2 Jahren nach Fraktur. Grosser spindelförmiger Tumor des linken Humeruskopfes. Apfelgrosse Geschwulst des Manubrium sterni. Rö.: Myelogenes Sarkom des linken Humeruskopfes, Zerstörung des Manubrium sterni durch malignen Tumor. Da inoperabel Röntgenbestrahlung. Keine Nachricht.

Fall 14. Franz K., 31 J., aufgen. 9. 1. 1908. Spontaner Beginn vor 1 Jahr. Höckerige Auftreibung des distalen Ulnaendes rechts. Rö.: Myelogenes Sarkom des rechten Ulnaendes mit scharfer Begrenzung. 14. 1. Resektion des distalen Ulnaendes 2 cm oberhalb des Tumors. H. p. p. Hist.: Myelogenes Riesenzellensarkom. 11 Jahre gesund.

Fall 15. Johanna H., 15 J., aufgen. 18. 11. 1915. Beginn vor 1 Jahr, spontan. Ueber mannsfaustgrosser Tumor der rechten Kubitalgegend. Rö.: Beide Unterarmknochen im obersten Drittel durch Tumor zerstört. 20. 11. Amputation Mitte des Oberarmes. H. p. p. Hist. fehlt. Gestorben 9. 2. 1916. Lungenmetastasen, kein lokales Rezidiv.



Fall 16. Franziska K., 11 J., aufgen. 15. 2. 1911. Geschwulst besteht seit Geburt. Vor 6 Wochen Wachstum nach Trauma. Kirschgrosser Tumor an der ulnaren Seite der Grundphalange des rechten Zeigefingers. Rö.: Periostales Sarkom der Grundphalange II. 21. 2. Enukleation im Metakarpophalangealgelenk. H. p. p. Hist.: Chondrosarkom. $8^1/_2$ Jahre rezidivfrei.

Fall 17. Johann K., 39 J., aufgen. 15. 4. 1912. Beginn vor 5 Monaten, angeblich nach Trauma. Verdickung der Grundphalange des rechten Zeigefingers. Rö.: Myelogenes Sarkom der Grundphalange II. 19. 4. Enukleation im Metakarpophalangealgelenk. Resektion des Metakarpus II. Hist.: Riesenzellensarkom. $7^1/_2$ Jahre rezidivfrei.

Fall 18. Eduard S., 34 J., aufgen. 13. 10. 1903. Beginn der Geschwulst vor 10 Monaten, angeblich nach Trauma (vor 5 Jahren). Ueber faustgrosse, spindelige Auftreibung in der Mitte des linken Oberschenkels. Rö.: Periostales Sarkom des linken Femurschaftes. 20. 10. Resektion der Oberschenkeldiaphyse (17 cm), Implantation eines Spanes der linken Tibia mit Periost. Anfangs H. p. p., dann Abszessbildung. Wegen septischer Erscheinungen 14. 1. 1904 Enukleation im Hüftgelenk. H. p. gran. Hist.: Kleinzelliges Rundzellensarkom. 1 Jahr nach der Operation rezidivfrei, weiter keine Nachricht.

Fall 19. Eva H., 21 J., aufgen. 9. 3. 1904. Spontaner Beginn vor 3 Monaten. Kindskopfgrosser Tumor im oberen Drittel des linken Oberschenkels, bis in den Bauchraum reichend. Probeexzision: Spindelzellensarkom. Inoperabel. Nach 1 Jahr an Metastasen gestorben.

Fall 20. Peretz R. (Mann), 21 J., aufgen. 5. 1. 1905. Beginn vor 8 Monaten, angeblich nach Verkühlung. Starke Schwellung des linken Kniegelenks. Rö.: Periostales Sarkom der Gegend des Condylus medialis oberhalb der Epiphysenlinie. 17. 1. Resektion des Condylus medialis mit dem Tumor im Gesunden. H. p. p. Hist.: Ossifizierendes Myxosarkom. 14 Jahre rezidivfrei.

Fall 21. Johann W., 11 J., aufgen. 19. 10. 1905. Spontaner Beginn vor 4 Wochen. Apfelgrosser Tumor an der Vorder- und Innenseite des rechten Femurs, unteres Drittel. Rö.: Sarcoma fem. dextri. Operation verweigert. Gestorben 11. 5. 1906.

Fall 22. Ceder P. (Mädchen), 13 J., aufgen. 29. 11. 1905. Spontaner Beginn vor 4 Monaten. Zweifaustgrosse spindelige Auftreibung des oberen Drittels des rechten Oberschenkels. Rö. fehlt. 7. 12. Enukleation im Hüftgelenk. Kürzung der Muskelstümpfe wegen Verdachts auf eine Infiltration. Hist.: Myxochondrosarkom. Geheilt entlassen. Keine Nachricht.

Fall 23. Josef H., 51 J., aufgen. 6. 2. 1906. Beginn vor 8 Monaten nach Fraktur. Grosser Tumor im Bereiche des oberen Drittels des rechten Oberschenkels. Derbe Drüsen in inguine. Rö.: Sarkom des rechten Femurs. Operation verweigert. Keine Nachricht.

Fall 24. Franz B., 13 J., aufgen. 20. 4. 1904 und 7. 1. 1907. Beginn vor 10 Jahren, spontan. Zweimal Fractura fem. dext. Diagnose: Ostitis fibrosa mit multiplen Myeloidsarkomen (Haberer). Tumor linke Trochantergegend, ferner Tumorbildung rechte Temporalgegend, rechte Orbita, linkes Jochbein, rechter Unterkiefer, Kyphoskoliose links. Probeexzision. Hist.: Riesenzellensarkom, im Fasermark eingebettet. Keine Nachricht.



Fall 25. Therese W., 21 J., aufgen. 7. 3. 1907. Spontaner Beginn vor 3 Jahren. Ueber kopfgrosser Tumor am oberen Drittel des linken Femurs. Verkürzung durch alte Spontanfraktur. Metastasen der Leber. Rö.: Grosses Sarkom des linken Femurs, dessen oberstes Drittel vollkommen ersetzend. Inoperabel. Gestorben 29. 3. 1909 an Metastasen.

Fall 26. Ferdinand S., 56 J., aufgen. 16. 7. 1907. Spontaner Beginn vor 8 Monaten. Ueber mannskopfgrosser Tumor des oberen Drittels des linken Femurs. Der Tumor reicht über die Leistenbeuge hinaus. Inoperabel. Gestorben 14. 12. 1907 an Metastasen.

Fall 27. Adolf H., 26 J., aufgen. 7. 12. 1909. Beginn vor 7 Wochen nach Kontusion. Faustgrosser Tumor im unteren Drittel des linken Femurs. Rö.: Periostales Sarkom des unteren Femurdrittels, stellenweise unscharfe Konturen. 16. 12. Amput. fem. oberhalb der Mitte. Tumor mit der Muskulatur verwachsen. H. p. p. Hist.: Osteoidsarkom. Keine Nachricht.

Fall 28. Josef T., 18 J., aufgen. 17. 7. 1909. Spontaner Beginn der Geschwulstbildung vor 2 Wochen. Kleinfaustgrosse Verdickung des mittleren Drittels des linken Femurs. Rö. fehlt. 21. 7. Amput. fem. knapp unterhalb des Trochanters. H. p. p. Hist.: Chondrosarkom. Gestorben 14. 12. 1909 an Lungenmetastasen. Ob lokales Rezidiv unbekannt.

Fall 29. Anton P., 25 J., aufgen. 16. 12. 1909. Beginn der Tumorbildung vor 2 Jahren nach Fraktur. An Stelle der oberen Hälfte des linken Femurs ein über mannskopfgrosser Tumor. Rö.: Enormer Tumor des linken Femurs, dessen oberstes Drittel vollkommen zerstört ist. Operation verweigert. Später anderweitig operiert. 18 Monate nach der Operation gestorben.

Fall 30. Rudolf K., 10 J., aufgen. 24. 2. 1910. Beginn der Schwellung vor einer Woche, angeblich nach einer gewaltsamen Ueberstreckung. Kindsfaustgrosser Tumor oberhalb des Condylus lat. fem. dext. Rö.: Periostales Sarkom des rechten Femurs, 6 cm über dem Condylus lat. 1. 3. Partielle Resektion des Condylus lat. mit dem Tumor im Gesunden. Tumor mit den Weichteilen verwachsen. H. p. p. Hist.: Grosszelliges Spindelzellensarkom. Gestorben Mai 1919 an Metastasen, rezidivfrei.

Fall 31. Abraham S., 43 J., aufgen. 23. 3. 1910. Beginn spontan vor 14 Monaten. Zweimannsfaustgrosser Tumor des oberen Drittels des linken Femurs. Rö. fehlt. Probeexzision: Chondrosarkom. Amputation abgelehnt. Keine Nachrichten.

Fall 32. Franziska R., 16 J., aufgen. 30. 6. 1910. Beginn vor 2 Monaten nach Trauma. Kindskopfgrosser Tumor des rechten Femurs knapp oberhalb des Kniegelenks. Rö.: Myelogenes Sarkom in der Gegend des Epicondylus med. 7. 7. Partielle Resektion des Condylus und Epicondylus med. mit dem Tumor ohne Kontinuitätstrennung. Tumor gut abgekapselt. H. p. p. Hist.: Sarcoma gigantocellulare cyst. 9 Jahre rezidivfrei.

Fall 33. Stefan G., 42 J., aufgen. 2. 8. 1911. Geschwulst besteht 23 Jahre, seit 4 Jahren spontan stärkeres Wachstum. Kopfgrosser harter Tumor im unteren Drittel des linken Femurs. Drüsen in inguine. Rö.: Grosser dichter Schatten, das untere Drittel des linken Femurs einnehmend. 8. 8. Enucleatio coxae. H. p. p. Hist.: Chondromyxosarkom. Drüsen frei. 8 Jahre rezidivfrei.



Fall 34. Leopoldine S., 31 J., aufgen. 8. 8. 1912. Spontaner Beginn vor 14 Monaten. Beträchtliche diffuse Schwellung der oberen Hälfte des linken Oberschenkels. Rö.: Periostales Sarkom des linken Femurs, Auflockerung der Kortikalis. 12. 8. Probeexzision: Osteoidsarkom. Versuch einer Coley-Serumbehandlung ohne Erfolg. 24. 9. Enukleation, Tumor in die Weichteile hineingewachsen, anscheinend radikal entfernt. Hist.: Osteoidsarkom, viel Spindelzellen. Gestorben 15. 4. 1916 an Metastasen, kein lokales Rezidiv.

Fall 35. Franz B., 33 J., aufgen. 11. 9. 1912. Beginn vor $1^1/_2$ Jahren, nach Sturz stärkeres Wachstum. Epicondylus med. femoris dext. stark aufgetrieben. Rö.: Myelogenes Sarkom des unteren Femurendes (Epicondylus med.), scharfe Konturen. 24. 9. Resektion des unteren Femurendes und 2 cm der Tibia. Implantation eines Femurstückes von Fall 34. Wegen Eiterung (Nekrose des implantierten Stückes) 14. 1. 1913 Amputatio femoris. H. p. p. Hist.: Riesenzellensarkom. 7 Jahre rezidivfrei.

Fall 36. Sara W., 7 J., aufgen. 12. 11. 1912. Beginn vor 8 Monaten, Fistelbildung. Diagnose: Osteomyelitis. Rö.: Karies mit Fistelgang. 22. 11. Aufmeisselung, Auskratzung. 24. 1. 1913. Neuerliche Auskratzung. Hist.: Peritheliom. 7 Jahre gesund und rezidivfrei.

Fall 37. Wenzel N., 69 J., aufgen. 14. 5. 1913. Beginn vor 7 Monaten nach Sturz. Faustgrosser Tumor rechte Trochantergegend. Rö.: Myelogenes Sarkom des oberen Femurdrittels. Konturen unscharf. 21. 5. Resektion des oberen Femurendes. Schwere Eiterung. Hist.: Chondromyxosarkom. Gestorben 24. 6. 1913. Septische Pneumonie, Endokarditis.

Fall 38. Rosa G., 12 J., aufgen. 27. 11. 1919. Beginn der Geschwulstbildung vor 2 Monaten spontan. Spindelige Auftreibung der unteren Femurhälfte rechts. Rö.: Untere Femurhälfte wabig aufgetrieben. Myelogenes Sarkom. 1. 12. Aufmeisselung, Auskratzung. 20. 12. Spontanfraktur. Stärkeres Wachstum. 17. 3. 1914. Probeexzision (Gefrierschnitt). Ossifizierendes kleinzelliges Rundzellensarkom. Daran anschliessend Amputatio femoris (wegen Kollaps keine Enukleation). 10. 8. Enukleation im Hüftgelenk. Röntgenbestrahlung. Gest. 22. 2. 1915 Metastasen der Lunge, kein lokales Rezidiv.

Fall 39. Hersch S., (Mann) 22 J., aufgen. 12. 5. 1914. Spontaner Beginn vor 4 Monaten, zweifaustgrosser Tumor handbreit über Condylus med. fem. sin. Rö.: Periostales Sarkom des Femurschaftes, unteres Drittel, Auflockerung der Kortikalis. 28. 5. Amputatio femoris zwischen oberem und mittlerem Drittel. Der Tumor durchsetzt Muskulatur und Faszie. H. p. p. Hist.: Grosszelliges, polymorphkerniges Sarkom, hauptsächlich Spindelzellen. Keine Nachricht.

Fall 40. August K., 42 J., aufgen. 28. 12. 1917. Beginn vor 3 Jahren nach Sturz. Nach neuerlichem Trauma vor 2 Jahren stärkeres Wachstum. Auftreibung des distalen Femurendes. Rö.: Myelogenes Sarkom des distalen Femurendes links. Operation verweigert. Oktober 1919 lebt, Tumor in ständigem Wachstum.

Fall 41. Rudolf M., 14 J., aufgen. 27. 3. 1918. Beginn vor einem Jahr nach Sturz. Grosser derber Tumor im unteren Femurdrittel rechts. Rö.: Periostales Sarkom der Diaphyse knapp oberhalb der Epiphysenlinie. Gegen Um-



gebung schlecht abgrenzbar. 5. 4. Hohe Amputatio femoris. Hist.: Chondrosarkom. Gest. 1. 12. Metastasen und lokales Rezidiv.

Fall 42. Josefine G., 27 J., aufgen. 24. 4. 1918. Spontaner Beginn vor $1^1/_2$ Jahren. Spindelige Auftreibung des unteren Femurendes links. Rö.: Femur knapp oberhalb des Knies von einem myelogenen Sarkom eingenommen. Konturen stellenweise unscharf. 11. 5. Amputatio femoris im oberen Drittel. Hist.: Faszikuläres Spindelzellensarkom. Gest. 20. 5. 1919. Metastasen, kein lokales Rezidiv.

Fall 43. Alabar U., 15 J., aufgen. 29. 1. 1901. Vor $^1/_2$ Monat Beginn nach Distorsion. Faustgrosse kolbige Auftreibung des linken Fibulaköpfchens. Rö.: Myelogenes Sarkom des Fibulaköpfchens. 1. 2. Resektion der Fibula mit dem gut abgekapseltem Tumor. Hist.: Osteoidsarkom mit Zystenbildung. Geheilt entlassen. 30. 9. Zweimannsfaustgrosses Rezidiv. 30. 9. Amputation im oberen Femurdrittel. 13. 2. 1902. Rezidivfrei. Weiter keine Nachricht.

Fall 44. Marie R., 23 J., aufgen. 12. 8. 1901. Beginn vor einem Jahre nach Trauma. Kindskopfgrosser Tumor 3 Querfinger oberhalb des linken Sprunggelenkes. Drüsen in inguine. Rö.: Fehlt. Operation (Amputation verweigert). Anderwärts später hohe Amputatio cruris. Seither 17 Jahre rezidivfrei.

Fall 45. Rudolf L., 16 J., aufgen. 21. 11. 1901. Beginn vor 3 Wochen spontan. Tuberositas tibiae mässig verdickt. Rö.: Entsprechend der aufgetriebenen Stelle Knochendefekt (zystisches Sarkom). Nach 18 Jahren an unbekannter Krankheit ohne Operation gestorben.

Fall 46. Leopoldine H., 24 J., aufgen. 23. 6. 1902. Vor 5 Monaten spontan entstandener übermannsfaustgrosser Tumor in der Gegend des linken Fibulaköpfchens. Rö.: Fibulakopf vom Tumor eingenommen, Konturen deutlich. 27. 6. Resektion der Fibula mit Tumor. Entfernung des Nervus peroneus und A. tib. post. Hist.: Osteoidsarkom. $^1/_2$ Jahr nach der Operation rezidivfrei, an Metastasen gestorben.

Fall 47. Anna G., 35 J., aufgen. 28. 1. 1903. Beginn vor 6 Jahren, seit einem Jahre rascheres Wachstum. Malleolus med. sin. von einem faustgrossen Tumor eingenommen. Rö.: Fehlt. Operation verweigert. Keine Nachricht.

Fall 48. Aron. K., 8 J., aufgen. 8. 1. 1903. Spontaner Beginn vor 2 Jahren. Spindelförmige Auftreibung der rechten Fibula. Rö.: Diffuse Auftreibung des oberen Fibuladrittels. Nicht scharf abgrenzbar. 15. 1. Versuch einer radikalen Exstirpation. 16. 1. Amputatio femoris. H. p. p. Hist.: Kleinzelliges Rundzellensarkom. Keine Nachricht.

Fall 49. Rosa G., 50 J., aufgen. 27. 2. 1903. Beginn spontan vor $^1/_2$ Jahre. Enorme Schwellung der lateralen Seite des rechten Unterschenkels. Tumor fib. Rö.: Völliges Aufgehen der Fibula in einen Tumor. Tibia intakt. 4. 3. Amputatio femoris in der Mitte. H. p. p. Hist.: Rundzellensarkom. $1^1/_2$ Jahre nach der Operation an Metastasen gestorben, kein lokales Rezidiv.

Fall 50. Wasil M., 21 J., aufgen. 18. 4. 1905. Spontaner Beginn vor einem Jahre. Kindskopfgrosser Tumor der linken Fibula. Rö.: Myelogenes Sarkom des oberen Fibuladrittels. 22. 4. Resektion der Fibula. Abmeisselung



eines Teiles der Tibia. H. p. gr. Hist.: Riesenzellensarkom. 5 Monate geheilt und rezidivfrei. Keine weitere Nachricht.

Fall 51. Josef T., 44 J., aufgen. 27. 2. 1905. Beginn vor 2 Jahren nach Sturz. Kindskopfgrosser Tumor der rechten Tibia, knapp unterhalb des Kniegelenkes. Rö.: Myelogenes Sarkom des oberen Drittels der rechten Tibia. 4. 3. Resektion der Tibia mit dem Tumor. Tumor gut abgekapselt. Hahn'sche Plastik. H. p. p. Hist.: Osteofibrosarkom. 14 Jahre rezidivfrei.

Fall 52. Bozidar R., 29 J., aufgen. 28. 8. 1906. Beginn vor 4 Jahren nach Sturz. Schwellung des oberen Tibiaendes links. Rö.: Periostales Sarkom der Tibia. Probeexzision 5. 9.: Osteom mit beginnender Malignität. Auf eigenen Wunsch des Patienten ohne Operation entlassen. Keine Nachricht.

Fall 53. Irene F., 20 J., aufgen. 7. 9. 1907. Beginn vor 5 Monaten spontan. Taubeneigrosse Geschwulst 3 Querfinger unter der Patella an der rechten Tibia. Rö.: Myelogenes Sarkom der Tibia. 13. 9. Exstirpation der Geschwulst. H. p. p. Hist.: Myelogenes Riesenzellensarkom. 5 Jahre rezidivfrei. Seither keine Nachricht.

Fall 54. Johann N., 10 J., 26. 11. 1907. Spontaner Beginn vor 4 Monaten. Ueber kindskopfgrosse Geschwulst, die obere Hälfte der rechten Tibia einnehmend. Drüsen in inguine. Rö.: Von der Tibia ausgehendes kindskopfgrosses periostales Sarkom. 2. 12. 1907 Amputatio femoris. H. p. p. Hist.: Osteoidchondrosarkom. 1 Jahr nach der Operation gestorben. Metastasen der rechten Schulter und Lungen. Kein lokales Rezidiv.

Fall 55. Wendelin P., 49 J., aufgen. 23. 3. 1908. Beginn vor 14 Monaten spontan. Eigrosse Geschwulst des proximalen Endes der rechten Tibia. Rö.: Myelogenes Sarkom der Tibia. 28. 3. Amputatio femoris, Tumor ins Gelenk durchgebrochen. Resektion unmöglich. H. p. p. Hist.: Riesenzellensarkom. 11 Jahre rezidivfrei.

Fall 56. Emilie S., 35 J., aufgen. 9. 1. 1909. Beginn vor $3^1/_2$ Jahren nach Sturz. Seit 1 Jahre schnelleres Wachstum nach Trauma. Mässige Auftreibung des proximalen Tibiaendes rechts. Rö.: Knochenauftreibung (Zyste der Tibia), Fibula unverändert. 14. 1 Exkochleation. Wegen starker Eiterung und Sepsis 6. 2. Amputatio femoris. H. p. p. Hist.: Riesenzellensarkom. 11 Jahre rezidivfrei.

Fall 57. Josef H., 48 J., Beginn vor 34 Jahren. Seit 5 Jahren stärkeres Wachstum. Melonengrosser Tumor, die obere Hälfte des rechten Unterschenkels einnehmend. Rö.: Enormes Sarkom im Bereiche der oberen Unterschenkelhälfte. Vollständiges Aufgehen des proximalen Tibia- und Fibulaendes. 21. 11. 1910 Amputatio femoris. H. p. p. Hist.: Chondrom. 9 Jahre rezidivfrei.

Fall 58. Anton Z., 29 J., aufgen. 14. 3. 1911. Beginn vor 5 Jahren, angeblich nach Trauma (vor 10 Jahren). März 1917 wurde Pat. auswärts operiert. (Resektion eines Knochenstückes mit dem Tumor.) Nach 2 Monaten neuerliches Auftreten der Geschwulst. Kindskopfgrosser Tumor im unteren Drittel des rechten Unterschenkels. Rö.: Ausgedehnte Zerstörung beider Unterschenkelknochen durch einen kindskopfgrossen Tumor. Rezidiv nach Resektion.



16. 3. Gritti'sche Operation, Entfernung von 5 vergrösserten Drüsen. H. p. gr. Hist.: Chondrosarkom. $8^1/_2$ Jahre rezidivfrei.

Fall 59. Adolf F., 17 J., aufgen. 29. 1. 1912. Beginn vor 6 Monaten nach Trauma. Ueber mannskopfgrosser Tumor des linken Unterschenkels knapp unterhalb des Knies. Drüsen vergrössert. Rö.: Fehlt. 30. 1. Enukleation im Hüftgelenk. Hist.: Kleinzelliges Rundzellensarkom. Gest. 19. 5. Metastasen. Ob Rezidiv unbekannt.

Fall 60. Amalie F., 26 J., aufgen. 11. 7. 1912. Beginn vor 8 Monaten nach Distorsion. Mässige Auftreibung des proximalen Tibiaendes rechts. Rö.: Kronenstückgrosse Aufhellung im proximalen Tibiaende. 8. 7. Auskratzung. 17. 9. Neuerliche Auskratzung. H. p. gr. Hist.: Knochenzyste, Riesenzellensarkom. 26. 9. 1913 rezidivfrei. Oktober 1918 Rezidiv, anderweitig neuerlich operiert (November 1918, Januar 1919). Wegen weiteren starken Wachstums März 1919 Amputation auswärts. Seitdem rezidivfrei.

Fall 61. Muharem D., 28 J., aufgen. 15. 5. 1913. Beginn vor einem Monat spontan. Taubeneigrosser Tumor am rechten Fibulakopf. Rö.: Zystische Aufhellung des rechten Fibulakopfes, myelogenes Sarkom. 17. 5. Resektion der Fibula, Transplantation eines Tibiaspanes mit Periost. H. p. p. Hist.: Chondromyxosarkom. Keine Nachricht.

Fall 62. Marie P., 45 J., aufgen. 17. 6. 1912. Beginn vor einem Jahre spontan. November 1912 Exstirpation der Geschwulst. Bald darauf Rezidiv. Zweimannsfaustgrosser Tumor von der Tuberositas tib. dex. ausgehend. Rö.: Fehlt. 19.6. 1913. Partielle Resektion des Schienbeinknorrens mit dem Tumor. Keine Kontinuitätstrennung. Hist.: Myxofibrosarkom. 9. 9. Lokales Rezidiv. Exstirpation April 1914. Neuerliches Rezidiv. Seitdem keine Nachricht.

Fall 63. Siegfried R., 14 J., aufgen. 10. 4. 1913. Beginn vor 2 Monaten spontan. 21. 4. In Budapest operiert (Resektion eines Teiles der Fibula), seit 8 Tagen neuerlich Geschwulst. Geringe Schwellung des linken Unterschenkels. Tuberositas tib. druckempfindlich, kein Tumor. Rö.: Obere Hälfte der Fibula reseziert. Wolkige periostale Auflagerungen, Operation verweigert. Hist. (der ersten Operation in Budapest): Die Weichteile infiltrierendes Osteochondrosarkom. Oktober anderweitig operiert. August 1914 an Metastasen der Lunge gestorben.

Fall 64. Johann K., 22 J., aufgen. 16. 10. 1913. Spontaner Beginn vor 4 Monaten, mässige Auftreibung des unteren Drittels der rechten Tibia. Rö.: Periostales Sarkom der rechten Tibia. 20. 10. Amputatio cruris. H. p. p. Hist.: Grosszelliges polymorphkerniges Osteoidsarkom. Keine Nachricht.

Fall 65. Egon H., 8 J., aufgen. 13. 4. 1916. Beginn vor 3 Jahren (Zyste). Sommer 1915 Auskratzung. Januar 1916 neuerliche Exkochleation. Obere Tibiahälfte rechts verdickt. Rö.: Starke Auftreibung der rechten Tibia im oberen und mittleren Drittel mit zystischer Aufhellung. Myelogenes Sarkom. 13. 4. Versuch einer radikalen Entfernung des Tumors unmöglich, da Muskulatur infiltriert. Exartikulation im Kniegelenk. H. p. p. Hist.: Spindelzellensarkom mit Zystenbildung. Gest. 20. 1. 1918 an Metastasen der Lunge und rechte Orbita. Kein lokales Rezidiv.





Fall 66. Johann S., 15 J., aufgen. 26. 12. 1916. Beginn vor 6 Monaten, angeblich nach Trauma. Strausseneigrosser Tumor im oberen Drittel der linken Fibula. Drüsen in inguine. Rö.: Oberes Drittel der Fibula vollkommen vom Tumor ersetzt. Tibia an einer Stelle undeutliche Konturen. 8. 1. 1917 Amputatio femoris. H. p. p. Hist.: Spindelzellensarkom osteoiden Charakters. Gestorben 24. 8. 1917. Kein lokales Rezidiv.

Fall 67. Johann B., 31 J., aufgen. 9. 10. 1917. Beginn vor $1^1/_2$ Jahren nach Trauma. Pflaumengrosser Tumor am proximalen Tibiaende rechts. Rö.: Myelogenes Sarkom der Tibia, oberes Drittel. Nach vorn unscharfe Konturen. 15. 10. Resektion der proximalen Tibia, Hahn'sche Plastik. Wegen schlechter Konsolidation und Pseudoarthrose auf eigenen Wunsch des Pat. Amputatio femoris. H. p. p. Hist.: Myelogenes Riesenzellensarkom. Keine Nachricht.

Fall 68. Cäsar G., 31 J., aufgen. 22. 10. 1906. Spontaner Beginn vor einem Jahre. Hühnereigrosser Tumor am rechten Fussrücken, vom Knochen ausgehend. Drüsen in inguine. Rö.: Fehlt. 31. 10. Amputation nach Tauber. Vollkommene Zerstörung der Tarsalknochen und des Taluskopfes. H. p. p. Hist.: Rundzellensarkom. Gest. 12. 9. 1912.

Fall 69. Sal. M., 36 J., aufgen. 16. 1. 1905. Beginn vor 2 Jahren nach Trauma. August 1903 Exstirpation. April 1904 Rezidiv. Dorsale Seite des rechten Mittelfingers 3 erbsengrosse Knoten. Rö.: 3 helle Stellen scharf begrenzt, gegen Phalangenknochen gestielt. 17. 1. Radikale Entfernung aller 3 Tumoren. H. p. p. Hist.: Ossifizierendes Spindelzellenchondrosarkom. Keine Nachricht.

Fall 70. Anna K., 22 J., aufgen. 11. 11. 1908. Beginn vor 4 Jahren angeblich nach Schuhdruck. Kleinfaustgrosser Tumor am Dorsum pedis sin. Rö.: Fehlt. 16. 11. Enukleation des 2. Metatarsus und der 2. Zehe. Tumor gut abgekapselt. H. p. p. Hist.: Chondrosarkom. 11 Jahre rezidivfrei.

Fall 71. Franziska B., 12 J., aufgen. 8. 7. 1910. Beginn vor 2 Jahren spontan, wallnussgrosser Tumor an der Aussenfläche der grossen rechten Zehe. Rö.: Periostales Sarkom von der Grundphalange I ausgehend. 8. 7. Enucleatio hallucis dex. Hist.: Fehlt. 9 Jahre rezidivfrei.

Literatur.

1. Ackermann, Histogenese und Histologie der Sarkome. Volkmann's klin. Vortr. 233, 234.
2. Altschul, Die Sarkome der langen Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67. S. 359.
3. Bircher, Knochentumoren im Röntgenogramm. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 12. H. 4.
4. Blecher, Beitrag zur Behandlung der myelogenen Sarkome der langen Röhrenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 78. S. 597.
5. Borchard, Zur Frage der konservativen Operationsmethoden bei Sarkomen der langen Röhrenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 93. S. 1.
6. Derselbe, Zur Resektion der Oberschenkeldiaphyse bei malignen Tumoren. Langenbeck's Arch. Bd. 71. S. 746.
7. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.
8. v. Bramann, Chirurgenkongress 1889.



9. William B. Coley, Le traitement conservatif du sarcome des os longs. 24. Kongr. d. franz. Ges. f. Chir. 1911.
10. Derselbe, Some problems in the early diagnosis and treatment of sarcoms of the long bones. Ann. of Surg. 1914. No. 5. (Zentralbl. 1915. S. 521.)
11. de Crinis u. A. Mahnert, Ueber den serologischen Karzinomnachweis. Fermentforschung. 2. Jahrg. H. 2.
12. Delbet, A propos du traitement des ostéosarcomes. Presse méd. 1910. No. 50.
13. Dillenius, Ueber Sarkome der langen Röhrenknochen. Diss. München 1908.
14. Eiselsberg, Zur Heilung grösserer Defekte der Tibia durch gestielte Hautperiostknochenlappen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 55. S. 435.
15. Gangolphe, Lyon méd. 1909. No. 43.
16. Derselbe, Ebenda. 1909. No. 44.
17. Geiges, Zur Frage der konservativen Behandlung periostaler Sarkome der langen Röhrenknochen. Bruns' klin. Chir. Bd. 110. S. 226.
18. S. Gross, Ueber das Sarkom der grossen Röhrenknochen. Amer. Journ. of med. Science. 1879. (Zentralbl. 1880. S. 151 u. 154.)
19. Haberer, Sarkome der langen Röhrenknochen. Zeitschr. f. Heilk. 1906. Chir. S. 100.
20. Derselbe, Zur Kasuistik der Knochenzysten. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 76. S. 559.
21. Hayashi, Die Dauerheilungen bei Sarkomen der langen Röhrenknochen mit Amputation, Exartikulation und Resektionen. Diss. München 1911.
22. Hahn, Zentralbl. f. Chir. 1884. Nr. 21. S. 337.
23. Helferich, Med.-Ges. in Kiel, Sitzung 6. Mai 1915. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1418.
24. Herten, Operative Behandlung der Sarkome der langen Röhrenknochen. Zentralbl. f. Chir. 1910. I. S. 200.
25. A. Jenckel, Beitrag zur Kenntnis der Knochensarkome des Oberschenkels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 64. S. 66.
26. Karewsky, Zentralbl. f. Chir. 1905.
27. König, Chirurgenkongress. 1895.
28. Körte, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung 11. 2. 1901.
29. O. Kocher, Ueber die Sarkome der langen Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50. S. 118.
30. Kohrs, Inauguraldiss. Kiel 1914. Zentralbl. 1914. II. S. 1221.
31. Küster, Ueber Sarkome der langen Röhrenknochen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 33. Sitzung. Zentralbl. f. Chir. 1890. S. 731.
32. Kramer, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der bösartigen Sarkome der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 66. S. 792.
33. Krause, Chirurgenkongress 1889.
34. Kraske, Münch. med. Wochenschr. 1902.
35. Lampe, Chirurgenkongress 1907.
36. Lindenstein, Münch. med. Wochenschr. 1901.
37. v. Mangoldt, Münch. med. Wochenschr. 1904.
38. Mirotworzew, Arbeiten d. propädeut. chir. Klinik Prof. Oppel's. 1913. Bd. 5.
39. v. Mikulicz, Chirurgenkongress 1895.
40. Derselbe, Langenbeck's Arch. Bd. 50. S. 3.
41. Nakaiama, Das hämorrhagisch-zystische Sarkom der langen Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 64. H. 2.
42. Nasse, Die Sarkome der langen Extremitätenknochen. Langenbeck's Arch. Bd. 39. S. 886.
43. Oser, Zur Behandlung inoperabler Sarkome mit Coleyserum. 85. Versammlung deutsch. Naturf. u. Aerzte in Wien. 1913.
44. Piperata, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 102. S. 195.



45. Plettner, Münch. med. Wochenschr. 1904. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden.
46. Ranzi, Serumreaktion bei malignen Tumoren. Kraus-Levaditi, Handbuch der Immunitätsforschung. 1. Ergänzungsband.
47. Reerink, Zentralbl. 1904. Chirurgenkongress 1904. S. XXV.
48. Ribbert, Beiträge zur Entstehung der Geschwülste und Ergänzung zur Geschwulstlehre. Bonn 1906. Verlag Cohen.
49. Rotgans, Holländ. Ges. f. Chir. III. März 1912.
50. Rumpel, Arch. u. Atlas d. norm. pathol. Anat. im Röntgenbilde. Bd. 19.
51. Schmieden, Deutsche med. Wochenschr. 1904.
52. Schwartz, Des ostéosarcomes des membres. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris 1880.
53. Sick, Münch. med. Wochenschr. 1901.
54. Virchow, Krankhafte Geschwülste.
55. Vogel, Zur Therapie der langen Röhrenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70. S. 1.
56. Wiesinger, Zur Behandlung der bösartigen Neubildungen an den langen Röhrenknochen. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

XXXII.

Ergebnisse nach querer Resektion des Magens bei Ulcus callosum ventriculi.[1])

Von

Dr. Kleinschmidt (Leipzig).

Das operative Material der Leipziger Klinik an gutartigen Magenerkrankungen betrug in den 8 Jahren 1912—1919 383 Fälle.

Davon entfallen auf Ulcus ventriculi und gutartige Pylorusstenosen 360 Fälle.

Von den Ulzera hatten ihren Sitz am Pylorus . . .	167	Fälle
davon frisch in die Bauchhöhle perforiert 15 Fälle		
An der kleinen Kurvatur sassen in der Magenmitte .	130	„
davon frisch in die Bauchhöhle perforiert 12 Fälle		
Im präpylorischen Abschnitt sassen	41	„
davon frisch in die Bauchhöhle perforiert 12 Fälle		
Pylorusstenosen durch Verätzung und Ulcera an anderen Stellen	22	„
davon frisch perforiert 7 Fälle		
	Sa. 360	Fälle

Bei Ulkus wurden von Operationen ausgeführt 105 Resektionen, 201 Gastroenterostomien, 8 Exzisionen bzw. Plastiken.

Von diesen Resektionen waren 76 Querresektionen und 29 Resektionen nach B. II bzw. B. 1.

Die frisch perforierten Ulzera wurden meist mit Uebernähung und Netzplastik behandelt, zum Teil auch Gastroenterostomie hinzugefügt (46 Fälle, gestorben 20).

Die Unterlagen für die heutige Besprechung bilden nur die Ulzera der kleinen Kurvatur in der Magenmitte. Von diesen wurden 76 mit Querresektion, worunter wir im Gegensatz zu anderen Autoren nur die Resektion verstehen, bei denen eine zirkuläre Vereinigung der beiden Magenreste ausgeführt wurde, also

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 9. April 1920.



mit Resektion im Sinne Riedel's und Payr's behandelt. Bei 42 Fällen wurde auch bei diesen pylorusfernen Ulzera eine Gastroenterostomie, und zwar meist die retrocolica posterior mit kurzer Schlinge angelegt.

Da die Payr'sche Schule auch heute noch auf dem Standpunkte steht, dass die Resektion des kallösen Ulkus die beste Operationsmethode ist aus den schon vielfach angeführten Gründen, so möchte ich nur ein paar Worte darüber sagen, welche Gründe uns in den genannten Fällen davon abgehalten haben, die Resektion auszuführen.

Die einzig absolute Gegenindikation ist schlechter Allgemeinzustand des Patienten, der oft viele Jahre unter den Beschwerden seines Ulkus gelitten hat und körperlich heruntergekommen ist. Von relativen Gegenindikationen sind zu nennen hohes Alter, sehr hoher Sitz des Ulkus an der kleinen Kurvatur und frische Blutungen, bei denen man am besten, wenn die Resektion nicht in Frage kommt, zunächst eine interne Behandlung einleitet und die Operation verschiebt, da die Gastroenterostomie die Blutungen nicht beseitigt, sondern eher vermehrt. Im einzelnen Falle ist die Entscheidung oft nicht leicht. Man wird sich auch bei hohem Alter oder frischen Blutungen zu einer Resektion entschliessen, wenn sie leicht ausführbar ist. Und das hängt wieder in erster Linie von den Verwachsungen bzw. der in der Mehrzahl der Fälle bestehenden Penetration des Ulkus in die Nachbarorgane ab. Die Querresektion ist an sich technisch kaum ein schwererer Eingriff als die Gastroenterostomie und nimmt auch nicht mehr Zeit in Anspruch, wenn keine der genannten Komplikationen bestehen. Ist der Allgemeinzustand gut, so kann eine noch so grosse Penetration auch in mehrere benachbarte Organe eine Gegenindikation für die Resektion nicht bilden.

Zu diesen allgemein bei uns geltenden Regeln kommt nun noch eine spezielle Gegenindikation, die sich bei uns im Jahre 1918 und 1919 notwendig machte. Wir sind nämlich in der zweiten Hälfte des Jahres 1918 während der Grippeepidemie mit unserer Indikationsstellung für Resektion zurückhaltender geworden, nachdem wir eine Reihe von Patienten an Grippepneumonien und anderen Grippeerkrankungen verloren hatten. Es wurden in dieser Zeit nur noch lebenswichtige Operationen ausgeführt, da auch bei allen möglichen aus anderen Gründen Operierten sich Grippekomplikationen unangenehm bemerkbar machten. Unsere Statistik zeigt an dem rapiden Aufsteigen der Mortalitätsziffer im Jahre 1918, dem ein ebenso rapides Absinken im Jahre 1919 folgte, die Richtigkeit dieser Massnahme.

Von den 76 Querresektionen starben 12 im Anschluss an die Operation. Von diesen 12 Todesfällen fallen allein auf das Jahr 1918 9 von 27 Resektionen. Unsere Statistik, die ohne das Jahr 1918 nur eine Mortalitätsziffer von 3 auf 49 Fälle, also 6,1 pCt., aufweist, also nicht wesentlich mehr als die früher von Payr für die Querresektionen ausgerechnete Zahl von 5,6 pCt., wurde durch das Jahr 1918 so belastet, dass die Mortalitätsziffer auf 15,7 pCt. hinaufschnellte. Es hat sich nun aber ergeben, dass nur 2 Fälle der Methode zur Last zu legen sind insofern, als Nahtinsuffizienz die Ursache einer Peritonitis wurde. Bei dem einen Falle lag noch insofern ein entschuldbarer Fehler vor, als das Austreten des Mageninhaltes die Folge des Abbrechens der oberen Magenklemme war, was nicht sofort bemerkt wurde. Die übrigen 7 Patienten sind an Lungenkomplikationen, meist Grippepneumonien und einer an Lungenembolie zugrunde gegangen, während, wie die Sektion ergab, die Verhältnisse in der Bauchhöhle vollkommen ohne krankhaften Befund waren. Es handelte sich übrigens in allen Fällen um Querresektionen mit penetrierendem Ulkus, meist in das Pankreas. (Pankreas: 7 Fälle, Leber: 1 Fall, 2 Ulzera: 1 Fall.)

Nachdem wir unsere Indikationsstellung für den Rest des Jahres 1918 und für die ersten Monate 1919, wie schon erwähnt, geändert hatten, bis die Grippeepidemie abgeklungen war, konnten wir 1919 wieder 8 Fälle ohne Todesfall operieren.

Da sich nach der Ansicht der meisten Autoren, die sich mit Nachuntersuchungen von Magenoperierten beschäftigt haben, nur dann ein wirklich einwandfreies Bild für die Dauerresultate gewinnen lässt, wenn man einen genauen klinischen, chemischen und Röntgenbefund aufnehmen kann, während die schriftlichen Antworten auf verschickte Fragebogen hin zu Täuschungen Veranlassung geben, so haben wir uns zunächst auf die erste Methode beschränkt und ich gebe im folgenden nur die Resultate solcher genauen Nachuntersuchungen an. Leider ist allerdings die Zeit für solche Nachuntersuchungen sehr ungünstig infolge der wirtschaftlichen und politischen Verhältnisse, da viele Patienten der Aufforderung zur Nachuntersuchung nicht Folge leisten wollen oder können. Viele sind auch nicht mehr aufzufinden, und das bezieht sich besonders auf solche, die lange vor dem Kriege operiert worden sind und auf die es, was die Dauerresultate betrifft, besonders ankommt.

Von den 64 Ueberlebenden sind nachträglich noch 2 Patienten in der Zwischenzeit gestorben, der eine hatte schon bei der Operation das 70. Lebensjahr überschritten und ist 2 Jahre nach der Operation an unbekannter Ursache gestorben. Die zweite Patientin ging im Anschluss an eine Lungenembolie nach einer wegen Ad-



häsionsbeschwerden ebenfalls 2 Jahre nach der Resektion ausgeführten Operation zugrunde.

Von den 62 übrigbleibenden Patienten stellten sich bisher 33 zur Nachuntersuchung ein. Die Untersuchungen sollen aber fortgesetzt werden, und wir hoffen im Laufe der Zeit eine immer steigende Zahl von Resultaten zu gewinnen.

Zunächst will ich also nur über diese 33 Patienten berichten. Bei 27 von diesen 33 Patienten liegt die Operation über 2 Jahre zurück. Erst von diesem Zeitpunkt ab kann man von einem Dauerresultat reden, wenigstens scheint es nach unseren Untersuchungen, als ob gerade nach Querresektionen Aenderungen sowohl des Allgemeinzustandes als des lokalen Befundes nach diesem Zeitpunkt nicht mehr eintreten im Gegensatz zu den operativen Methoden, die, wie die Gastroenterostomie, zwar einen Einfluss auf die Motilität und den Chemismus des Magens ausüben, das Geschwür aber nicht entfernen.

Die Untersuchungen wurden so ausgeführt, dass zuzunächst eine genaue Anamnese und Status aufgenommen wurden, dass dann bei nüchternem Magen ein Probefrühstück gegeben wurde und nach Ausheberung desselben nach einer 1—2 stündigen Pause die Durchleuchtung nach Einnahme von Wismutbrei erfolgte und eine Plattenaufnahme gemacht wurde. Schliesslich wurde bei Patienten, bei denen Unregelmässigkeiten der Motilität oder abnorme Säurewerte bei der chemischen Untersuchung festgestellt wurden, noch eine Aufnahme nach 6 Stunden hergestellt. Die Anamnese und der Status ergaben in allen Fällen, bei denen die Operation über 2 Jahre zurückliegt, einen vollen subjektiven und objektiven Erfolg, mit Ausnahme eines einzigen. Auch die von Keppler und Erkes erhobenen Beschwerden des sogenannten „kleinen Magens“ konnten trotz eingehender nach dieser Richtung gestellter Fragen nicht festgestellt werden, ausser in dem einen erwähnten Falle. Alle Patienten gaben an, alles essen zu können wie früher und die meisten hatten auch an Gewicht zugenommen. Wir fanden in der Mehrzahl der Fälle Gewichtszunahmen von 10 bis 20 Pfund, in einem Falle sind sogar 44 Pfund verzeichnet. Die Patienten sahen mit Ausnahme einer Patientin, die eine schwere Lungentuberkulose in der Zwischenzeit erworben hatte, alle gut aus und sind alle imstande, ihre Arbeit wie früher auszuführen. Die Beschwerden bei dem einen erwähnten Falle bezogen sich in erster Linie auf ein nach dem Essen sich einstellendes Druckgefühl, ein Gefühl der Völle, wie es Keppler und Erkes als charakteristisch für den „kleinen Magen“ beschrieben haben. Erbrechen oder Aufstossen ist aber auch in diesem Falle nicht zu verzeichnen.



Auffällig ist dagegen, dass in den Fällen, die erst 1 bis $1^1/_2$ Jahre zurückliegen, bei 2 von 6 Beschwerden geäussert wurden. Diese Tatsache stimmt damit überein, dass auch bei der ersten Gruppe einzelne Patienten sind, die in der ersten Zeit nach der Operation über Schmerzen klagten. Diese Beschwerden beziehen sich aber weniger auf den Magen selbst und haben auch nichts mit der Nahrungsaufnahme zu tun, sondern äussern sich mehr als Kreuz- und Rückenschmerzen. Bei den meisten dieser schon länger operierten Patienten waren die Beschwerden im Laufe der Zeit verschwunden, nur bei einer waren sie bestehen geblieben. Es musste bei ihr, da die Beschwerden auch nach einer internen Kur nicht besser wurden, da sich jedoch kein Anhaltspunkt für ein neues Ulkus fand, mit Adhäsionen gerechnet werden. Die Operation bestätigte diese Annahme und es stellte sich heraus, dass der resezierte Magen selbst im Innern vollständig normal war, dass jedoch Adhäsionen an der früheren Penetrationsstelle gefunden wurden. Es handelt sich in diesem Falle um die Patientin, die, wie schon oben erwähnt, im Anschluss an die Operation an einer Lungenembolie zugrunde ging, nachdem sie das Bett schon wieder verlassen hatte und vollständig beschwerdefrei war. Ueber ein Dauerresultat dieses Falles kann daher leider nicht berichtet werden. Nach der Beobachtung dieses Falles und unserer jetzigen Nachuntersuchungen sind wir zur Ueberzeugung gekommen, dass die erwähnten Kreuz- und Rückenschmerzen in der ersten Zeit nach der Operation meist mit Adhäsionen in Zusammenhang zu bringen sind, die sich besonders da gerne entwickeln und bemerkbar machen, wo ein grösserer Rest des Ulkusgrundes in Pankreas, Leber oder Mesokolon zurückbleibt. Nachdem die von diesem Herd ausgehenden entzündlichen Erscheinungen absolut zur Ruhe gekommen sind, hören dann auch die Beschwerden auf.

Die Palpation des Abdomens ergab in allen Fällen normale Verhältnisse. Die vor der Operation in einzelnen Fällen bemerkte starke epigastrische Pulsation war nicht mehr nachweisbar. Bei Druck auf frischere Bauchdeckennarben wurden in einzelnen Fällen leichte Schmerzen angegeben. Dass klinisch normale Verhältnisse vorlagen, kann auch daraus geschlossen werden, dass keiner der nachuntersuchten Patienten mehr über Obstipation, die vor der Operation in den meisten Fällen bestanden hatte, klagte. Auf diesen wichtigen Punkt haben auch Faulhaber und v. Redwitz schon früher hingewiesen.

Was nun die Resultate der chemischen Untersuchungen nach Probefrühstück bei den verschiedenen Patienten betrifft, so geben sie kein einheitliches Bild insofern, als neben starker Herab-



setzung der Säurewerte gegenüber der Zeit vor der Operation auch solche gefunden wurden, bei denen sie in mässigem Grade erhöht waren. Allerdings bezog sich diese Vermehrung nur auf die Gesamtazidität, mit Ausnahme von 2 Fällen, in denen die freie Salzsäure höhere Werte als früher zeigte. Im grossen und ganzen fanden sich aber normale Verhältnisse. Ein Zusammenhang der Aziditätsverhältnisse mit der Grösse des resezierten Magenabschnittes konnte nicht festgestellt werden. Ebensowenig konnte bei den Patienten mit erhöhten Werten für die freie Salzsäure oder Gesamtazidität irgend ein Anhalt für ein Ulkusrezidiv oder ein neues Ulkus gefunden werden. Subjektiv hatten sie auch keinerlei Beschwerden.

Nachdem die klinische und chemische Untersuchung des Magens in den meisten der von uns nachuntersuchten Fälle fast durchweg normale Verhältnisse ergeben hatte, war zu erwarten, dass auch die Röntgenuntersuchung keine sehr wesentlichen Störungen ergeben würde. Unsere Erwartungen wurden in dieser Hinsicht auch nicht enttäuscht.

Zwar war der Magen in allen Fällen kleiner als normal, in einem Drittel der Fälle sogar etwa um die Hälfte kleiner, aber die Formen entsprachen doch meist mehr oder weniger der normalen Magenform. Hier scheint die Grösse des Resektionsabschnittes in einem direkten Verhältnis zur Grösse des Restes zu bestehen und auch nach Jahren noch bestehen zu bleiben. Nur in 4 Fällen konnte ein präpylorischer Sack von geringer Ausdehnung konstatiert werden. In den meisten Fällen war der Magen ins Hypogastrium hochgezogen und der Pylorus war rechts am tiefsten Punkt zu sehen. Die Resektionsstelle machte sich dreimal durch geringe Einschnürung bemerkbar, ohne dass aber die peristaltische Welle irgendeine Abweichung beim Ueberschreiten dieser Stelle gezeigt hätte. Der Magen füllte sich meist wie ein normaler Magen an und nach kurzer Zeit trat unter deutlicher Abschnürung des Pylorus der erste Wismutbrei in das Duodenum. Die Pylorusabschnürung war nicht immer ganz scharf und es wurde öfter eine Dauerfüllung des Bulbus duodeni gefunden. Die Entleerung war in den meisten Fällen unter lebhafter Peristaltik sehr ähnlich der Entleerung des normalen Magens. Nur bei 3 Patienten konnte eine sehr rasche Entleerung zu Anfang konstatiert werden, die dann nach einiger Zeit langsamer wurde. Eine stärkere Intermediärschicht, also eine wahrscheinliche Hypersekretion wurde in keinem Falle gefunden. In 2 Fällen bei präpylorischem Sackmagen wurde ein kleiner 6 Stunden-Rest nachgewiesen. Beschwerden oder Anzeichen für ein bestehendes Ulkus oder Stenose konnten in keinem



dieser Fälle nachgewiesen werden. In keinem Falle bestand ausserdem ein Dauerspasmus oder gar eine Nische.

Die mikroskopische Untersuchung der Ulzera, aus denen immer an 4 Stellen Stücke entnommen wurden, ergab in keinem der Fälle einen Anhaltspunkt für Karzinom. Es handelte sich vielmehr in allen Fällen von Ulkus der kleinen Kurvatur um typische, in über zwei Dritteln der Fälle in die Nachbarorgane penetrierte Ulcera callosa. Hier liegen die Verhältnisse anders als beim Ulcus pylori, wo auch wir in einem geringen Prozentsatz Karzinome fanden. Darüber soll an anderer Stelle berichtet werden.

Dagegen ergab schon die makroskopische Betrachtung der Ulzera in vielen der Fälle, besonders in solchen, wo der Ulkusgrund durch ein Nachbarorgan gebildet war, und der ganze Aufbau der schwieligen Geschwürsränder mit weit zurückgezogener atrophischer Muskulatur und Schleimhaut genügende Anzeichen dafür, dass für eine Spontanheilung wenig oder gar keine Aussicht bestanden hätte. Die mikroskopische Untersuchung des gefässarmen chronisch-entzündlichen Schwielengewebes konnte diese Ansicht nur bekräftigen.

Wir können also mit den Resultaten unserer Nachuntersuchung sehr wohl zufrieden sein und sie berechtigen uns, an dem Standpunkte der Payr'schen Schule festzuhalten, dass das pylorusferne und besonders das in die benachbarten Organe durchgebrochene Ulkus, das kaum jemals durch interne bzw. konservativ chirurgische Massnahmen zur Heilung kommen dürfte, durch Querresektion des Magens zu entfernen ist. Die Nachuntersuchung der erwähnten mit Gastroenterostomie behandelten 42 Fälle von pylorusfernem Ulkus, die infolge der Verhältnisse noch nicht abgeschlossen werden konnte, hat uns nur in dieser Ansicht bestärken können. Die bisher aufgenommenen Befunde sprechen in den meisten Fällen eine deutliche Sprache, indem nur ganz wenige absolute Heilungen zu konstatieren sind, während bei den meisten alle Anzeichen für ein Fortbestehen des Ulkus und in einzelnen die Wahrscheinlichkeit eines bereits vorhandenen Ulcus pepticum jejuni besteht.

XXXIII.

Die physikalischen Grundlagen der Douglasdrainage, zugleich ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Bauchdruck.

Von

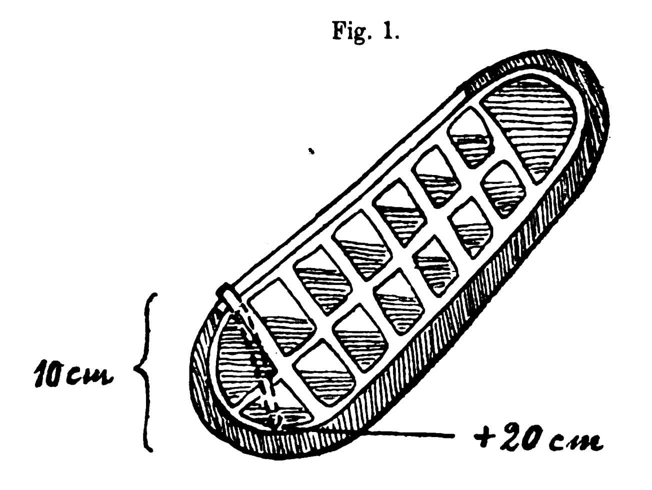
Privatdozent Dr. Karl Propping (Frankfurt a. M.).

(Mit 11 Textfiguren.)

Auf dem Chirurgenkongress des Jahres 1910 habe ich die Wirkung der Douglasdrainage mit dem Prinzip der kommunizierenden Röhren erklärt. Meine Ausführungen waren etwa folgende:

Führt man bei der Peritonitisoperation ein Drainrohr in den Douglas'schen Raum und bringt man dann nach beendeter Operation den Patienten in halbsitzende Stellung, so entsteht ein System kommunizierender Röhren: der eine breitere und längere Schenkel ist der intraperitoneale Raum der Bauchhöhle, der andere das Drainrohr. Im Schenkel der Bauchhöhle beträgt der Druck am tiefsten Punkt etwa 20 cm Wasser, im Drainrohr an entsprechender Stelle, da es bedeutend kürzer ist, nur etwa 10 cm, also wird die Flüssigkeit im Drainrohr hochsteigen und sich mit dem Druck in der Bauchhöhle ins Gleichgewicht zu setzen suchen, d. h. die Flüssigkeit muss aus dem Douglasdrain hervorquellen. Zur Erläuterung füge ich noch einmal das damals veröffentlichte Schema bei (Fig. 1).

Fig. 1.





Der Magendarmkanal ist durch eine Reihe von zum Teil mit Flüssigkeit gefüllten Hohlorganen dargestellt, eine Auffassung, die bei dem Peritonitisdarm ohne weiteres verständlich ist. Im Zwerchfellkuppelraum sind die Leber, im Beckenraum die Harnblase als ganz mit Flüssigkeit gefüllte Organe eingezeichnet. Der eine Schenkel der kommunizierenden Röhre, der intraperitoneale Teil der Bauchhöhle, betrifft also den Raum zwischen allen diesen Hohlorganen, der andere Schenkel ist das Drainrohr.

Ueber die Berechtigung meiner Auffassung ist in der Literatur nicht viel diskutiert worden. Sprengel hat in der Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell die Frage, ob meine oder Rotter's Auffassung, von der noch zu sprechen sein wird, die richtige ist, offen gelassen, andere Autoren verhalten sich ablehnend. Zum Beispiel schreibt Fischer, dass die Anwendung des Gesetzes der kommunizierenden Röhren auf die Douglasdrainage „doch etwas gewagt erscheine", und Kroher „kann sich aus mancherlei Ueberlegungen (die leider nicht mitgeteilt werden) der Annahme hydrostatischer Gesetze nicht anschliessen" und bedauert lebhaft, im Rahmen seiner Arbeit nicht näher auf meinen Aufsatz eingehen zu können. Freunde einer fruchtbringenden Kritik werden das mit mir bedauert haben. Iselin schreibt der Frage der physikalischen Erklärung der Douglasdrainage, deren praktische Wirkung ihm ausser Zweifel steht, lediglich theoretisches Interesse zu und scheint aus diesem Grunde Erörterungen darüber als nutzlos abzulehnen. Nur Melchior findet in einem jüngst erschienenen Aufsatz meine Auffassung „ohne weiteres einleuchtend" und nimmt sie als gültige Erklärung an.

Ich habe es nun in letzter Zeit selbst unternommen, meine damalige Ansicht noch einmal auf ihre Gültigkeit gründlich zu prüfen, vor allem mit Rücksicht auf Rotter's Experimente, und bin zu etwas abweichenden und gleichzeitig erweiternden Ergebnissen gekommen.

Betrachten wir noch einmal unser obiges Schema, so steht es meines Erachtens ausser allem Zweifel, dass in der Tat ein System kommunizierender Röhren vorhanden ist und dass aus dem Douglasdrain Flüssigkeit hervorquellen muss. Aber ich habe nicht erörtert, wieviel. Man könnte geneigt sein, entsprechend meiner bisherigen Deduktion das Schema noch weiter zu vereinfachen und das Analogon einer Art von Giesskanne für zutreffend zu halten (Fig. 2).

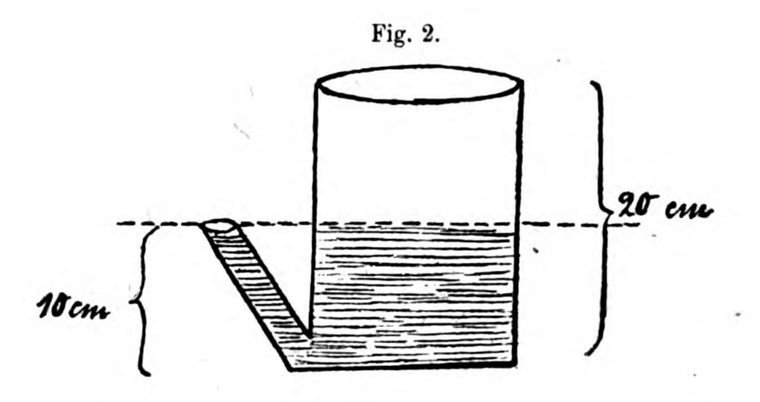
Das Gefäss der „Giesskanne" entspräche dann der Bauchhöhle, der Ausguss dem Douglasdrain. Danach wäre es klar, dass die Flüssigkeit aus der Bauchhöhle nur bis zur punktierten





Linie ausströmte, denn dann wäre ja wieder Gleichgewicht in dem System hergestellt. Und zu diesem Resultat kommt auf Grund von Experimenten in der Tat Rotter, und eine Anzahl Autoren haben sich seiner Ansicht angeschlossen. Das Douglasdrain würde also nur den oberen Teil der Bauchhöhle entwässern, der Teil unter dem Niveau der Ausflussöffnung aber würde seine Flüssigkeit behalten.

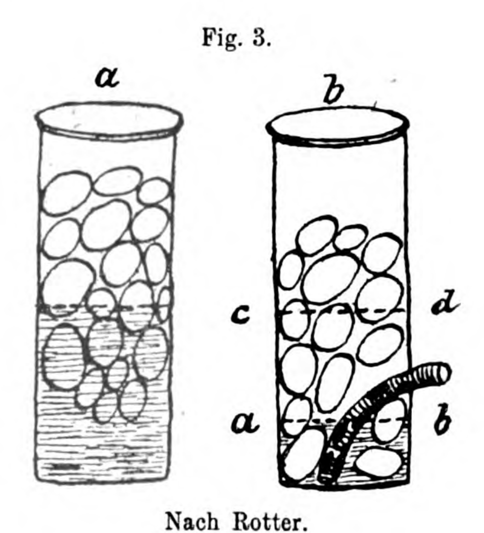
Fig. 2.



Das Resultat wäre danach für die Wirkung der Douglasdrainage recht unbefriedigend, und es wäre eigentlich ein Wunder, dass wir nicht häufiger Eiterverhaltungen im unteren Teil der Bauchhöhle erleben, wenn dieser ganze Teil voll Exsudat oder infizierter Spülflüssigkeit bliebe.

Vom klinischen Standpunkt aus ist dieses physikalische Ergebnis also nicht recht verständlich. Aber wie steht es mit Rotter's Ergebnis, das ja auf Grund von Experimenten gewonnen wurde?

Fig. 3.



Nach Rotter.

Ich bringe zur Erleichterung des Verständnisses die beiden Abbildungen aus Rotter's Arbeit hier zum Abdruck (Fig. 3). Wie man sieht, hat sich Rotter eines offenen zylindrischen Gefässes bedient, das er zum Teil mit Wasser füllte. In diesen Zylinder wurde zuerst ein Konvolut von Därmen mit ihrem natürlichen Inhalt gebracht und man sah dann, wie der sich bildende Darmzylinder zur Hälfte im Wasser untersank. Bei einem zweiten Gefäss traf dann Rotter eine Anordnung, die den Verhältnissen bei der Rehn'schen Douglasdrainage ähnlich sein sollte: es wurde nämlich an dem Zylinder etwa 10 cm über dem Boden eine Auslassöffnung angebracht und durch diese ein Glasdrain wasserdicht eingeführt. „Der ganze Zylinder stellt jetzt den Bauchraum in sitzender Position des Patienten dar". Füllte Rotter in diesen zunächst leeren zweiten Zylinder Wasser, so lief natürlich das Wasser bis zur Auslassöffnung ab (analog dem Giesskannenversuch), tat er dann aber noch das Darmkonvolut hinzu, so sank dieses auf den Boden, verdrängte das Wasser nach oben und es floss nun wieder das Wasser so lange ab, bis „der Wasserspiegel in Höhe der Auslassöffnung gesunken war".

Rotter schliesst aus diesen Versuchen, dass „in der Tat, wie Rehn es angegeben hat, von den Därmen das Wasser aus dem Beckenraum herausgedrückt und zum Abfluss gebracht wird"[1]).

An der Rotter'schen Darstellung fiel mir nun eine Inkongruenz zwischen der 2. Figur der Fig. 3 und der daraus gezogenen Schlussfolgerung auf. Rotter schreibt, dass das Wasser aus dem Zylinder so lange abfliesse, bis es das Niveau der Auslassöffnung erreicht habe. Dabei ist aber in der Zeichnung der Spiegel a—b deutlich tiefer wie die Auslassöffnung. Es mussten mir deshalb Zweifel aufkommen, ob Rotter's Darstellung physikalisch richtig sei, und ich machte, um den Sachverhalt zu prüfen, einen anderen physikalischen Versuch.

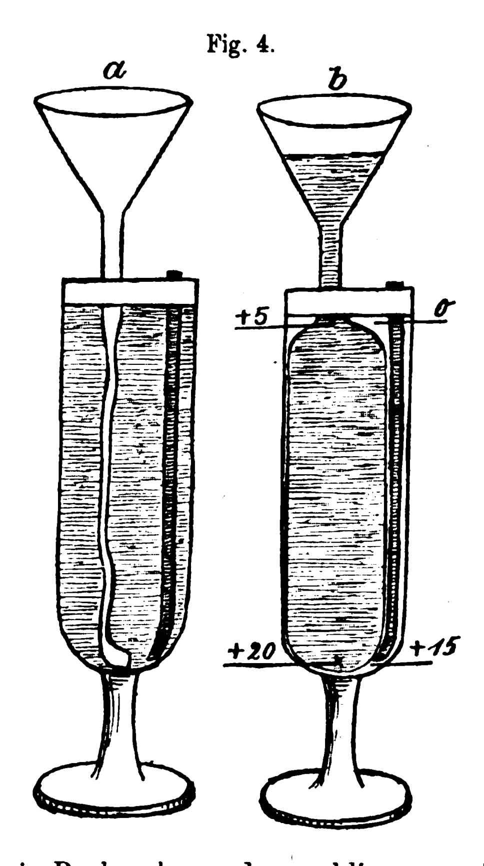
Die Frage lautete also: fliesst auch das Wasser unterhalb der Auslassöffnung ganz oder zum Teil ab oder nicht? Ich hatte 1910 diese Frage offen gelassen; Rotter hatte sie dahin entschieden, dass sie nicht abflösse, aber sein Experiment schien mir das Gegenteil auszusagen.

Ich konstruierte mir folgenden einfachen Apparat (Fig. 4):

1) Selbstverständlich ist auch in Rotter's 2. Versuch, der die Douglasdrainage erklärt, ein System kommunizierender Röhren konstruiert, und die Ansicht mancher Autoren, als ob Rotter etwas physikalisch prinzipiell Anderes gefunden habe als ich, besteht für den schärfer Zusehenden nicht. Rotter spricht nur nicht von dem Prinzip, das er anwendet.



Fig. 4.



Ich nehme ein Becherglas und verschliesse es oben durch einen Korkstopfen. Der Stopfen ist zweifach durchbohrt. Durch das grössere Bohrloch wird ein unten (z. B. mit etwas Quecksilber) beschwerter Kondom geführt, in dessen Oeffnung ein Trichter wasserdicht eingefügt wird. Durch das zweite engere Bohrloch geht, ebenfalls wasserdicht eingepasst, ein Drain, das nur unten ein seitliches Auge trägt, bis auf den tiefsten Punkt. Dann wird das Gefäss bei zunächst leerem Kondom mit Wasser vollgefüllt. Das Becherglas bedeutet die Beckenhöhle, das Drain das Douglasdrain und der Kondom mit dem Trichter den Darm.

Fülle ich nun den Trichter, so dringt sofort Wasser in den Kondom und gleichzeitig sprudelt aus dem Drain Wasser heraus.

Je mehr ich Wasser in den Trichter und damit in den Kondom fülle, desto mehr Wasser verlässt durch das Drain das Becherglas, und das Spiel hört erst auf, wenn sich der Kondom überall der Wand des Becherglases angelegt hat. Nur da, wo er das nicht kann, d. h. unten im Winkel um das Drain herum und oben unter dem Stopfen, bleibt etwas Wasser zurück.

Mit anderen Worten, unser „Darm" hat alle Flüssigkeit aus dem „Beckenraum" durch das „Douglasdrain" verdrängt und nur

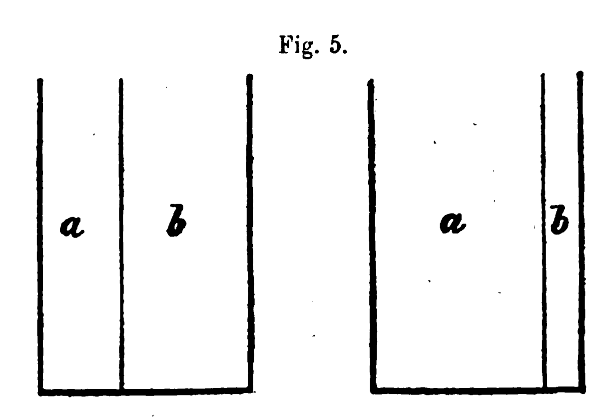


da, wohin sich der „Darm“ nicht ausdehnen konnte, sind Spuren von Flüssigkeit zurückgeblieben.

Physikalisch-theoretisch handelt es sich um einfache hydrostatische Druckverhältnisse. Im System Trichter—Kondom herrscht bei der Einfüllung des Wassers höherer Druck als im Becherglas, da die Flüssigkeitssäule vom Becherglasboden bis in den Trichter hinauf höher ist als die des Becherglases. Nehmen wir an, der Trichter sei bis zur Hälfte gefüllt, so bestehen etwa folgende Druckverhältnisse: Im Kondom unter dem Stopfen 5 cm, am tiefsten Punkt über dem Boden des Becherglases 20 cm, im Becherglas dagegen lauten die entsprechenden Zahlen 0 und 15 cm Wasser. Mit anderen Worten, die Gummimembran wird mit einer Druckdifferenz von 5 cm nach dem Becherglas hin vorgedrängt. Die dadurch erzeugte Druckerhöhung im Becherglasraum kommt sofort in einem Steigen der Drainflüssigkeit zum Ausdruck. Der Flüssigkeitsspiegel im Drain würde, wenn das Drain lang genug wäre, bis zur Höhe des Spiegels im Trichter steigen, denn erst dann wäre wieder Gleichgewicht hergestellt (Prinzip der kommunizierenden Röhren!). Da das Drain aber kürzer ist, sprudelt sofort Wasser aus dem Auslass hervor, und dies Spiel muss so lange dauern, als noch Flüssigkeit aus dem Becherglas verdrängt werden kann, bis also der Kondom sich überall, wo er dazu imstande ist, der Wand des Becherglases angelegt hat. Erst die Wand des Becherglases kann dem höheren hydrostatischen Druck im System Trichter — Kondom das Gleichgewicht halten.

Dabei ist es fehlerhaft sich vorzustellen, als ob ein Flüssigkeitsspiegel im Becherglas allmählich immer tiefer sänke, wie es nach Rotter's Versuch scheinen könnte, vielmehr verteilt sich die noch vorhandene Flüssigkeit stets über die ganze Länge des Glases (denn sowohl oben unter dem Stopfen wie unten am Becherglasboden beträgt die Druckdifferenz zwischen Innen- und Aussenraum 5 cm, wie aus der Figur hervorgeht). Schematisch verläuft also der Vorgang so (Fig. 5):

Fig. 5.





Raum *a* nimmt allmählich durch Herrüberrücken der Scheidewand auf Kosten des Raumes *b* zu (ein Ergebnis, das praktisch nicht unwichtig ist, wie wir noch sehen werden).

Vergleiche ich meinen Becherglasversuch mit Rotter's Experiment, so kann ich in wesentlichen Punkten Uebereinstimmung feststellen, obgleich Rotter selbst einen anderen Schluss aus seinem Versuch gezogen hat.

Ich erwähnte bereits, dass tatsächlich in Rotter's 2. Figur (Fig. 3, *b*) der Flüssigkeitsspiegel ein gutes Stück tiefer steht als die Auslassöffnung des Drainrohrs, und zweitens scheint mir folgende Bemerkung Rotter's im Sinne meiner Auffassung zu sprechen. „Zwischen den Darmschlingen sieht man nur noch dünne Schichten von Wasser". Und weiter: „Hebt man das Darmkonvolut aus dem Glasgefäss heraus, so bleiben etwa 40—50 ccm Wasser zurück". Rotter scheint es also selbst aufgefallen zu sein, dass so wenig zurückblieb.

Und warum blieb überhaupt in Rotter's Versuch etwas zurück? Nun, aus demselben Grunde, warum in meinem Becherglasversuch an bestimmten Stellen Flüssigkeit zurückblieb, nämlich, weil sowohl der Gummi in meinem Versuch wie der Darm in Rotter's Experiment nicht imstande ist, alle Hohlräume auszufüllen. Der Darm, den Rotter der Leiche entnahm, war ausserdem durch (postmortale) Gasblähung abnorm ausgedehnt; er ist deshalb bestrebt, Kugelgestalt anzunehmen und sträubt sich gegen die Wabenform oder die Würfelform, die er annehmen müsste, wenn er alle intraperitonealen Zwischenräume ausfüllen wollte.

Soweit besteht also Uebereinstimmung: der Darmzylinder bei Rotter wirkt analog der Flüssigkeitssäule im System von Trichter und Kondom in meinem Versuch, und der Flüssigkeitsrest ist bei Rotter nur grösser, weil die geblähten Därme in seinem Versuch nicht so nachgiebige Wandungen besitzen wie der Gummi in meinem Versuch.

Ich kann also im wesentlichen Rotter's Experiment als eine Bestätigung meines Becherglasversuches auffassen.

Im folgenden aber besteht eine Differenz: in meinem Versuch blieb auch oben unter dem Verschlussstopfen Flüssigkeit zurück, weil auch hier der Kondom nicht alle Nischen ausfüllen konnte. Dieses Phänomen fehlt in Rotter's Versuch aus dem einfachen Grunde, weil sein Gefäss oben offen ist und die Luft frei zutreten lässt. Infolgedessen tritt natürlich bei Rotter's Versuch beim Wasserablauf Luft zwischen die Darmschlingen ein, und das ist auch der Grund, weswegen bei Rotter das Absinken der Flüssigkeit unter Bildung eines Spiegels, also entgegengesetzt Fig. 5, vor



sich geht. In Rotter's Experiment ist der Hermetismus der Bauchhöhle nicht nachgeahmt, und deshalb entspricht der Versuch nicht den normalen Verhältnissen.

Gegen meinen Becherglasversuch hingegen könnte jemand einwenden, es entspräche nicht den Verhältnissen bei der Peritonitis, wenn ich den Kondom mit Wasser fülle, da der Darm bei Peritonitis ähnlich wie in Rotter's Experiment durch Gas gebläht sei. Das ändert jedoch nichts an dem physikalischen Ergebnis. Denn wie aus Fig. 1 hervorgeht, übt die aus Gas und Flüssigkeit zusammengesetzte Darmsäule einen höheren hydrostatischen Druck aus als die intraperitoneale Flüssigkeitssäule im Becken, also durfte ich der Einfachheit halber in meinem Versuche die Füllung mit Wasser vornehmen, ohne das prinzipielle Ergebnis zu beeinflussen.

Sehen wir nun zu, wie das Ergebnis des Becherglasversuches unsere Vorstellung von der Bauchdrainage überhaupt beeinflusst.

Es ist klar, dass wir, um die physikalischen Verhältnisse nachzuahmen, kein starres zylindrisches Gefäss nehmen dürfen wie Rotter, sondern ein Gefäss, wie es dem in Fig. 1 dargestellten entspricht. Um die Frage möglichst einfach zu gestalten, wollen wir zunächst annehmen, dass der Magendarmkanal ganz mit Wasser gefüllt sei, und können ihn dann zusammen mit den soliden Bauchorganen als einen grossen mit Wasser gefüllten einheitlichen Sack auffassen.

Nehmen wir ferner an, der ganze intraperitoneale Raum sei mit Flüssigkeit gefüllt und wir führten nun bei vertikaler Stellung des Gefässes ein Drain analog einem Douglasdrain an der tiefsten Stelle ein, was wird geschehen? (Fig. 6.)

Wir haben nun 3 verschiedene Zonen an unserem Gefäss zu unterscheiden: eine oberste mit starren Wänden (dabei fassen wir auch das Zwerchfell als starre Begrenzung auf, was in diesem Zusammenhang praktisch unbedenklich ist), eine mittlere Zone mit nachgiebiger vorderer Wand und eine tiefste Zone wiederum mit starrer Begrenzung.

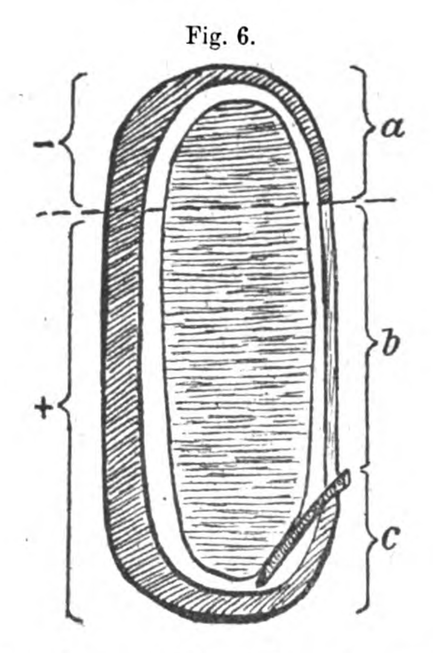
Wir wissen ferner[1]), dass in der obersten Zone negativer (d. h. unteratmosphärischer) Druck herrscht, und dass von der mittleren Zone ab ein nach unten zunehmender positiver (überatmospärischer) Druck vorhanden ist.

Wenn ich den Hermetismus dieses Systems aufhebe, indem ich unten etwa 10 cm oberhalb des Bodens eine Auslassöffnung schaffe, so ist die Wirkung auf die 3 Zonen verschieden.

1) Siehe meine Arbeit im Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92.

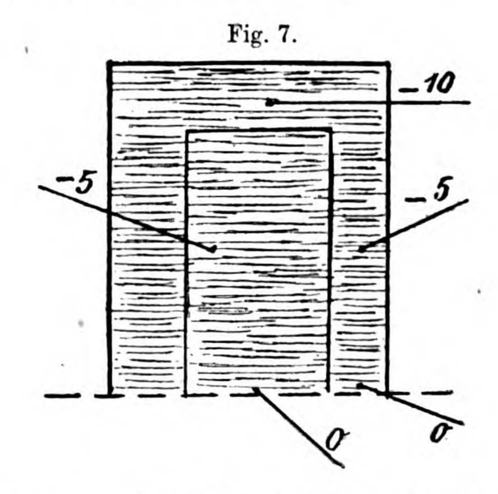


Fig. 6.



In der obersten Zone negativen Druckes wird gar keine Veränderung stattfinden, da die Druckerniedrigung nicht nur den inneren Sack, sondern auch die intraperitoneale Flüssigkeit betrifft. Auch die letztere wird von der Atmosphäre getragen, analog folgendem physikalischen Schema (Fig. 7):

Fig. 7.



Denken wir uns einen Glaszylinder, der im mittleren Teil einen mit Wasser gefüllten Gummisack enthält und dann mit Wasser gefüllt ist, mit einer Gummimembran oder einem Papierstück bedeckt und dann umgestülpt, so stürzt weder die innere noch die äussere Flüssigkeit heraus, sondern beide werden von dem Luftdruck getragen. Der Druck sowohl im Zylinder wie im

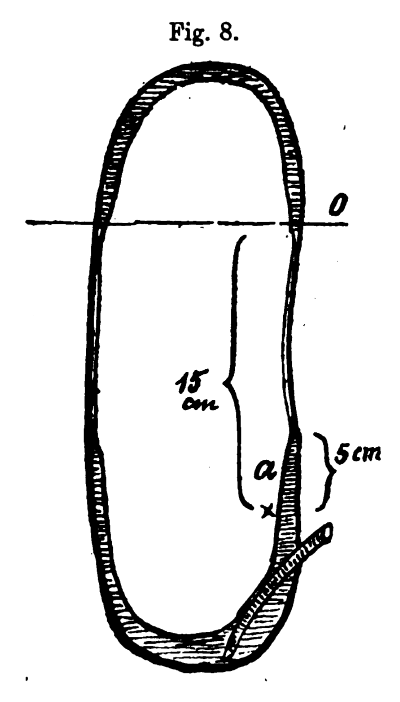
Gummisack beträgt am tiefsten Punkte Null, d. h. 1 Atmosphäre, auch in der Mitte ist der Druck in beiden Räumen gleich und am höchsten Punkte ist er soviel unteratmosphärisch, als der Höhe der Wassersäule entspricht, also z. B. — 10 cm.

In der mitteren Zone *b* wird sich die intraperitoneale Flüssigkeit entleeren nach der Analogie des Giesskannenversuchs, also nach dem Prinzip der kommunizierenden Röhren. Allerdings rückt nicht einfach wie bei der Giesskanne Luft von oben her in das entleerte Gebiet, und der Abfall findet nicht unter Bildung eines Spiegels statt, sondern der Abfluss geschieht im Sinne des Schemas der Fig. 5, nur verschiebt sich diesmal nicht eine Scheidewand gegen die Aussenwand des Gefässes, sondern die Aussenwand (die Bauchwand) legt sich allmählich entsprechend dem Dünnerwerden der Flüssigkeitsschicht dem inneren Sacke an.

Warum das Abfallen nicht unter Bildung eines Spiegels stattfindet? Weil das der Druck des Innensackes, der sich auf den Zwischenrauminhalt ohne weiteres fortsetzt, nicht zulässt.

Denn, nähmen wir an, das Abfallen wäre doch unter Bildung eines Spiegels vor sich gegangen, was wäre die Folge? (Fig. 8.)

Fig. 8.



Auf der Wandstrecke *a* des inneren Sackes würde von innen her ein höherer hydrostatischer Druck einwirken als von aussen her, an der mit Kreuz bezeichneten Stelle, z. B. innen ein Druck von 15 cm Wasser, aussen nur 5 cm. Infolgedessen würde die

Innensackwand nach aussen gedrückt, bis wieder Gleichgewicht hergestellt ist, bis also die innere Flüssigkeitssäule gleich der äusseren geworden ist. Mit anderen Worten: alle Flüssigkeit im Zwischenraum muss sich immer ebenso hoch verteilen, wie die Flüssigkeit im Innensack. (Man sieht, dass auch in dieser Frage Rotter's Versuch irreführend war, weil seine Anordnung nicht physiologisch genug war.)

Für die 3. Zone schliesslich, den Beckenraum, gilt unser Becherglasversuch. Dem System Trichter-Kondom entspricht jetzt der Innensack. In ihm ist höherer Druck als in der Flüssigkeit des Zwischenraums der Beckenhöhle, also wird alle Flüssigkeit den Beckenzwischenraum durch das Drain verlassen, bis sich der Innensack den starren Wänden des Beckens angelegt hat. Erst dann ist wieder Gleichgewicht möglich; dem höheren Druck im Innensack hält jetzt die starre Wand des Beckens das Gleichgewicht.

Wir kommen somit auf Grund der angestellten Versuche zu dem Schlusse, dass bei vertikal gestellter Bauchhöhle die intraperitoneale Flüssigkeit des Zwerchfellkuppelraumes durch die Einführung des Douglasdrains keine Aenderung erfährt, dass dagegen die ganze intraperitoneale Flüssigkeit der übrigen Bauchhöhle (des positiven Druckgebietes) durch das Douglasdrain entleert wird[1]).

Hier mag eine Behauptung Rotter's geprüft werden, die manchem Leser zunächst paradox geklungen haben wird, nämlich der Satz: „Das Wasser (in seinem 2. Versuch mit dem künstlichen Douglasdrain) läuft auch soweit ab, wenn das Drain nicht bis hinab in den Douglas reicht, sondern horizontal eingeführt ist." Oder noch einen Schritt weiter gegangen: man braucht überhaupt kein Drainrohr, sondern nur eine Auslassöffnung in der Bauchwand.

In der Tat musste dies Resultat für Rotter selbstverständlich sein, denn er war ja der Ansicht, dass das Wasser nur bis zur Höhe der Auslassöffnung abliefe. Dann hatte also das Douglasdrain gar keine Funktion, es wirkte gar nicht als Steigrohr, sondern lag unbenutzt im Becken.

Rotter hat mit dieser Begründung seines Satzes Unrecht, aber seine Behauptung ist trotzdem zunächst richtig, denn es

1) Prinzipiell dieselben Resultate bekommen wir, wenn wir die Bauchhöhle nicht vertikal, sondern schräg stellen, wie es beim Lebenden bei der Douglasdrainage der Fall ist. Die Ergebnisse bei vertikaler Bauchhöhle gelten also im Prinzip auch für die wirkliche Douglasdrainage, wie aus Fig. 1 ohne weiteres ersichtlich ist.



macht auch in meinem physikalischen Versuche tatsächlich nichts aus, ob ein Douglasdrain vorhanden ist oder nicht: im Gegenteil, die Verhältnisse vereinfachen sich, wenn man das Drain fortlässt.

Für die mittlere Zone der Bauchhöhle haben wir dann nicht einmal mehr das Prinzip der kommunizierenden Röhren nötig, sondern ihre Entleerung vollzieht sich einfach nach dem Gesetz der Schwere. Die Flüssigkeit des Zwischenraumes verlässt die Bauchhöhle an dem tiefsten Punkt der Zone, ohne dass der Beckenraum dabei eine Rolle spielt.

Und für den „Beckenraum" gilt Aehnliches. Auch hier vereinfacht sich der Vorgang, wenn wir kein Drain benutzen. Denn wenn ich in meinem Becherglasversuch das Drain fortlasse, so geht die Entleerung des Becherglases durch die Oeffnung des Stopfens, durch die das Drain durchgeführt war, ebenso leicht vor sich wie durch das Drain, und die hydrostatischen Verhältnisse haben sich sogar vereinfacht, da wir jetzt nur noch zwei Räume vor uns haben, etwa wie in Fig. 5.

Wir müssten also aus unseren Deduktionen schliessen, dass das Douglasdrain überflüssig ist, und dass es praktisch genügen müsse, einfach ein ganz kurzes Drainrohr nur zur Herstellung einer Auslassöffnung in den unteren Winkel des Bauchschnittes einzufügen. (Nicht weil das Douglasrohr kein Steigrohr ist, wie Rotter meint, sondern weil der ganze intraperitoneale „Zwischenraum" der Beckenhöhle als Steigrohr wirkt.)

Auch dieses theoretisch und physikalisch gewonnene Resultat ist so überraschend, dass ihm der Kliniker mit Misstrauen begegnen wird. Wir müssen uns deshalb nach Fehlerquellen bei unseren theoretischen Ableitungen und bei unserer Versuchsanordnung umsehen; wir müssen prüfen, ob nicht dieser oder jener Faktor falsch gewertet wurde oder gar nicht berücksichtigt ist.

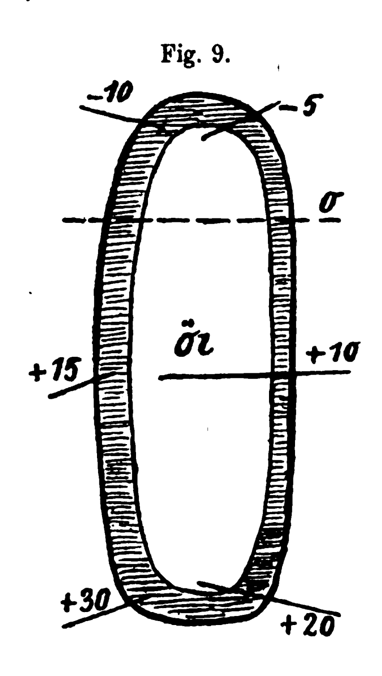
Und damit komme ich noch einmal auf jenen Einwand zurück, den ich bei der Besprechung des Becherglasversuches bereits kurz erörtert habe, dass nämlich der Darm bei Peritonitis mehr oder weniger gashaltig sei und deshalb die einfache Füllung des inneren Sackes mit Wasser nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspreche.

Um uns über die Bedeutung dieser Frage klar zu werden, müssen wir uns ein neues physikalisches Schema konstruieren.

Nehmen wir wieder der Einfachheit halber an, es handle sich um allgemeine Peritonitis, der ganze intraperitoneale Raum sei mit Flüssigkeit gefüllt und alle Därme seien gleichmässig durch Gasentwicklung aufgetrieben. Dann können wir uns den Magendarmkanal entsprechend dem Schema 1 als eine Summe teils mit

Flüssigkeit, teils mit Gas gefüllter Hohlräume vorstellen oder, was physikalisch praktischer ist, als einen einheitlichen Hohlraum, der mit einer spezifisch leichteren Flüssigkeit gefüllt ist. Nehmen wir z. B. die Füllung mit Oel oder mit Alkohol vor, so werden wir dem Faktor des leichteren spezifischen Gewichts des Darmes Rechnung getragen haben. Dabei sehen wir ferner der Einfachheit halber von den soliden Bauchorganen ab, um zunächst das Prinzip herauszulösen (Fig. 9).

Fig. 9.

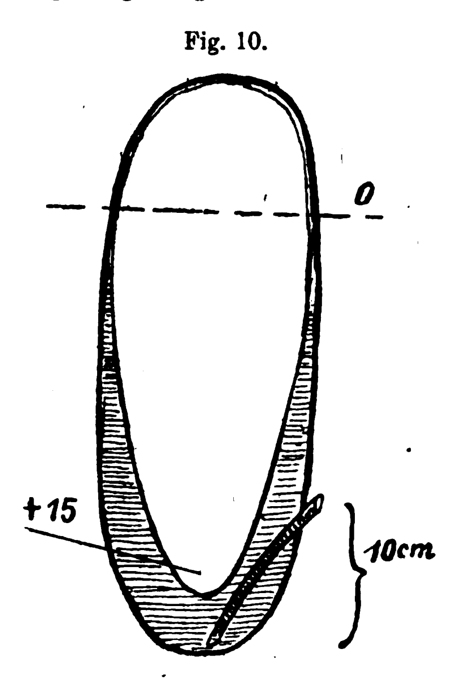


Die Figur ist im Prinzip dieselbe wie Fig. 6, nur ist der „Darm“ mit der spezifisch leichteren Flüssigkeit gefüllt. Der hydrostatische Druck im inneren Sack ist infolgedessen bedeutend geringer als der im „Zwischenraum“. An drei verschiedenen Stellen haben wir uns die Zahlen für die Druckwerte eingezeichnet, einmal an der tiefsten Stelle, zweitens in der Mitte und drittens an der höchsten Stelle. Die Zahlen lauten für den Innenraum + 20, + 10 und — 5, für den Zwischenraum + 30, + 15 und — 10 cm Wasser. Die Wand des Innensackes erleidet also unten einen von aussen nach innen gerichteten Druck von 10 cm Wasser, in der Mitte nur einen solchen 5 cm und an der höchsten Stelle einen von innen nach aussen gerichteten Druck von 5 (Innendruck absolut ausgedrückt 760 — 5 = 755, Aussendruck 760 — 10 = 750, also Richtung des Druckes nach aussen). Mit anderen Worten: die Flüssigkeit des Innensackes muss sich anders verteilen wie es in diesem Schema angenommen ist, sie wird im positiven Spannungs-

gebiet nach oben hin verdrängt, verdrängt jedoch ihrerseits die Flüssigkeit des Zwischenraumes in der Zone des negativen Druckes.

Die Veränderung möge Fig. 10 veranschaulichen.

Fig. 10.



(Diese Deformierung des Innensackes entspricht ja auch der landläufigen Vorstellung des Klinikers: Man stellt sich vor, dass bei Peritonitis der spezifisch leichtere Darm nach oben gedrängt wird, dass das Hauptexsudat sich im Becken befindet und die Därme auf dem Exsudat schwimmen.)

Führen wir nun unser Douglasdrain ein, so finden trotzdem dieselben Vorgänge statt, wie sie bereits oben geschildert sind: in der oberen Zone verändert sich nichts, in der mitteren Zone läuft die Flüssigkeit nach dem Prinzip der Giesskanne ab und für den Beckenraum gilt der Becherglasversuch, wie das bereits oben kurz erklärt worden ist. (Denn am tiefsten Punkte des Innensackes besteht immer noch ein Druck von etwa 15 cm Wasser. Der Druck ist also grösser als der Druck im Zwischenraum der Beckenhöhle, der etwa 10 cm Wasser beträgt, und somit gilt der Becherglasversuch.)

Und wiederum scheint es, als könnten wir das Douglasdrain fortlassen und brauchten nur eine Auslassöffnung herzustellen. Praktisch scheint das Resultat dasselbe zu bleiben, und die physikalischen Verhältnisse vereinfachen sich sogar dadurch.

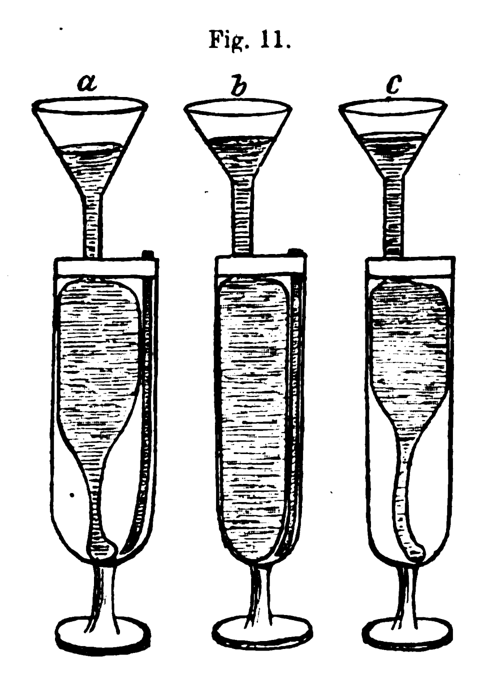
Und doch ist das Douglasdrain nicht überflüssig, wie die folgenden Versuche beweisen. Ich wiederholte meinen Becher-



glasversuch unter Berücksichtigung des besprochenen Einwandes, dass die Füllung des Innensackes mit spezifisch leichterer Flüssigkeit geschehen müsse, wenn die Verhältnisse bei Peritonitis nachgeahmt werden sollten.

Ich füllte also wieder, wie oben beschrieben, zunächst bei leerem Kondom das Becherglas mit Wasser. Dann goss ich Alkohol in den Trichter, der Kondom füllte sich und entsprechend sprudelte Wasser aus dem Drain. Die Entfaltung des Kondoms ging dabei in der Tat so vor sich, wie es Fig. 10 darstellt, d. h. also: erst füllte er sich oben und allmählich erst unten. Schliesslich war genau wie bei dem früheren Versuch der Kondom vollkommen ausgefüllt, die Becherglasflüssigkeit bis auf geringe Reste, die aus mechanischen Gründen der Kompression durch den Gummisack entgingen, ausgetrieben (Fig. 11, *a* und *b*).

Fig. 11.



Nun lasse ich das Douglasdrain fort und mache denselben Versuch. Er misslingt! Es füllt sich rasch der obere Teil des Kondoms, er legt sich bald der Wand des Becherglases an und versperrt dadurch dem Wasser im unteren Teile des Becherglases den Weg nach oben. Der Effekt ist also: Ausdehnung des Kondoms nur in der oberen Hälfte, Zurückbleiben des Wassers in der unteren Hälfte des Becherglases (Fig. 11, *c*).

Man sieht aus diesen Versuchen, wie gefährlich es ist, sich auf einseitige physikalische Abstraktionen zu verlassen, und wie

wichtig es ist, alle massgebenden Faktoren in Erwägung zu ziehen. Aus meinem ersten Becherglasversuch, bei dem ich die Füllung des Innensackes mit Wasser vornahm, musste ich in Uebereinstimmung mit Rotter (wenn auch aus anderen Gründen) zu dem überraschenden Schluss kommen, dass es gleichgültig sein müsse, ob ein Douglasdrain eingeführt wird oder nicht, wenn nur eine Ausflussöffnung im Unterbauch hergestellt würde. Die letzten Becherglasversuche lehren jedoch auf das deutlichste, dass das Douglasdrain nicht überflüssig ist. Das Schema der Fig. 10 ist offenbar für die Verhältnisse am Lebenden übertrieben. Die Menge der Därme wird nicht so weitgehend deformiert, wie es ein einheitlicher, mit leichterem Medium gefüllter Schlauch tun würde, vielmehr bleiben auch in der Beckenhöhle Darmkonvolute liegen, wie es ja jede Laparotomie bei Peritonitis beweist. Die Verhältnisse am Lebenden ähneln also in der Tat den Vorgängen im letzten Becherglasversuch. Auch am Lebenden würde ohne Douglasdrain sehr leicht das eintreten, was im dritten Versuche der Fig. 11 beobachtet wurde, dass nämlich der leichtere Darm durch das Gewicht der auf ihm ruhenden Darmsäule in den Beckeneingang eingepresst und so das Douglasexsudat am Hochsteigen verhindert wird. Und gerade im Douglas wird sich ein grosser Teil der intraperitonealen Flüssigkeit ansammeln, wie aus dem ersten Versuch der Fig. 11, sowie aus unseren physikalischen Deduktionen (Fig. 10) klar hervorgeht.

In diesem Zusammenhange möge erörtert werden, ob auch beim Lebenden, ähnlich wie in meinem Becherglasversuch und in Rotter's Versuch, trotz der Douglasdrainage Flüssigkeitsreste zurückbleiben und ob wir über ihre Grösse etwas aussagen können.

Wir sagten, dass im Becherglasversuche Reste zurückbleiben müssen, weil die Gummimembran infolge ihrer elastischen Spannung nicht überall die Nischen auszufüllen vermag, und dass in Rotter's Versuch der infolge der Gasblähung vermehrte Innendruck der Därme es ist, der diese ungeeignet macht, alle Nischen auszufüllen. Wenn zwischen kugeligen Därmen befindliche Flüssigkeit abfliessen soll, so müssen die Därme Waben- oder Würfelform, also irgendwie eckige Gestalt annehmen, und dem wirkt der gesteigerte Innendruck, der den Darm kugelig zu gestalten strebt, entgegen. Ist also wie bei Peritonitis der Darm durch Meteorismus gebläht und sein Innendruck gesteigert, so werden wir mit ähnlichen Nischenresten rechnen müssen wie in Rotter's Versuch. Ist kein Meteorismus vorhanden, so ist nicht einzusehen, warum

nicht alle Flüssigkeit bis auf kapilläre Schichten zwischen den Därmen abfliessen sollte. Der Umstand, dass die Schicht der Flüssigkeit von verschiedener Dicke sein kann, je nachdem, ob das spezifische Gewicht der Därme gleich dem des Wassers oder in manchen Regionen durch Gasgehalt (z. B. normalerweise im Gebiete des Kolons) geringer ist, kann kein ernstliches Hindernis für das Ausströmen sein. Ausschlaggebend ist also ein gesteigerter Innendruck des Darmes mit Neigung zur Kugelgestalt. Je nach Ausbreitung der Peritonitis werden wir dann bald nur im Unterbauch rechts oder im ganzen Unterbauch oder auch höher hinauf im ganzen Dünndarmgebiete solche Nischenreste zu erwarten haben.

Dabei wirken 2 Faktoren der Nischenbildung entgegen:

Erstens lastet bei schräggestellter Bauchhöhle auf den im Unterbauch liegenden Därmen das Gewicht der auf ihnen ruhenden Darmsäule. Dieser Belastungsdruck wirkt dem gesteigerten Innendruck der Därme entgegen, gleicht ihn mehr oder weniger aus und zwingt so den Darm, an Stelle der Kugelgestalt eckige Form (Wabenform) anzunehmen. Und zweitens wirkt im gleichen Sinne eine allgemeine Steigerung des Bauchdruckes, besonders durch Meteorismus. Auch dann steigt der Aussendruck über den geblähten Därmen und presst sie in mehr oder weniger eckige Form.

Die praktische Bedeutung der Nischenreste ist, gründliche Reinigung des Peritoneums mit grossen Kochsalzmengen vorausgesetzt, relativ gering, sie werden fast immer resorbiert, denn

1. sind Restabszesse nach der Rehn'schen Behandlungsmethode im Gegensatz zur Austupfmethode selten und

2. finden wir auch nach unglücklich verlaufenen freien Peritonitiden, die 1—2 Tage nach der Operation zum Exitus kommen, die Bauchhöhle in der Regel flüssigkeitsfrei.

Noch ein zweiter Flüssigkeitsrest muss nach unserer physikalischen Berechnung in der Bauchhöhle zurückbleiben, das ist die Flüssigkeit des Zwerchfellkuppelraumes, die nach Fig. 7 auch bei Vertikalstellung der Bauchhöhle nicht abströmen kann. Allerdings kommt uns auch hier ein Umstand zur Hilfe, der das Uebel geringer macht. Wir sahen in Fig. 10, dass ein spezifisch leichterer Magen-Darmteil die Flüssigkeit aus dem Kuppelraum verdrängt, und so können wir für die linke Zwerchfellkuppel annehmen, dass hier der immer luftgefüllte Magen die Flüssigkeit verdrängt. Nur für den rechten subphrenischen Raum gilt Fig. 7, und wir sehen daraus, wie wichtig es ist, gerade diesen Raum bei der Operation besonders gründlich von Exsudat rein zu spülen, damit die etwa zurückbleibende Flüssigkeit möglichst wenig infiziert ist.



Ich komme also auf meinem Wege zu bedeutend günstigeren Anschauungen über die Wirkung der Douglasdrainage wie Rotter und muss mich deshalb noch mit den Versuchen auseinandersetzen, die Rotter am Lebenden angestellt hat, um sich ein Bild von der Wirkung des Douglasdrains zu machen, und die ihn dann zu der bekannten Forderung führten, die Restflüssigkeit nach der Spülung des Bauches auszutupfen und dann die Bauchhöhle ganz zu schliessen (abgesehen von lokalen Drainagen und Tamponaden).

Rotter hat das Douglasdrain so lang genommen, dass das äussere Ende in eine Flasche geleitet werden konnte, gerade so wie bei einer Choledochusdrainage, und hat so die entleerten Mengen gemessen.

Wurde der Patient gleich nach Vollendung der Operation noch auf dem Operationstisch in sitzende Haltung gebracht, so flossen bald grössere, bald geringere Mengen, von 50 bis ein paar hundert Kubikzentimeter, manchmal auch fast nichts ab. Es fiel dann Rotter auf, dass nach Zurücklegen des Oberkörpers öfter noch etwas von neuem abfloss, und er erklärt dies damit, dass die in die Seitenlöcher des Drains eingedrückten Därme infolge der Herabsetzung des hydrostatischen Druckes beim Niederlegen wieder zurückfallen und die Seitenlöcher wieder frei werden.

Diese Erklärung ist ohne Zweifel richtig, und sie ist meines Erachtens ein Fingerzeig, was gegen diese Rotter'sche Versuchsanordnung überhaupt einzuwenden ist. Wenn Rotter das Douglasdrain in eine Flasche, die doch offenbar unter dem Niveau der Auslassöffnung steht, hineinleitet, so erzeugt er dadurch Heberwirkung, und es ist deshalb kein Wunder, wenn die Därme an den Oeffnungen des kürzeren Schenkels des Hebers — eben des Douglasdrains — angesaugt werden[1]).

Würde ich in meinem Becherglasversuch das Drain im Bogen wieder nach unten leiten, so müsste die Becherglasflüssigkeit schon infolge der Heberwirkung, wenn erst einmal das Abfliessen in Gang gekommen ist, ausströmen; man würde also die beim Lebenden für gewöhnlich gültigen hydrostatischen Verhältnisse um einen neuen Faktor komplizieren.

Derselbe Einwand ist natürlich auch gegen die Ergebnisse, die Rotter bei seinen Messungen während der Nachbehandlungsperiode erhalten hat, zu machen. Jedenfalls darf man daraus,

1) Ich gebrauche mit Ueberlegung den Ausdruck „ansaugen", obwohl es sich dabei natürlich um Druckdifferenz handelt. Trotzdem ist das Wort „Saugen" in der Physik üblich, und ich finde es nicht nötig, wie es Burckhardt fordert, päpstlicher wie der Papst zu sein und das Wort „saugen" im Text mit Anführungszeichen zu versehen.



dass sich in 5 Fällen gar nichts, in 4 Fällen nur 5—50 ccm entleert haben, nicht den Schluss ziehen, dass also das Douglasdrain nicht imstande war, etwas zu entleeren[1]).

Wollte man Rotter's Versuche nachprüfen, so müsste man streng darauf achten, dass das Drainrohr von der Auslassöffnung aus in horizontaler Richtung abgeleitet wird, damit keine Heberwirkung und infolgedessen Ansaugung der Därme eintritt. Ich würde solche Versuche für wichtig halten.

Rotter kommt auf Grund seiner Ergebnisse praktisch zu dem Schluss, dass es genügen müsse, die Restspülflüssigkeit auszutupfen und dass man dann das Drain ganz weglassen könne. Ich kann diesen Schluss auch nicht für genügend begründet halten, nachdem ich die Beweismittel als unzureichend erklären musste. Dass der vollständige Schluss ohne Drainage bei frischer Peritonitis meist ohne Schaden vertragen wird, liegt an der grossen Resistenz des Peritoneums. Aber wir sind in vielen Fällen im Ungewissen über Resistenz des Peritoneums und Virulenz der Infektion, und so wird das Verfahren meines Erachtens häufig ein Wagnis sein. [Selbstverständlich wirkt auch die lokale Drainage und Tamponade, die Rotter auf bestimmte Indikationen hin (Blutung, Peritonealdefekt, lokale Phlegmone oder Granulationsfläche am Peritoneum) anwendet, in vielen Fällen auch nach Art einer Douglasdrainage.]

Das Austupfen der Restflüssigkeit hat aber auch seine Bedenken. Alles Tupfen im Bauch führt die Gefahr der Darmknickung oder mindestens der unphysiologischen Lagerung der Därme mit sich. Es mag sein, dass wenigstens bei frischer Peritonitis die bald erwachende Peristaltik die Lagerung korrigiert, aber sicher ist das nicht. Es fragt sich, ob nicht nach dem Austupfen häufiger Spätileusfälle infolge Adhäsionen bei ungünstiger Lagerung der Därme entstehen. Die Frage ist also auch in dieser Beziehung noch nicht geklärt.

Das eine steht aber fest: wenn man ein Douglasdrain belassen will, so soll man nicht austupfen, denn dann wächst die Gefahr der Darmknickung, da die Verklebungen mit dem Drain bei leerem Becken sehr leicht bei ungünstiger Lagerung der Därme eintreten können. Sollte das nicht der Grund sein, warum Rotter bei der Douglasdrainage „nach Rehn" öfter Ileus erlebte? Dann wäre aber Rehn unschuldig daran, denn Rehn hat das Austupfen stets verworfen.

1) Ebenso verkehrt ist es, wenn Morison mit einer Spritze am Douglasdrain saugt. Dann werden natürlich noch leichter die Därme angesaugt und so die Drainlöcher verschlossen.



Wenn man dagegen die Spülflüssigkeit im Bauch zurücklässt und dann Beckentieflagerung macht, so muss sich, wie aus Fig. 10 und 11 hervorgeht, ein beträchtlicher Teil der Flüssigkeit im Beckenraum ansammeln. Die Därme schwimmen dann gewissermassen im Wasser, haben also grössere Beweglichkeit und haben Zeit, sich während des Abfliessens der Flüssigkeit richtig zu lagern.

Wir halten also bei der Rehn'schen Methode das Austupfen nicht nur für überflüssig, sondern auch für nachteilig.

Die Wirkung einer allgemeinen Steigerung des Bauchdruckes auf die Douglasdrainage lässt sich mit wenigen Worten abtun.

Es ist klar, dass die Drucksteigerung durch Verminderung des Volumens der Bauchhöhle (tiefe Atmung, Aktion der Bauchpresse beim Husten, Brechen, Aufsetzen, sowie reflektorische Muskelspannung) zunächst unterstützend auf die Drainage wirken muss. Es ist so, als nähme ich in meinem Becherglasversuch statt einer Flüssigkeitssäule von 20 cm im System Trichter—Kondom eine solche von 30 cm oder mehr. Die Entleerung des Becherglases wird dann um so rascher vor sich gehen. Ein weiteres günstiges Moment ist, dass die Bildung von Nischen zwischen den Därmen und zwischen Darm und Bauchwand, die zu Restansammlungen führen, weniger ausgesprochen sein wird als bei lediglich hydrostatischen Druckverhältnissen.

Dasselbe gilt von der Bauchdrucksteigerung durch Inhaltsvermehrung, besonders infolge von Meteorismus. Die Gasblähung der Därme disponiert zwar zur Nischenbildung, wie wir oben gesehen haben, aber andererseits wird diese Neigung durch den gesteigerten Bauchdruck mehr oder weniger ausgeglichen. Jedoch ist es ein Nachteil jeder Bauchdrucksteigerung, dass die Därme mit grösserer Kraft gegen das Drainrohr gedrängt werden und infolgedessen die Oeffnungen leichter verschlossen werden können.

Wir haben in den vorhergehenden Abschnitten festgestellt, dass 1. die Douglasdrainage auf richtigen physikalischen Grundlagen beruht und dass sie 2. auch in der Praxis alles leistet, was man überhaupt von einer Drainage der Bauchhöhle verlangen kann. Ich schliesse mich deshalb E. Wolff an, der den Vorschlag Wilms' (Fischer's), an Stelle der Douglasdrainage die Rektaldrainage zu setzen, ablehnt. Gewiss gelten sogar noch einfachere Gesetze für den Ablauf des Exsudats am tiefsten Punkt, aber dafür nehmen wir die Eröffnung des Rektums mit in den Kauf. Dadurch komplizieren wir den Eingriff, fügen unter Umständen

eine neue Infektion des Peritoneums hinzu und bekommen womöglich lokale Phlegmonen. Nachdem aber im Vorhergehenden bewiesen ist, dass die Douglasdrainage durchaus wirksam ist, besteht wirklich kein Grund, an Stelle des Einfachen das Kompliziertere zu setzen. Selbstverständlich kann eine Verlegung der Drainage am tiefsten Punkt mindestens ebenso leicht stattfinden wie bei der Douglasdrainage, zumal die Druckdifferenz grösser ist als beim Douglasdrain, die Därme also leichter in die Drainöffnung hineingedrückt werden. Dann kann es aber zu Stagnationen im Becken kommen, die sich möglicherweise nach oben ausdehnen. Wir haben es dagegen immer wieder als einen Vorteil der Douglasdrainage betont (vor allem Noetzel), dass sich Verhaltungen im Beckenraum während der Nachbehandlung häufig nach dem Drainkanal spontan entleeren.

Die Frage, ob ausser dem Douglas'schen Raum noch andere Regionen der Bauchhöhle drainiert werden sollen, um eine allgemeine Drainage besser zu gewährleisten, ist von uns immer mehr zugunsten der Douglasdrainage allein entschieden worden (von lokalen Drainagen wegen phlegmonöser Prozesse usw. natürlich abgesehen). Wir haben früher wohl die Lumbalgegenden bei schweren Fällen noch für sich drainiert, haben uns aber nie überzeugen können, dass die Resultate dadurch besser wurden. Aus allen bisherigen Ausführungen geht ja auch hervor, dass aus physikalischen Gründen eine weitere Drainage des Bauchraumes nicht nötig ist. Man könnte höchstens denken, dass die in den Nischen zurückbleibenden Flüssigkeitsreste einer besonderen Ableitung bedürfen. Diesen Resten gegenüber sind wir aber immer ziemlich ratlos, denn wir wissen im einzelnen Falle nicht sicher genug, wo sie zurückbleiben werden. Es wird vor allem auf die Gasblähung des Darms ankommen (analog dem Befund im Rotter'schen Experiment). Bei regionärer Gasblähung könnte man somit zu dem Plan kommen, hier durch weitere Drainage die Ableitung der Nischenflüssigkeit zu unterstützen. Es ist aber natürlich mehr als fraglich, ob wir dabei alle Nischen beeinflussen würden. Ich glaube also, hier werden wir resignieren müssen. Was nach gründlicher Spülbehandlung und trotz Douglasdrainage noch im Bauch zurückbleibt, der Infektionsrest, wie man es nennen kann, muss vom Peritoneum überwunden werden. Reicht seine Resistenz nicht aus, so geht im ungünstigsten Fall die Peritonitis weiter, im günstigen bilden sich Restabszesse. Alle, die die Rehn'sche Spülbehandlung ausgeübt haben, berichten übereinstimmend, wie selten Restabszesse sind gegenüber der Austupfbehandlung (Rotter).



In Anbetracht dieser Erfahrungen müssen wir uns auch dem Iselin'schen Verfahren gegenüber ablehnend verhalten. Iselin führt ausser der Douglasdrainage 40—60 cm lange mit Vioformgaze umwickelte Drains von Seitenschnitten aus nach oben gegen die subphrenischen Räume. Dabei ragen die Gazedrains 20 cm über das Niveau der Wunde heraus, um die Verdunstungsfläche zu vergrössern. Und um die Transsudation und die Verdunstung zu vermehren, wird das Abdomen mit einer Wärmekammer umgeben. Auf diese Weise soll eine „Spülung des Bauches von innen heraus", wie es schon Lennander als das Ideal bezeichnet hatte, gewährleistet sein.

Wie man sieht, verlässt sich Iselin nicht auf die hydrostatische Wirkung der Gummidrains, sondern er fügt die Saugkraft der Gaze hinzu. Das ist natürlich etwas prinzipiell Anderes und hat mit unseren physikalischen Problemen nichts zu tun. Dass die hydrophile Gaze infolge der Kapillarität ansaugt, ist ja sicher; aber ebenso sicher ist, dass diese Saugwirkung sich nur auf die nähere Umgebung beschränken kann. Führt man den natürlichen Abflusswegen entlang solche Gazedrains, so werden auf diese Weise auch grössere Partien „ausgesaugt", aber wir sind der Ueberzeugung, dass diese Flüssigkeit auch ohne die Gaze ihren Weg zum Douglas gefunden hätte. (Dass die subphrenischen Räume durch die Seitendrains drainiert würden, abgesehen von der Saugwirkung der Gaze, ist physikalisch nicht möglich, solange negativer Druck dort herrscht. Erst wenn die Drains im Kuppelraum abgekapselt sind, kommt eine Drainage durch den Sekretionsdruck zustande, aber diese Drainage wirkt natürlich nur rein lokal.)

Dem Ziel einer allgemeinen Drainage des Bauches kommen wir meines Erachtens bei Anwendung von Gaze um keinen Schritt näher. Eine unangenehme Eigenschaft der Gaze ist zudem ihre Neigung zu Verklebungen und Adhäsionen. Insofern ist die Gazedrainage viel unphysiologischer wie das glatte Gummidrain.

Ich könnte mir nur eine Gruppe von Peritonitiden denken, bei denen Massnahmen, wie sie Iselin angibt, verdienten in Betracht gezogen zu werden, das ist die fibrinopurulente, also die sogenannte Mikulicz'sche Form der Peritonitis. Hier brauchten wir in der Tat neben der allgemeinen Drainage mehr oder weniger zahlreiche lokale Drainagen, überall da, wo durch festere Verklebungen bereits Abszesse in Ausbildung begriffen sind. Die lokale Drainage könnte sich dann aber nicht auf die von Iselin beschriebenen Drainagewege beschränken, sondern sie müsste je nach Lage des Falles individualisiert werden. Ob die traurige

Prognose solcher Fälle dadurch gebessert wird, scheint mir trotzdem zweifelhaft.

Die Erörterungen über Iselin's Drainagetechnik haben gezeigt, dass die physikalische Frage der Douglasdrainage nicht nur ein theoretisches Interesse hat, wie Iselin meinte, sondern dass sich sofort praktische Konsequenzen anschliessen. (Und das kann in einer praktischen Wissenschaft, wie es die Chirurgie ist, nichts Ueberraschendes sein, denn in solchen Wissenschaften muss Theorie und Praxis auseinander folgen.)

Die Douglasdrainage ist sowohl eine physikalische Frage als auch eine praktische. Wird ihre praktiscke Wirksamkeit zugegeben, so muss auch eine physikalische Grundlage für diese Wirksamkeit gefunden werden. Es geht nicht an, wie Kroher es tut, die Drainage gelten zu lassen, „soweit sie sich in praktischer Erprobung als nützlich erwiesen hat", ihre physikalische Grundlage aber zu leugnen. Denn das tut Kroher, wenn er schreibt: „Somit fällt die Theorie der Drainage nach Rehn, insofern sie sich auf die Druckverhältnisse im Abdomen gestützt hat, zusammen." Worauf sonst als auf die Druckverhältnisse im Abdomen soll man denn die Wirkung einer Röhrendrainage des Douglas zurückführen? (Man denke nur an das Analogon der Giesskanne, das auch Kroher unbewusst zugrunde legt, wenn er mit Rotter der Ansicht ist, dass bei der Douglasdrainage die Bauchflüssigkeit so lange abfliesst, bis Spiegel und Oeffnung in gleicher Höhe sind.) Ist es denn Kroher in der Tat gelungen, die Theorie der Drainage ad absurdum zu führen? Keineswegs! Seine physikalischen Gründe sind nicht stichhaltig, wie einige Beispiele zeigen mögen. Kroher ist zu der Vorstellung gekommen, dass am Ende der Peritonitisoperation, ganz gleich, ob man die Bauchwunde bis auf die Drainöffnung schliesst oder breit tamponiert, immer die atmosphärische Luft, auch bei der geringsten Oeffnung, „Gelegenheit findet, ins Cavum peritonei dort, wo dieses infolge von besonderen Verhältnissen als wirklicher, für uns praktisch wichtiger Hohlraum besteht, einzudringen und bei Inhalts- und Volumenänderungen sofort den Ausgleich zu schaffen": „So haben wir also in den mit der Aussenwelt in Verbindung stehenden, Gas enthaltenden Abschnitten des Cavum peritonei stets atmosphärischen Druck." Kroher sieht also von den hydrostatischen Druckverhältnissen oder, um es anders auszudrücken, vom Gewicht der Bauchorgane und Bauchdecken ganz ab und konstruiert einen Nulldruck (Atmosphärendruck) in der Bauchhöhle, weil Luft im Abdomen sei. Wie soll aber bei liegendem Patienten nachträglich durch die Drainage Luft in die Bauchhöhle gelangen? Das würde unteratmosphärischen



Druck an Stellen voraussetzen, wo es bei dieser Lage unmöglich ist, z. B. im Cavum Douglasii. Denselben Fehler begeht Kroher, wenn er die Frage, ob Flüssigkeit im Douglasdrain „durch einen speziellen Druck vom Beckenboden empor und nach aussen befördert werden könne", verneint, weil es „den sogenannten einheitlichen intraabdominellen Druck nicht gebe, er dies also auch nicht vollbringen könne". Auch hier ignoriert Kroher die hydrostatischen Druckverhältnisse, auf denen zunächst die Douglasdrainage beruht. Einen einheitlichen Bauchdruck gibt es allerdings nicht, das war ein Irrtum von Schatz, der durch eine einfache physikalische Ueberlegung als „Gespenst" erwiesen werden konnte. (Ich betone auch hier wieder, dass Rehn nie von einem einheitlichen überatmosphärischen Bauchdruck gesprochen hat, sondern lediglich von einem „Bauchdruck", ohne sich auf physikalische Definitionen einzulassen. Der Bauchdruck war ihm ein empirisches Faktum.) Wenn ferner Kroher, entgegen Rotter, meint, dass auch die Därme mit ihrem Gewicht die Douglasflüssigkeit nicht herausdrücken könnten, weil sie nicht wie ein Spritzenstempel wirkten, sondern einzeln in den Douglas sänken, so haben wir gesehen, dass die Därme zwar nicht wie ein Spritzenstempel, aber doch durch ihr Gewicht flüssigkeitsverdrängend wirken.

Ich hoffe somit, man wird die negativen Ergebnisse Kroher's nicht anerkennen. Sie sind für Kroher die Folgen seiner ebenfalls ablehnenden Haltung gegenüber dem Problem des Bauchdruckes. Ich muss es immer wieder bedauern, dass Hörmann auf Grund seiner so verdienstvollen Arbeit schliesslich zu einem negativen Ergebnis kommt, dass man nämlich nicht von einem Bauchdruck sprechen dürfe, sondern nur von intraabdominellen Druckverhältnissen, weil es keinen einheitlichen Bauchdruck gebe. Dieser Schluss war nicht zwingend, denn mit derselben Begründung könnte man es ablehnen, vom Blutdruck zu sprechen. Auf Grund der Hörmann'schen Arbeit griff dann Rotter Rehn an, weil Rehn vom Bauchdruck gesprochen hatte, wobei er also nur einen einheitlichen allgemeinen intraabdominellen Druck gemeint haben könne. Also Missverständnis über Missverständnis!

Wir müssen dahin kommen, vom Bauchdruck sprechen zu dürfen, ebenso wie wir vom Blutdruck sprechen. Und in der Tat lehrt die Literatur, dass wir ohne den Begriff des Bauchdruckes nicht auskommen. Wie will man die Aetiologie der Hernien, der Prolapse besprechen, ohne vom Bauchdruck zu sprechen? Warum sich da hinter der Bezeichnung „intraabdominelle Druckverhältnisse" verstecken, wodurch schliesslich doch nur zugegeben wird,





dass eben ein Druck da ist[1]). Der Druck ist allerdings leider etwas kompliziert, und man muss sich deshalb hüten, nicht gestützte Behauptungen über den Bauchdruck aufzustellen. Das Problem selbst aber ist durchaus gelöst, vor allem auch dank Hörmann, der die Bausteine zusammenbrachte, ohne aber den Bau zu vollenden. Ich glaube, mit meiner Veröffentlichung auf dem Kongresse 1910 zum ersten Male eine kurze zusammenfassende Darstellung des Bauchdrucks geliefert zu haben, und es ist seitdem nichts wesentlich Neues zu den damaligen Ergebnissen hinzugekommen. Ich bin überzeugt, dass noch einige Zeit vergehen wird, bis der „Bauchdruck“ als ein gesicherter Bestandteil der Wissenschaft anerkannt sein wird; dafür ist mir Kroher's Arbeit, die 1915 erschien, ein Beweis.

Die Kenntnis des Bauchdrucks ist aber Voraussetzung für die Lösung aller physikalischen Probleme der Bauchhöhle. Und eins dieser Probleme ist die Douglasdrainage, deren Wirksamkeit physikalisch zu erklären der Zweck dieser Ausführungen war.

Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.

1. Durch einfache physikalische Versuche wird die Wirkung der Douglasdrainage erklärt. Sie beruht in erster Linie auf hydrostatischen Gesetzen. Durch Schrägstellung der Bauchhöhle mit Beckentieflagerung werden hydrostatische Druckdifferenzen zwischen dem intraperitonealen Raum und dem Douglasdrain geschaffen, die zu einem Ausfliessen der intraperitonealen Flüssigkeit führen müssen. Dabei können wir 3 Zonen der Bauchhöhle unterscheiden: die oberste Zone, den Zwerchfellkuppelraum, die mittlere, soweit die nachgiebige Bauchwand reicht, und die unterste, den Beckenraum. Die oberste Zone wird durch die Douglasdrainage nicht beeinflusst, die mittlere Zone entleert sich nach dem Prinzip der kommunizierenden Röhren, die unterste infolge des höheren hydrostatischen Druckes im Intraperitonealraum. (Auch hier ist die Wirkung durch das Prinzip der kommunizierenden Röhren erklärbar.)

2. Die hydrostatischen Druckdifferenzen werden um ein einheitliches Mass vermehrt entweder durch Volumenverminderung (Bauchpresse, reflektorische Spannung der Bauchdecken) oder durch Inhaltsvermehrung (Meteorismus, weniger durch das Exsudat.) Die Drucksteigerung wirkt insofern ungünstig, als dadurch die Därme leichter in die Drainlöcher gepresst werden.

3. Ueber die Dauer und den Erfolg der Drainage am Lebenden stehen exakte Versuche noch aus. Die Rotter'schen Versuche

1) Erfreulicherweise setzt sich auch Melchior neuerdings mit ähnlichen Gründen für den „Bauchdruck“ ein.



fügen ein weiteres physikalisches Prinzip (die Heberwirkung) hinzu und sind deshalb nicht einwandfrei.

4. Die Douglasdrainage leistet für die allgemeine Bauchdrainage alles, was überhaupt erwartet werden kann. Es ist deshalb unnötig, am tiefsten Punkt nach dem Rektum hin zu drainieren (Wilms) oder noch Seitendrains einzuführen (Iselin).

5. Bei Einführen des Douglasdrains die Restspülflüssigkeit auszutupfen, wird für eine Verschlechterung der Rehn'schen Methode erklärt. Die Frage darf nur lauten: entweder drainieren und nicht austupfen oder ohne Drainage schliessen.

6. Die Douglasdrainage ist nur erklärbar auf Grund des „Bauchdruckes". Es muss erreicht werden, dass der „Bauchdruck" ein gesicherter Bestandteil der Wissenschaft wird (analog dem Blutdruck). Dass es keinen einheitlichen, überall gleich grossen Bauchdruck gibt, ist kein Grund, den Begriff des Bauchdrucks abzulehnen (analog dem Blutdruck). Der Ausdruck „intraabdominelle Druckverhältnisse" statt „Bauchdruck" ist unpraktisch und kann sich nie einbürgern, wie das Studium der Literatur täglich beweist.

Literatur.

Burckhardt, H., Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 110.
Fischer (Wilms), Bruns' Beitr. 1917. Bd. 110.
Hörmann, Arch. f. Gyn. 1905. Bd. 75.
Iselin, Bruns' Beitr. 1916. Bd. 102 und Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 110.
Kroher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1915. Bd. 134.
Melchior, Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 51.
Morison, Zentralbl. f. Chir. 1912. (Ref.)
Nötzel, Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 90 und Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1909.
Propping, Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1910 und Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.
Rehn, Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67.
Rotter, Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93.
Schatz, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. IV. Kongr. Leipzig 1892.
Scheidtmann (Rotter), Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 35.
Sprengel, Chirurgische Operationslehre, herausgeg. von Bier, Braun und Kümmell. 2. Aufl. Bd. 2.
Wilms, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 139.
Wolff, E., Zur Behandlung der appendizitischen Abszesse. Habilitationsschrift. Tübingen 1918 und Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 111.

XXXIV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. — Direktor: Prof. Dr. Kirschner.)

Ein neues Verfahren der Oesophagoplastik.[1]

Von

Prof. Dr. Kirschner.

(Hierzu Tafel III und 17 Textfiguren.)

Seitdem Wullstein im Jahre 1904 zum ersten Male den Gedanken aussprach, den unwegsamen Brustteil der Speiseröhre durch ein antethorakales, unmittelbar unter die Haut verlegtes Rohr zu ersetzen, sind die Bemühungen, diesen theoretischen Vorschlag in brauchbarer Weise abzuändern und erfolgreich in die Praxis umzusetzen, nicht zur Ruhe gekommen. Die der Verwirklichung dieser Pläne entgegenstehenden Schwierigkeiten werden durch die Tatsache beleuchtet, dass es 4 Jahre dauerte, bis die erste antethorakale Oesophagoplastik vollkommen gelang, die Herzen auf dem 7. russischen Chirurgenkongress zu Petersburg im Jahre 1908 vorstellte, und dass dieses Operationsverfahren bis heute nach den Literaturberichten im ganzen nur etwa in 10 Fällen zu einem glücklichen Ende geführt wurde. Da die meisten Operateure die Oesophagoplastik wegen ihrer Schwierigkeiten, ihrer Gefährlichkeit und ihrer langen Dauer lediglich für diejenigen Speiseröhrenverengerungen reserviert wissen wollen, die gutartiger Natur sind, und deren Beseitigung auf keine andere Weise gelingt, während sie sie bei den doch dem baldigen Tode verfallenden Fällen bösartiger Striktur von vorneherein ablehnen, mag die geringe Anzahl der in dem langen Zeitabschnitt von 16 Jahren erzielten positiven Erfolge teilweise auf dem Mangel an Material beruhen. Doch beweisen eine grosse Anzahl in der Literatur erwähnter, nur teilweise geglückter oder mit dem Tode der Kranken beendeter Operationsversuche, denen voraussichtlich eine noch grössere Zahl nicht veröffentlichter missglückter Fälle zur Seite steht, dass das Material reicher ist, als bisweilen angenommen wird.

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 9. Aprill 1920.



Bei der Durchsicht der veröffentlichten Krankengeschichten fallen die grosse Zahl der einzelnen Operationsakte, die Grösse und Schwierigkeit der Eingriffe, die lange Dauer der gesamten Behandlung und teilweise auch die Störungen der Funktion der neugebildeten Speiseröhre ohne weiteres auf.

Alle diese Momente sprechen dafür, dass die bisherigen Verfahren der Oesophagoplastik nicht als Idealverfahren bezeichnet werden können, und dass die Suche nach einem technisch einfacheren, sicheren, ungefährlicheren, kürzere Zeit in Anspruch nehmenden und der normalen physiologischen Funktion mehr Rechnung tragenden Verfahren berechtigt ist.

In mehreren Abhandlungen, z. B. in den Arbeiten von Frangenheim, v. Hacker und Blauel, finden sich Zusammenstellungen und Beschreibungen der verschiedenen, bisher vorgeschlagenen und in Anwendung gebrachten Operationsverfahren der Oesophagoplastik, die fast ausnahmslos den antethorakalen Weg benutzen. Ich kann mich daher auf eine kurze zusammenfassende Uebersicht beschränken:

1. Wullstein empfahl 1904 eine obere Jejunumschlinge zu durchtrennen, die zuführende Schlinge in den abführenden Schenkel ein entsprechendes Stück abwärts seitlich zu implantieren und die abführende Schlinge durch Mesenterialabbindung so weit zu mobilisieren, dass sie, unter der Haut des Thorax halswärts geleitet, mit dem Halsteile der Speiseröhre in direkte Verbindung gebracht werden kann (Oesophago-jejunostomie). Magen und Duodenum bleiben bei diesem Vorgehen von der Nahrungspassage ausgeschaltet.

2. Roux machte 1907 den Vorschlag, eine Dünndarmschlinge auszuschalten und durch Abbinden des Mesenteriums so weit zu mobilisieren, dass sie, auf der einen Seite mit dem Magen in Verbindung gebracht, auf der anderen Seite antethorakal subkutan verlagert sich mit dem Halsteile des Oesophagus vereinigen lässt (Oesophago-jejuno-gastrostomie). Der von ihm in dieser Weise in Angriff genommene Fall wurde mit Ausnahme der Verbindung des Darmes mit der Speiseröhre vollendet. Herzen modifizierte und verbesserte das Roux'sche Verfahren dadurch, dass er die Jejunumschlinge zur Verkürzung des Weges durch einen Schlitz des Mesocolon transversum und des Lig. gastrocolicum leitete. Er erzielte mit diesem Vorgehen den ersten lückenlosen Erfolg einer totalen Oesophagoplastik am Lebenden. — Spätere Operateure konnten das obere Ende der Schlinge bisweilen nur um ein bescheidenes Stück halswärts verlagern, oder sie erlebten Ernährungsstörungen und Gangrän des oralen Endes. Auch bildeten sich mehrfach Stenosen an der Verbindungsstelle zwischen Darm und Haut.

3. Bircher versuchte bereits im Jahre 1907 in 2 Fällen von Oesophaguskarzinom eine Verbindung zwischen dem Halsteile der Speiseröhre und einer Magenfistel durch Bildung eines Hautrohres herzustellen, indem er in der Verlaufsrichtung des geplanten Ersatzes einen mehrere Zentimeter breiten Hautstreifen umschnitt, die Ränder von der Unterlage ablöste und zu einem Rohr zusammennähte, über das die angrenzende Haut zusammengezogen wurde (Oesophago-dermato-gastrostomie). Wegen der verdauenden Wirkung des Magensaftes machte die Verbindung des Hautrohres mit der Magenfistel Schwierigkeiten und führte zu Fistelbildungen an der Vereinigungsstelle, eine üble Erfahrung, die auch andere Operateure, wie Lexer und Frangenheim, bei Benutzung von Hautschläuchen machen mussten; Payr beobachtete Fistelbildung weiter oberhalb im Hautschlauch.

Esser versuchte kürzlich (1917) einen subkutanen Hautschlauch dadurch herzustellen, dass er Thiersch'sche Lappen mit der Wundfläche nach aussen um ein Rohr wickelte, und es in das tunnelierte Subkutangewebe bis zur Anheilung der Lappen einlagerte. Ein Fall blieb unvollendet, der andere Fall zeigte nur mangelhafte Funktion.

4. Kelling benutzte 1911 das Querkolon an Stelle des Dünndarmes zur Oesophagoplastik, und zwar in isoperistaltischer Richtung (Oesophago-colo-gastrostomie). Er konnte die Plastik nicht zu Ende führen. Vulliet empfahl die Benutzung des Colon transversum in antiperistaltischer Richtung, ein Vorschlag, den v. Hacker in einem Falle erfolgreich durchführte. Allerdings musste er wegen blindsackartiger Ausbuchtung der Kolonschlinge nachträglich ihre Resektion ausführen und sie in die kleine Kurvatur einpflanzen.

5. Lexer kombinierte 1911 das Verfahren der Dünndarmschlauchbildung Roux' mit der Hautschlauchbildung Bircher's (Oesophago-dermato-jejuno-gastrostomie). Es ist dasjenige Verfahren, das sich von da ab der grössten Beliebtheit erfreut, und das die grösste Anzahl glücklich zu Ende geführter Fälle aufweisen kann (Lexer, Frangenheim, Heyrorsky, Bornhaupt, Blauel, Axhausen). Natürlich lässt sich die Hautschlauchbildung auch mit der Verpflanzung des Querkolons kombinieren (Oesophago-dermato-colo-gastrostomie).

6. Hirsch benutzte 1911 zum Speiseröhrenersatz in 3 Fällen einen langen, rechteckigen, kardialwärts gestielten Lappen aus der ganzen Dicke der vorderen Magenwand, der zu einer Röhre umgeformt wurde; mit welchem Erfolge ist nicht bekannt.

7. Jianu empfahl 1912, einen derartigen Lappen aus der grossen Kurvatur des Magens im Zusammenhange mit der Arteria



gastroepipl. sin. zu bilden. Der Vorschlag wurde von Lotheissen und von Röpke einmal, und von W. Meyer dreimal ausgeführt, ohne dass die Plastiken vollendet wurden. Enderlen und Hotz klagen darüber, dass die Ernährung eines derartigen Lappens bisweilen zu wünschen übrig lasse. Nach Galpern soll das Verfahren durch Krekow mehrmals erfolgreich zur Anwendung gekommen sein.

8. v. Fink durchtrennte 1919 bei einem Kardiakarzinom nach ausgiebiger Mobilisierung des Magens das obere Duodenum, verschloss das abführende Duodenalende blind, legte eine Gastroenterostomie an und zog den nur noch an der Kardia hängenden Magen, indem er ihn gleichsam auf den Kopf stellte, mit dem Duodenalteil voran durch eine nach Resektion der 9. Rippe geschaffene Lücke des vorderen Brustkorbabschnittes unter der Haut halswärts. Die Verlagerung gelang bis unter die Mamilla. Der Kranke starb eine Woche nach der Operation.

Mit gleicher Mobilisierung und Durchtrennung des Magens gingen Enderlen und Hotz in einem Falle vor. Sie leiteten jedoch den Pylorusteil des Magens, anstatt ihn subkutan zu verlagern, durch die Pleurahöhle zum Jugulum heraus. Es trat durch Ventilwirkung bei der Inspiration eine starke Blähung und Schädigung des Magens auf und der Patient starb.

Dieses Verfahren der „Umlegung“ des Gesamtmagens erscheint mir schon im Hinblick auf die kraftvolle, in der Richtung streng ausgesprochene Peristaltik des Antrum pylori bedenklich, indem ich befürchte, dass ein in dieser Weise auf den Kopf gestellter Magen die eingebrachten Speisen durch das Antrum pylori mundwärts treiben wird.

Von den bisher besprochenen Verfahren der Oesophagoplastik haben bisher nur drei vollkommen zum Ziele geführt: Die Verwendung einer Dünndarmschlinge allein, die Verwendung einer Dünndarmschlinge und eines Hautschlauches und die Verwendung einer Dickdarmschlinge und eines Hautschlauches. Die Dünndarmschlingen-Hautschlauch-Plastik verfügt über die meisten günstigen Ergebnisse.

Wenn man vor die Aufgabe gestellt wird, zwei durch einen Zwischenraum getrennte Hohlorgane, wie sie der Halsteil des Oesophagus und der Magen darstellen, miteinander in leitende Verbindung zu bringen, so stehen rein theoretisch zwei Möglichkeiten offen: Entweder man überbrückt den Zwischenraum durch ein oder mehrere Schaltstücke, oder man mobilisiert eines oder beide Hohlorgane derartig, dass sie direkt aneinander gelagert und verbunden werden können.



Die bisherigen Verfahren der Oesophagoplastik bedienen sich fast ausnahmslos des ersteren Weges, indem zwischen den Halsteil der Speiseröhre und den Magen ein aus der übrigen Kotpassage ausgeschaltetes Darmstück, ein aus einem Teil des Magens neu geformter Schlauch, ein neu gebildetes Hautrohr oder mehrere derartige Gebilde eingeschaltet werden. Lediglich v. Fink geht darauf aus, wenigstens einen Teil des Magens zu mobilisieren, und hierdurch die übrige, durch ein Schaltstück zu überbrückende Strecke zu kürzen.

Der zweite Weg der direkten Vereinigung der Hohlorgane ist an sich der näherliegende und der natürlichere. Von ihm macht die Chirurgie des Intestinaltraktus seit langem ausgiebig Gebrauch. Soll z. B. ein verengtes Darmstück ausgeschaltet werden, so denkt niemand daran, zwischen dem zuführenden und dem abführenden Schenkel ein neues Schaltstück einzupflanzen, sondern man legt die zu verbindenden Darmteile — eventuell nach vorausgeschickter Mobilisierung — aneinander und vereinigt sie direkt.

Den gleichen einfachen Weg bei der Verbindung des Halsteiles der Speiseröhre mit dem Magen zu gehen, hinderte bisher die Erwägung, dass die beiden miteinander in Verbindung zu bringenden Organabschnitte unverhältnismässig weit voneinander entfernt sind (etwa 30 cm), dass sie mit ihrer beiderseitigen Umgebung in fester, nicht dehnbarer und nicht lösbarer Verbindung stehen, und dass die zum Zwecke weitgehender Verlagerung unumgänglich notwendige Durchtrennung dieser die Ernährung der Organe vermittelnden Verbindungen ohne das Auftreten verhängnisvoller Ernährungsstörungen unmöglich erschien. So wurde der zunächst bestechende theoretische Gedanke der direkten Verbindung zwischen Halsösophagus und Magen, kaum gedacht, als praktisch undurchführbar wieder aufgegeben.

Ich werde den Beweis erbringen, dass diese Annahme ein unberechtigtes Vorurteil ist, und dass es sehr wohl möglich ist, den Magen, ohne dass Ernährungsstörungen auftreten, in einem derartigen Umfange aus seinen Verbindungen zu lösen und weitgehend halswärts zu verlagern, dass sein Fundusteil in unmittelbare Nachbarschaft des Halsteiles der Speiseröhre gebracht werden kann.

Gelegentlich der Vornahme von Magenresektionen konnte ich mich wiederholt davon überzeugen, dass trotz Abbindung aller Randgefässe und trotz des gleichzeitigen queren Anlegens einer Magenklemme in der Gegend der Kardia der Magen keine wesentlichen Zirkulationsstörungen erkennen lässt. Ich überzeugte mich auch davon, dass ein Zerren und ein In-die-Länge-Ziehen eines der-



artig abgedrosselten Magens der Lebensfrische seiner Oberfläche keinen erkennbaren Abbruch tut.

Von Tierversuchen glaubte ich, namentlich in Anbetracht der während der Kriegszeit bestehenden Schwierigkeiten, absehen zu dürfen, da es mir nicht angängig erschien, die über die Abhängigkeit der Magenernährung von der Gefässversorgung an Tieren etwa erzielten Ergebnisse ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen. Ueberdies liegen einzelne experimentelle Versuche in dieser Richtung am Hundemagen bereits vor. Litthauer fand gelegentlich seiner Experimente zur Erzielung eines Ulcus ventriculi, dass man am Hunde ungefähr $^1/_3$ des Magens vollständig von den ernährenden Gefässen abbinden kann, ohne dass die Ernährung des Magens eine dauernde Störung erfährt. Nach 3 bis 4 Wochen stellte sich stets der den Magen ernährende Gefässbaum wieder her. Ebenso überzeugte sich W. Braun, der durch ausgiebige Gefässabbindung die akute Blutung bei Ulcus ventriculi bekämpfen will, davon, dass man den Magen des Hundes in grosser Ausdehnung, bis zu $^4/_5$, der zuführenden Gefässe berauben kann, ohne dass Nekrose eintritt. Bei einer seiner Patientinnen, bei der wegen eines auf das Pankreas übergreifenden Pyloruskarzinoms die Resektion des Magens beabsichtigt war, stellte sich heraus, dass eine totale Entfernung der Geschwulst unmöglich war. Obwohl bereits die Arterien unterbunden waren, und zwar sämtliche Gefässe der kleinen sowie der grossen Kurvatur rechts und links bis auf die Tumorstelle, wurde die Operation abgebrochen und nur die Gastroenterostomie ausgeführt. Eine Nekrose der abgebundenen Magenpartie trat nicht ein, die Patientin erholte sich bald von den Nachwirkungen der Operation (Alberts).

Um zu erfahren, in welcher Weise und wie weit der Magen sich am besten mobilisieren und verlagern lässt, stellte ich folgende Leichenversuche an: Ich befreite den Magen von seinen sämtlichen Verbindungen im Bereiche des Korpus und des Fundusteiles, indem ich einschliesslich etwaiger Adhäsionen die Art. gastrica sin., gastroepiploica sin., die Artt. gastricae breves und die Rami lienales durchschnitt, und indem ich ihn hart an der Kardia abtrennte, so dass er nur noch am Duodenum und den kurzen Stümpfen der Art. gastrica dextra und gastroepiploica dextra hing. Der Magen liess sich alsdann frei aus der Bauchhöhle herausheben und ohne Ausübung eines stärkeren Zuges über den linken Rippenbogen bis über die Klavikula emporschlagen. Der sich ohne Zwang am weitesten halswärts einstellende Teil war die Funduskuppe, nicht etwa die Schnittlinie der Kardia, die fast handbreit tiefer zu stehen kam. Der Magen verlor naturgemäss bei dieser Verlagerung seine



typische Gestalt und nahm eine wurstförmige Form, etwa von der Dicke eines starken Colon transversum, an.

Bevor ich im einzelnen auf das bereits angedeutete neue Verfahren des Speiseröhrenersatzes eingehe, will ich zunächst die Krankengeschichten zweier nach dieser Methode operierten Fälle wiedergeben, von denen Fall 1 glücklich durchgeführt wurde und sich heute vollsten Wohlbefindens erfreut, während Fall 2 etwa 14 Tage nach der Operation an Lungenkomplikationen und Infektion des Operationsgebietes starb.

Fall 1. Chirurgische Universitätsklinik Königsberg i. Pr. Krankengeschichte Nr. 173/1918. Marie M., 34 Jahre alt, Wirtin, Jörkischken, Kreis Goldap.

Diagnose: Speiseröhrenverengerung nach Verätzung.

Therapie: Sondierung, Oesophagoplastik.

Tag der Aufnahme: 5. 4. 1918.

Anamnese: Lungenentzündung mit 18 Jahren, sonst keine Krankheiten. Am 24. 12. 1917 trank die Kranke angeblich aus Versehen Seifensteinlösung. Sie verspürte sofort einen brennenden Schmerz in der Speiseröhre und Schmerzen im Rücken. In den nächsten 12 Tagen konnte sie unter grossen Schmerzen nur flüssige Kost zu sich nehmen. Dann versuchte sie auch Brei und festere Kost, doch gelang ihr die Aufnahme derartiger Nahrungsmittel bis auf ganz seltene Ausnahmen nicht, die Bissen blieben stecken und sie musste sie wieder herauswürgen. Sie magerte mehr und mehr ab. Das Leben wurde ihr zur Qual. Sie hat das brennende Verlangen, unter allen Umständen wieder ungehindert und ohne Schmerzen Nahrung zu sich zu nehmen. Sie ist zur Erreichung dieses Zieles zu jedem Eingriff bereit.

Status: Mittelgrosses Fräulein, in ziemlich schlechtem Ernährungszustand. Temperatur 37,1°, Puls 88, klein und regelmässig. Gewicht 96 Pfund. Lunge, Herz, Bauchorgane: o. B. Eine Druckschmerzhaftigkeit oder äussere Veränderung im Halsteil der Speiseröhre besteht nicht. Die Kranke kann nur Flüssigkeiten und dünnen Brei schlucken. Beim Versuche festerer Nahrung treten Würgbewegungen auf, wobei sich das Gesicht der Kranken schmerzhaft ängstlich verzerrt. Die Röntgenaufnahme mit Wismutbrei zeigt Aufhören des Speiseröhrenlumens an einer Stelle, die einige Zentimeter unterhalb der Aortenenge liegt. Der Wismutschatten schneidet spitz zulaufend ab, 3 cm oberhalb dieser Stelle eine relative Stenose (Fig. 1).

8. 4. Die Sondierung ergibt in 27 cm Höhe eine starke Stenose, die mit dünnster Sonde jedoch nach grosser Mühe überwunden werden kann.

11. 4. Unter Kokainisierung nochmalige Sondierung, die den gleichen Befund ergibt. Die Einführung des Oesophagoskops gelingt bis in die Gegend der ersten Stenose. Namentlich wegen immer wieder auftretender Blutansammlung ist die Fortsetzung des Lumens nicht aufzufinden.

16. 4. Nochmalige Sondierung und Röntgenaufnahme ergeben denselben Befund.

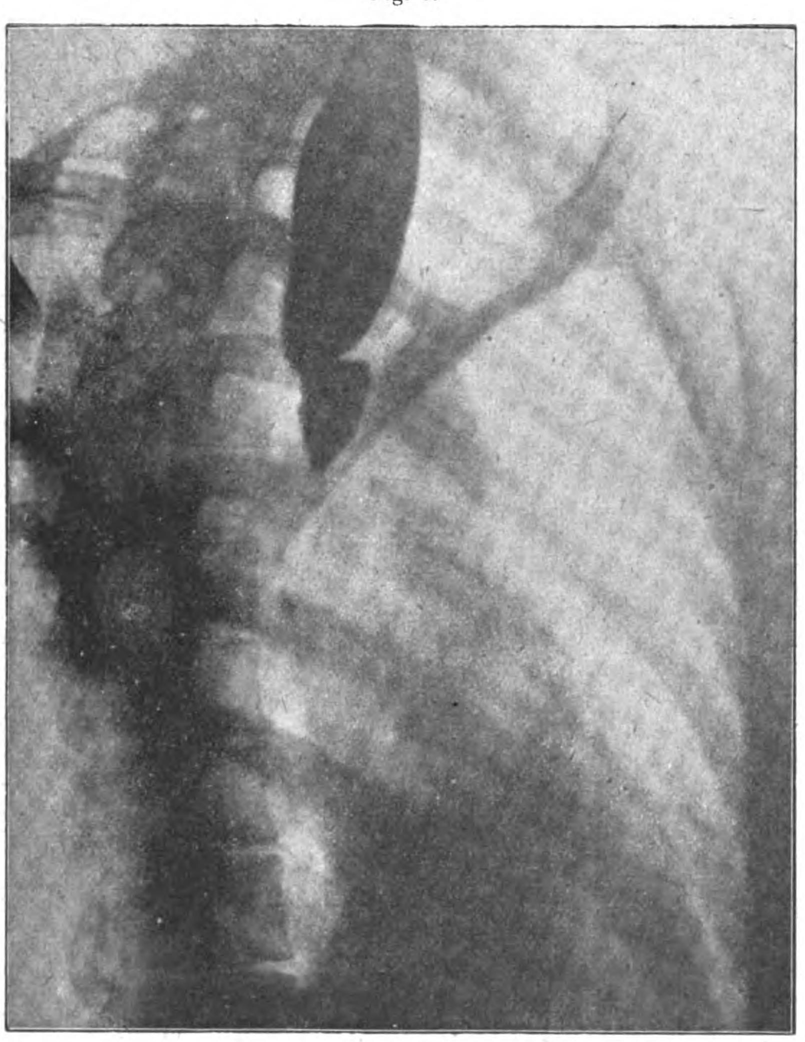
19. 4. Plötzlicher Temperaturanstieg bis 40,4° mit Schüttelfrost. Pat. klagt über Schmerzen im Rücken zwischen den Schulterblättern. Ein krankhafter körperlicher Befund ist nicht zu erheben.



21. 4. Absteigen der Temperatur, Pat. klagt noch über Schmerzen tief zwischen den Schulterblättern.

26. 4. Tagelang fortgeführte Versuche, die Kranke eine an einem Faden befestigte Schrotkugel schlucken zu lassen, misslingen. Auf Grund der Diagnose: Doppelte Narbenstriktur des Brustteiles der Speiseröhre, und auf Grund

Fig. 1.



der Aussichtslosigkeit und Gefährlichkeit aller nicht operativen therapeutischen Massnahmen wird der Entschluss zur operativen Oesophagoplastik gefasst.

Am Tage vor der Operation gründliches Abführen mit Rizinusöl.

27. 4. I. Operation in Narkose (Prof. Kirschner): Die Kranke wird mit dem Rücken über eine starke Rolle gelagert. Hautschnitt einfingerbreit unterhalb und parallel dem linken Rippenbogen vom Proc. xiphoideus bis zur vorderen Axillarlinie. Schichtweise Durchtrennung der Faszien und Muskeln, Eröffnung des Peritoneums, Einsetzen von Bauchhaken, die sinngemäss bedient werden.

Nach sorgfältiger Abstopfung der übrigen Bauchhöhle werden der Körper und der Fundusteil des Magens systematisch von allen ihren Verbindungen befreit. Abgesehen von einigen zarten gefässreichen Peritonealduplikaturen und namentlich an der Hinterwand des Magens angetroffenen Adhäsionen, die scharf mit dem Messer durchtrennt werden, vollzieht sich die Mobilisierung des Magens systematisch in der Weise, dass das gefässhaltige kleine Netz an der kleinen, mit einer Anzahl entzündeter Drüsen garnierten Kurvatur, dass das gefässhaltige Lig. gastrocolicum an der grossen Kurvatur und dass die an den Fundus herantretenden Gefässe mit einer Hohlsonde in kleinen Partien unterfahren und nach doppelter Unterbindung mit Seidenligaturen durchschnitten werden. Dabei versucht man, diese Ligaturen möglichst in einer gewissen Entfernung vom Magen anzulegen, um die Zirkulation in den Randgefässen zu erhalten. Dieser Versuch gelingt jedoch keineswegs überall, sondern auf grosse Strecken wird der Magen vollkommen nackt seiner Randgefässe entblösst. Indem der Magen sinngemäss bald nach oben, bald nach unten, bald pyloruswärts, bald in die Höhe aus dem Bauche gezogen wird, gelingt es ohne wesentliche Mühe, ihn von seinen sämtlichen Gefässen und Verbindungen in dem geschilderten Bereiche zu befreien. Im besonderen wurden unterbunden die Vasa gastrica sin., gastro-epiploica sin., gastricae breves (aus den Milzgefässen von hinten an den Magen tretend) und die Rami lienales (von ebendaher). Die Art. und Vena lienalis, an die hart herangegangen werden muss, werden sorgfältig geschont.

Nachdem der Körper, die Kardia und der Fundusabschnitt des Magens in dieser vollständigen Weise isoliert sind, wird der Magen nach gründlicher Abstopfung dieser Gegend und nach Anlegung federnder Klemmen etwa 4 cm pyloruswärts der Kardia quer durchtrennt. Der nunmehr nur noch in der Pylorusgegend befestigte Magen lässt sich jetzt weit aus der Laparotomiewunde herausziehen. Die durch die Abtrennung der Kardia entstandene längsgestellte Oeffnung wird in der Längsrichtung durch doppelte Lembertnähte geschlossen. Der Magen wird in warme Kochsalzkompressen eingeschlagen und zur Seite gelegt.

Der am Oesophagus verbliebene Magenrest wird durch Nähte bis auf eine kleine Stelle verschlossen, die zur Aufnahme der weiblichen Hälfte eines Murphyknopfes verwendet wird.

Um dem durch die Abtrennung des Magens seines Abflussweges beraubten, aboral der Oesophagusstriktur gelegenen Abschnitte der Speiseröhre einen neuen Abfluss zu verschaffen, wird er mit dem Dünndarm in leitende Verbindung gebracht. Nach Emporschlagen des Colon transversum wird der Dünndarm etwa $^1/_2$ m unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis quer durchtrennt. Hierbei trifft man auf eine Taenia solium, die so lange herausgedreht wird, bis sie abreisst. Das zuführende Ende des Dünndarmes wird blind verschlossen. Es wird etwa $^1/_4$ m analwärts der Durchtrennungsstelle mit dem abführenden Ende des durchtrennten Dünndarmes durch eine etwa 8 cm breite Anastomose seitlich verbunden. Auch bei der Eröffnung dieses Darmabschnittes wird der Bandwurm angetroffen, der wieder bis zum Abreissen herausgedreht wird.

In die Oeffnung des aboralen Dünndarmendes wird endständig der männliche Anteil des Murphyknopfes eingebunden. Die in dieser Weise mit dem

halben Knopf armierte Schlinge wird durch einen Schlitz des Mesocolon transv. emporgeleitet und durch Einfügen des männlichen Teiles in den weiblichen Teil des Murphyknopfes mit dem am Oesophagus verbliebenen Magenreste verbunden. Die Verbindung wird durch eine Anzahl Knopfnähte gesichert. (Die verlässliche Herstellung dieser Verbindung ist der technisch schwierigste Teil der Operation.) Die Jejunumschlinge wird an der Durchtrittsstelle in den Mesokolonschlitz eingenäht.

Der mobilisierte Magen wird über den linken Rippenbogen nach aufwärts geschlagen und zwischen dem Sternum und der mässig entwickelten linken Brust gegen die linke Halbseite hin emporgezogen. Da hierbei einige Adhäsionen an der Hinterwand und teilweise die Randgefässe die Entfaltung hindern, so werden noch einige Unterbindungen und Durchtrennungen nötig, bis schliesslich an den Magen nur noch kurze Stümpfe der Art. gastrica dextra und gastroepiploica dextra herantreten. Der gesamte Magen, einschliesslich des Pylorus lässt sich frei emporheben. Der Magen hängt nur noch am Duodenum. Der so mobilisierte Magen lässt sich mit seiner Funduskuppe bequem bis in die Höhe des linken Schlüsselbeines führen. (Leider vergass ich in diesem Teil der Operation die Rolle aus dem Rücken der Kranken zu entfernen und die Lordose durch Aufstellen des Brustteiles des Operationstisches in eine Kyphose verwandeln zu lassen. Sonst hätte sich der Magen, wie ich das an der Leiche erprobt habe, und wie das ohne weiteres klar ist, spielend noch gut eine Handbreite höher hinaufführen und sich hier direkt mit der Speiseröhre vereinigen lassen.)

Die Haut zwischen dem Laparotomieschnitt und dem Schlüsselbein wird mit Messer und eingestossener, wiederholt gespreizter Kornzange in breiter Ausdehnung tunneliert und am Schlüsselbein in querer Richtung in 3 cm Länge eingeschnitten. Der Magen wird in den Tunnel eingefügt und seine Kardiakuppe zur oberen Hautöffnung herausgeleitet und eingenäht. Die Verschlussnaht der Kardiaabtrennung kommt hierbei mehrere Zentimeter distal der Halshautöffnung zu liegen. Der Magen nimmt die Gestalt einer Röhre an.

Die Haut des distalen Abschnittes der Laparotomiewunde wird in einer Breite von mehreren Zentimetern von der Unterlage abpräpariert, um bei der später folgenden Hautnaht den heraustretenden Magen nicht zu drücken. Der Magen wird durch einige Knopfnähte an der selbsttätig eingenommenen, unmittelbar lateral vom Schwertfortsatz gelegenen Austrittsstelle aus der Peritonealhöhle mit dem Peritoneum parietale durch Knopfnähte vereinigt. Soweit die Laparotomiewunde nicht zum Durchtritt des Magens in Anspruch genommen wird, und das ist nur in einer Breite von etwa 5 cm der Fall, wird sie durch Naht des Peritoneums, der Muskeln und Faszien geschlossen. Die Hautwunde wird in ganzer Ausdehnung vernäht.

Ein dünner Magenschlauch wird in den in die Haut eingenähten, durch einen kleinen Schlitz eröffneten Magenzipfel etwa 30 cm weit eingeführt und fest eingebunden. Der Schlauch wird, um die alsbaldige Nahrungsaufnahme zu ermöglichen, aus dem Verbande herausgeleitet.

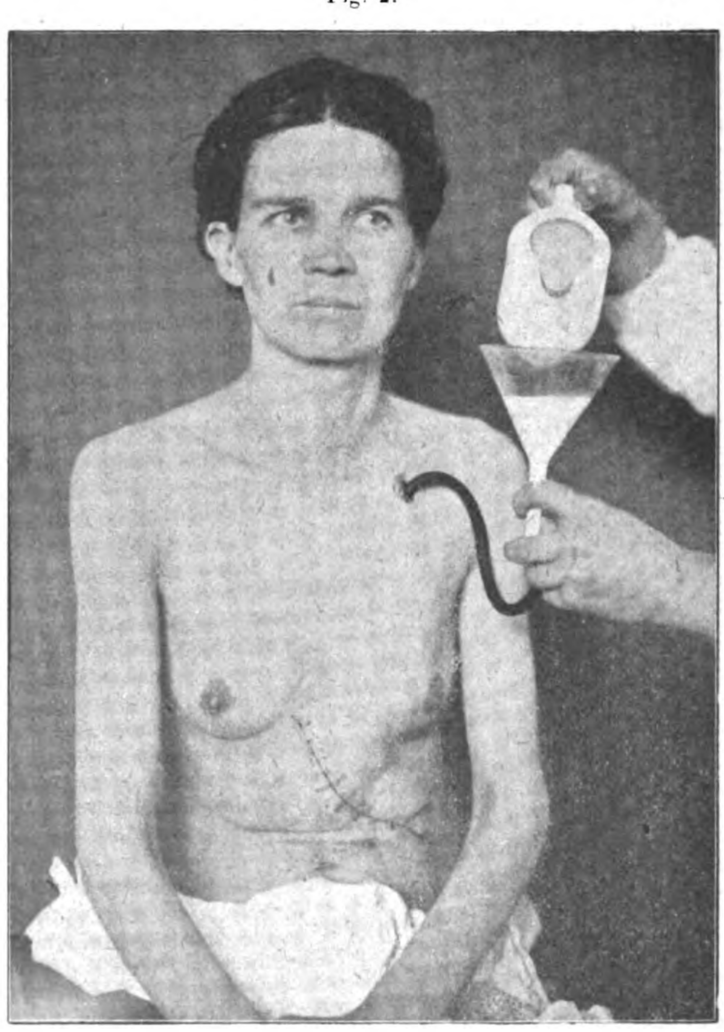
Dauer der Narkose 160 Minuten.

Die Kranke hat den Eingriff gut überstanden und kommt in gutem Allgemeinzustande vom Operationstisch.



28. 4. Gutes Allgemeinbefinden. Anstieg der Temperatur auf 39,2°, des Pulses auf 138. Die Kranke bekommt in den nächsten Tagen täglich etwa 2 l Traubenzuckerlösung als rektalen Dauertropfeinlauf. Ebenso wird durch den Magenschlauch Tee, Kaffee, später Schleimsuppen und nach 8 Tagen Milch in steigender Menge verabfolgt (Fig. 2). Die Urinmenge beträgt pro Tag gegen 1000 ccm.

Fig. 2.



2. 5. Dauerndes Wohlbefinden. Die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt.

4. 5. Nähte entfernt. Primäre Heilung der Bauchwunde. Die Kranke ernährt sich selbst durch den Magenschlauch mit aufgesetztem Trichter. Flüssigkeit kommt aus der Magenfistel niemals heraus. Es treten mehrmals täglich Durchfälle auf. — Das Röntgenbild zeigt den Murphyknopf dicht unterhalb des linken Zwerchfells.

9. 5. Pat. steht auf. Der Schlauch wird aus der Magenfistel zeitweise entfernt. Das Röntgenbild zeigt den Knopf an der alten Stelle.

13. 5. Es treten mehrmals täglich Durchfälle auf. Sie stehen auf dreimal täglich 7 Tropfen Tinct. opii simpl.

21. 5. Gewicht 50 kg. Zunahme 4 Pfund. Bestes Wohlbefinden.

28. 5. Bei gleicher Ernährung durch den Magenschlauch Gewichtsabnahme um 1 kg. (Gewicht 49 kg.)

1. 6. II. Operation in Narkose: Oesophagostomie. Durch einen Schnitt am Vorderrande des linken M. sternocleidomastoid. in seinem unteren Abschnitt wird der Oesophagus am Halse freigelegt und zirkulär isoliert. Er wird möglichst tief quer durchtrennt, das aborale Ende wird zugebunden, eingestülpt, übernäht und versenkt. Das orale Ende wird in die Hautwunde eingenäht, wobei Schleimhaut an Epidermis genäht wird. Die übrige Wunde wird durch Naht geschlossen. Die Entfernung zwischen der Oesophagusöffnung und der Magenfistel beträgt 5 cm. In die Oesophagusöffnung wird ein Schlauch eingeführt, der zum Verbande herausgeleitet wird.

2. 6. Gutes Allgemeinbefinden. Temperatur 36,6°, Puls 82.

7. 6. Temperatur normal. Wiederauftreten von Durchfällen, gegen die wieder Opium hilft. Verbandwechsel: Der Oesophagus hat an der Haut nicht gehalten, sondern ist ein Stück zurückgerutscht. Die Kranke schluckt jetzt auf natürlichem Wege, indem die Speisen durch einen in die Oesophagusöffnung und in die Magenfistel gesteckten, fingerstarken Gummischlauch geleitet werden. Auch die Aufnahme fester Nahrung gelingt auf diese Weise, wenn die Kranke fein kaut und mit Wasser nachspült.

17. 6. Körpergewicht 50,5 kg. Zunahme 1,5 kg.

25. 6. Das Röntgenbild zeigt den Murphyknopf in Wanderung.

26. 6. Abgang des Knopfes durch den After.

28. 6. Plötzlicher Temperaturanstieg bis 40°. Kopfschmerzen, Gliederschmerzen (Influenza), Aspirin.

30. 6. Die Fiebererscheinungen sind abgeklungen.

1. 7. Durchfälle treten wieder auf. Viermal täglich 0,5 Tannigen.

3. 7. Gegen die bestehende Anämie Arsenferratose.

7. 7. Temperatur bis über 38°, Bettruhe, Eisblase.

9. 7. Absinken der Temperatur.

11. 7. Pat. steht wieder auf. Die Nahrungsaufnahme vollzieht sich durch den Verbindungsschlauch dauernd ohne Störung. Mageninhalt tritt aus der Fistel niemals aus. Die Oesophagusöffnung hat die ständige Neigung, sich zu verengern, sie wird durch Sondierung weit gehalten.

20. 7. Gewicht 49 kg.

29. 7. Gewicht 49,5 kg.

3. 8. III. Operation in Lokalanästhesie: Anfrischung des Hautrandes der Oesophagusfistel und des Hautrandes der Magenfistel. Untertunnelung der Haut zwischen beiden Schnitten. Umkleidung eines Gummischlauches mit einem dem Oberschenkel entnommenen Thiersch'schen Lappen, Wundseite nach aussen. Einführung des so präparierten Rohres in den Tunnel.

5. 8. Temperaturanstieg auf 40,1°.



6. 8. Der obere Teil des Tunnels wird eröffnet, es entleert sich reichlich stinkender Eiter. Absinken der Temperatur.

10. 8. Herausnahme des Rohres, breite Eröffnung des Tunnels, reichliche eitrige Sekretion, offener Verband.

14. 8. Gute Granulationen, die Wunde reinigt sich.

16. 8. Wunde in Heilung. Die Pat. wird auf dringenden eigenen Wunsch mit Vorschrift nach Hause beurlaubt. Die Ernährung vollzieht sich wieder mittels des eingelegten Gummirohres durch den Mund.

7. 10. Wiederaufnahme nach wiederholter Aufforderung. Die Kranke hat sich gut erholt. Sie befindet sich vollkommen wohl, hat keinerlei Verdauungsstörungen. Es ist schwer, sie zu weiteren Operationen zu bewegen, da sie mit der Nahrungsaufnahme durch den Mund unter Einschaltung des Gummirohres vollkommen zufrieden ist. Die Oesophagusfistel hat sich jedoch stark verengert und ist nur noch für einen Bleistift durchgängig. Sie ist von harten Narbenmassen umkleidet.

8. 10. IV. Operation in Lokalanästhesie: Ausschneiden des Narbenringes der Oesophagusöffnung. Bildung kleinerer Hautlappen, die in die Oeffnung eingeschlagen und mit der möglichst weit hervorgeholten Oesophagusschleimhaut vernäht werden.

15. 10. Die Hautlappen sind nur zum Teil angeheilt.

21. 10. Bougieren der Oesophagusöffnung von aussen und durch den Mund, was die Kranke bald selbst lernt.

3. 11. Pat. wird auf Wunsch nach Hause beurlaubt.

13. 11. Wiederaufnahme. Wohlbefinden. Nahrungsaufnahme in der oben geschilderten Weise ohne Schwierigkeiten. Die Oesophagusöffnung ist gut durchgängig.

18. 11. V. Operation in Lokalanästhesie: Umschneidung eines die Fisteln beiderseits 1,5 cm überragenden Hautlappens zwischen der Speiseröhren- und Magenöffnung. Zusammennähen der Längsränder dieser Hautlappen über einem Gummirohr zu einem Hautrohr, das mit den beiden Fistelöffnungen vernäht wird. Bildung eines grossen gestielten Lappens von der rechten Brustseite, der auf den gebildeten Defekt und auf das neugebildete Hautrohr geschlagen wird. Zusammenziehen der Wundränder an der Entnahmestelle durch Drahtnähte und Deckung eines handtellergrossen Restdefektes mit Thiersch'schen Lappen, die vom rechten Oberschenkel genommen werden. Keine Nahrungsaufnahme durch den Mund gestattet, sondern nur rektale Tropfeinläufe.

19. 11. Temperatur 39,4°.

21. 11. Absinken der Temperatur. Wohlbefinden.

25. 11. Die Randpartie des überpflanzten Hautlappens wird an einer Stelle in einer Breite von zwei Fingern nekrotisch. Fortnahme der Nähte und des nekrotischen Stückes. Wasserstoffspülung.

28. 11. Beginn mit Bäderbehandlung. Die Granulationsflächen reinigen sich. Es besteht ein Hautdefekt von 6 cm Länge und 3 cm Breite. Die Thiersch'schen Hautlappen sind auf dem Defekt zum grössten Teile angewachsen.

7. 12. Fortschreitende Reinigung der Granulationen.



11. 12. VI. Operation in Lokalanästhesie: Anfrischung der Wundränder. Entnahme eines Hautlappens von der Gegend der Klavikula mit schmaler Basis. Einnähen desselben in den Defekt. Deckung des neu entstandenen Defektes durch Thiersch'sche Lappen.

13. 12. Der Rand des Lappens in Breite von $1^1/_2$ cm wird nekrotisch. Verband mit Jodoformpuder.

15. 12. Fortnahme der nekrotischen Teile. Das neu gebildete Hautrohr und die Lappenplastik haben im oberen Teile gut gehalten. Im unteren Abschnitt am Mageneingang ist ein Defekt der vorderen Kanalwand von etwa 2×3 cm. Durch diesen Defekt wird das die Nahrung überleitende Gummirohr jeweilig ein- und ausgeführt.

24. 12. Bäderbehandlung. Wunde hat sich gut gereinigt.

28. 12. Durch Randépithelialisierung Verkleinerung der Wundfläche. Es hat sich wieder eine Verengerung des Oesophagusausganges gebildet, daher tägliches Bougieren des Kanals, worauf Besserung des Schluckvermögens auftritt.

8. 1. 1919. Die Bougierung gelingt bis Stärke 15 der Hegar'schen Stifte.

9. 1. Vorübergehend Temperatursteigerung bis 39,5, Kopfschmerzen.

16. 1. Täglich Bougieren der Oesophagusöffnung. Seit etwa 5 Tagen ist eine starke Heiserkeit aufgetreten. Die Spiegelung des Kehlkopfes ergibt normalen Befund. Entlassung auf Wunsch.

23. 4. Wiederaufnahme: Guter Ernährungszustand. Nahrungsaufnahme geht ohne Schwierigkeit mit Hilfe des eingelegten Schlauches von statten. Dicht unterhalb des linken Schlüsselbeins ist in dem Hautrohr dicht vor der Magenfistel ein Defekt von 2 : 3 cm vorhanden. In diesem Defekt liegt der verbindende Gummischlauch von Fingerdicke. Das orale Ende der Hautröhre, der Uebergang in den Oesophagus ist stark verengt. Die Haut in der Umgebung des Defektes ist entzündlich gerötet.

28. 4. Zweitägiges Bougieren der Stenose oberhalb des Defektes. Hegar-scher Stift Nr. 18 lässt sich gut durchführen.

24. 5. VII. Operation in Lokalanästhesie. 1. Zwei Querfinger oberhalb des Defektes Eingehen in der daselbst befindlichen horizontalen Narbe, Freilegen des stenosierten Oesophagusendes, das sich nach oben zurückgezogen hat. Mobilisieren des Randes und Wegschneiden des Narbenringes. Zuerst Vernähung der hinteren Wand des Oesophagus und des Hautschlauches, dann der seitlichen und vorderen Wände. Subkutane Uebernähung. Hautnaht.

2. Zur Schliessung des Defektes wird beiderseits ein seitlicher Hautlappen von Türflügelform gebildet, von etwa $1^1/_2$ cm Breite. Die Lappen werden umgeschlagen und mit der Hautseite nach innen miteinander über dem Defekt vereinigt. Deckung des Hautdefektes und des neu gebildeten Schlauches durch einen rechtsseitigen, oben gestielten Lappen, der nach links in den Hautdefekt hineingezogen und mit den Hauträndern vernäht wird. Die Entnahmestelle des Lappens wird verkleinert durch Zusammenziehen der Ränder mit Nähten.

3. Im Bereiche der Vorderwand wird der subkutan verlagerte, gut fühlbare Magen etwa an der Grenze des oberen zum mittleren Drittel durch einen 2 cm langen Querschnitt eröffnet und in den Schlitz ein Nélatonkatheter eingeführt und eingenäht.



26. 5. Die Kranke erhält zur Herabsetzung der Speichelsekretion dreimal täglich 0,0005 Atropin. Sie wird durch die Magenfistel ernährt, durch den Mund erhält sie keine Nahrung.

31. 5. Entfernung der Nähte. Aus einigen Nahtstellen der oberen Operationsstelle entleert sich auf Druck etwas Eiter.

2. 6. Aus den Nahtfisteln stossen sich einige tiefe Fäden ab.

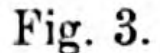


Fig. 3.



6. 6. Die Sekretion aus den Nahtfisteln lässt nach. Beginn mit Flüssigkeitsaufnahme durch den Mund. Aus einer Nahtfistel dringt beim Schlucken Flüssigkeit hervor.

8. 6. Beim Trinken keine Flüssigkeit mehr aus der Nahtfistel. Kann flüssige und breiige Nahrung ohne Beschwerden durch den Mund schlucken.

14. 6. Die Kranke nimmt jede Nahrung ohne Beschwerden per os zu sich.

15. 6. Magenschlauch entfernt.

18. 6. Gastrostomiewunde geheilt. Geheilt entlassen.

15. 1. 1920. Wiederaufnahme, weil an der temporär angelegten Gastrostomiestelle im oberen Teil des antethorakal liegenden Magens eine

kleine Fistel mit erbsengrossem Schleimhautprolaps entstanden ist, die Mageninhalt absondert. Die Kranke gibt an, guten Appetit zu haben. Sie kann alles essen, muss aber gut zerkleinern. Nach der Nahrungsaufnahme tritt gelegentlich Rumoren im Magen auf. Früher hatte sie dabei Schmerzen, jetzt jedoch nicht mehr. Gewicht 62 kg.

16. 1. VIII. Operation in Lokalanästhesie: Umschneidung der Fistel,

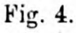
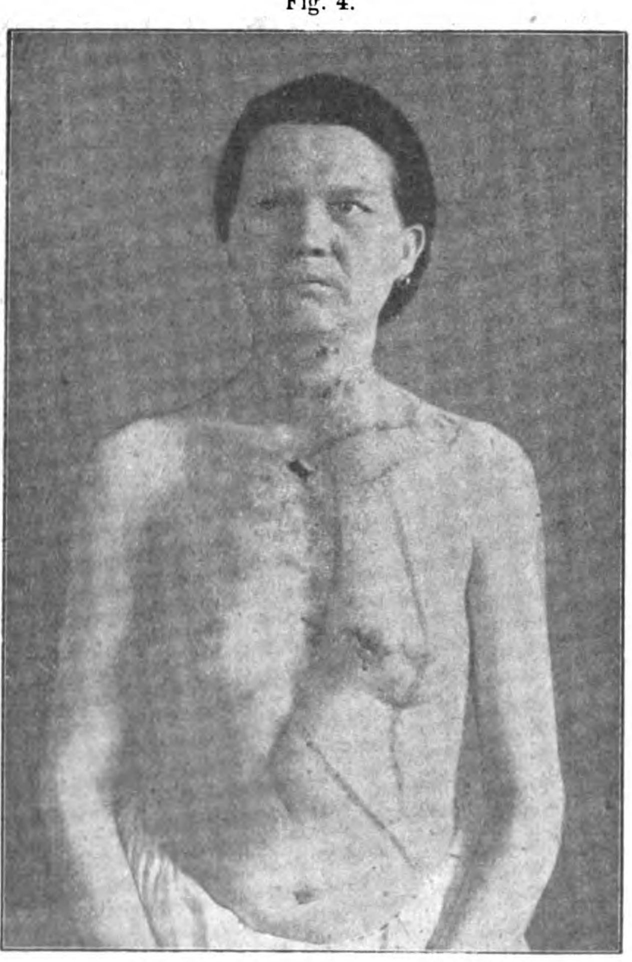


Fig. 4.



die etwa hirsekorngross ist. Bildung eines oberen und unteren Lappens. Einige Knopfnähte subkutan und perkutan.

21. 1. Neben einer Naht dringt Mageninhalt hervor. Durch drei Herffsche Klammern wird die Lücke geschlossen.

27. 1. An einer anderen Stelle geringe Durchfeuchtung des Verbandes. Klammern entfernt. Zinkpuder.

30. 1. Fistel geschlossen. Entlassen.

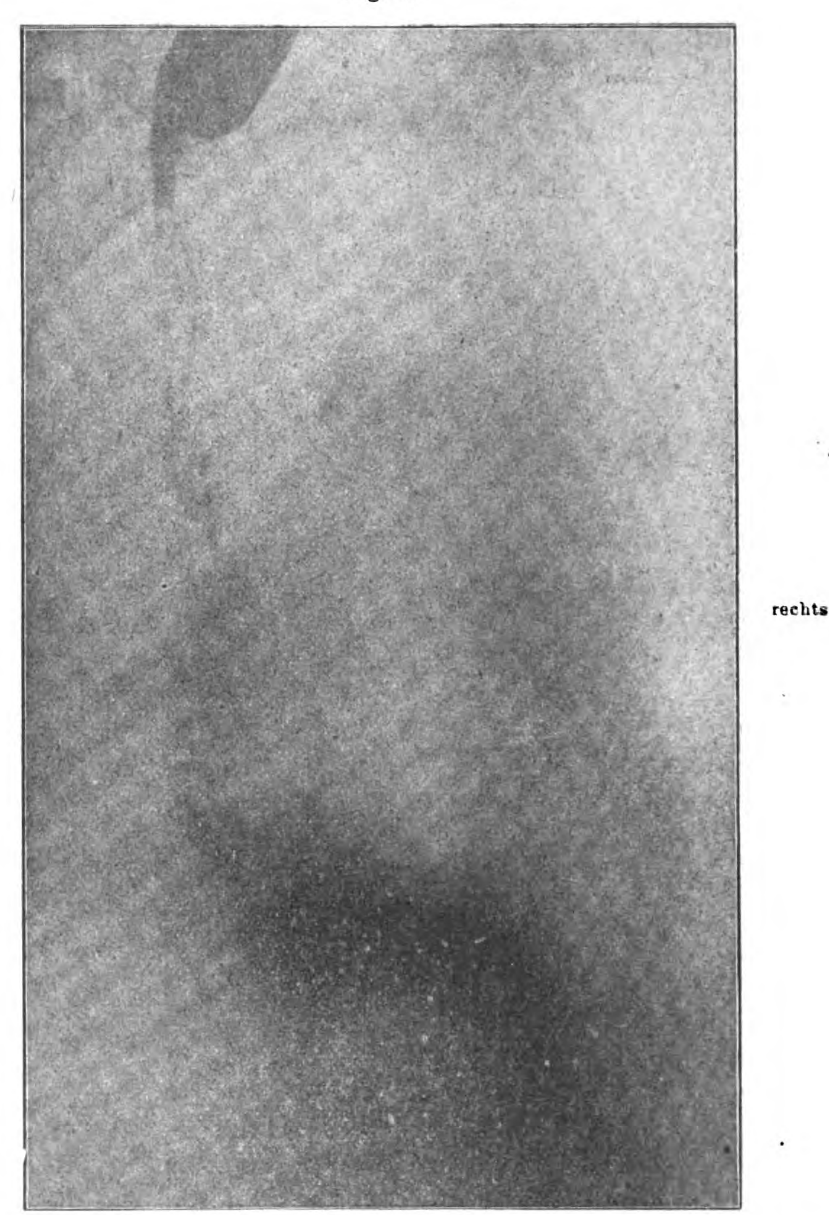
28. 2. Kontrollvortellung: Die Kranke ist über den Erfolg der Operation aufs höchste befriedigt. Sie kann jede Nahrung beschwerdefrei zu sich nehmen, so dass sie an dem kräftigen Mittagstisch ihrer ländlichen Umgebung





teilnimmt und alles isst, was auf den Tisch kommt. Bisweilen kommt es ihr vor, als ob die Speisen an dem Uebergangsteil der natürlichen Speiseröhre in den Hautschlauch stockten; doch macht dieser Zustand niemals erhebliche Be-

Fig. 5.



schwerden. Sie hält die Mahlzeiten ihrer Umgebung ein. Gewichtszunahme seit Beginn der Hauptoperation 32 Pfund, sie wiegt jetzt 64 Kilo. Sie hat niemals Schmerzen oder unangenehme Sensationen von seiten ihres verlagerten Magens. Der Stuhlgang ist regelmässig, Durchfälle sind bisweilen wieder aufgetreten. Sie ist frisch und arbeitsfreudig geworden und erfüllt ihren Beruf als

Wirtschafterin auf einem Gute. Sie muss sich jedoch vor dem Heben schwerer Lasten, z. B. schweren Kochtöpfen, hüten, da sie sonst ein Gefühl schmerzhafter Unsicherheit vorn in der Gegend des linken Rippenbogens bekommt.

Die objektive Untersuchung lässt die durch die Operationen gesetzten Narben erkennen, die überall fest und widerstandsfähig sind.

Man sieht die Konturen des unter die Haut verlagerten Magens besonders nach Aufnahme grösserer Nahrungsmengen sich deutlich abheben (Fig. 3 u. 4, wo die Grenzen des Magens mit Farbe umrissen sind). Peristaltische Wellen werden an ihm nicht beobachtet. Ueber der Magenkontur tympanitischer Schall. Dicht unterhalb des Rippenbogens, wo der Magen in die Bauchhöhle eintritt, ist er besonders stark, etwa apfelgross, gebläht. Beim Husten und Pressen tritt eine stärkere Vorwölbung jedoch nicht hervor. Das Schlucken geht auch bei fester Nahrung ohne Beschwerden von statten.

Die Röntgenuntersuchung ergibt folgendes (Juli 1920): Bei stehender Patientin passiert die Kontrastmahlzeit den Isthmus faucium glatt und tritt in den Oesophaguseingang ein, es erfolgt pralle Füllung des erhaltenen Oesophagusstückes. Der Brei bleibt zunächst vor der im 3. I. R. 3 Querfinger links der Mittellinie liegenden Uebergangsstelle des Oesophagus in den Magen stehen, und erst nach etwa einer Minute erfolgt gussweiser Uebertritt in den Magen, ohne dass Peristaltik am Oesophagusrest einwandfrei sichtbar wäre (Fig. 5).

Der atonische Magen verläuft vom 3. I. R. links der Medianlinie in nach rechts konkaver Bogenlinie wurstförmig bis zur Höhe des 12. Brustwirbels. Der Pylorus liegt unmittelbar rechts der Wirbelsäule. Der Kontrastbrei fällt rasch zum tiefsten Punkt des Magens. Es ist deutliche Längsfaltung sichtbar und im untersten Drittel ganz schlaffe Peristaltik, keine Antrumbildung. Es wird nur $^1/_3$ Mahlzeit gegessen.

Uebertritt in das Duodenum erfolgt fast kontinuierlich Der Bulbus liegt in Höhe des 1. Lendenwirbels, ist fast vertikal nach abwärts gerichtet und geht ohne scharfe Abgrenzung in die Pars descendens duodeni über, welche in Höhe des 4. Lendenwirbels in die Pars horizontalis inferior umbiegt.

Die Pars descendens ist birnförmig erweitert und zeigt bei mässig verlängerter Verweildauer des Kontrastbreis lebhafte Peristaltik und schubweisen Uebertritt in die Pars horiz. inf.

Nach 15 Minuten zeigt der Magen weniger als $^1/_3$ der genommenen Mahlzeit. Ein kleinerer Rest liegt im Oesophagus.

Nach $1^1/_2$ Stunden ist ein kleiner Rest im Magen und im Oesophagus zu sehen.

Im Liegen (Rückenlage) erfolgt die Entleerung des Magens viel langsamer, nach 15 Minuten ist die Hälfte der Mahlzeit noch im Magen, nach $1^1/_2$ Stunden ist noch $^1/_3$ im Magen.

Fall 2. Chirurgische Universitäts-Klinik Königsberg i. Pr. Krankengeschichte Nr. 695/1918. Franziska Ch., 22 Jahre alt.

Diagnose: Oesophagusstenose, Lungenabszess.

Therapie: Oesophagoplastik.

Aufnahme: 22. 6. 1918. Ausgang der Krankheit: 23. 7. 1918 †.

Anamnese: Pat. ist Polin. Ausserdem macht die Verständigung mit ihr wegen geistiger Schwäche grosse Schwierigkeiten. Sie war am 24. 5. 1918

in Behandlung des Caymer Krankenhauses wegen eines Ausschlages, der sich in Form von eiterhaltigen Bläschen im Gesicht, an beiden Händen und Füssen gebildet hatte, ferner wegen Magenschmerzen und wegen häufigen Erbrechens. Nach Angabe der Mitarbeiter hat sie einige Wochen vor Beginn der Erkrankung Gift genommen, dessen Art im Krankenhaus nicht festgestellt werden konnte. Trotz mannigfacher Behandlung und Diät wurde eine Besserung nicht erzielt. Die Ernährung war sehr schwierig, da das Genossene fast regelmässig sofort wieder erbrochen wurde. Einige Male soll sich, nach Angabe des Krankenhausarztes, etwas Blut im Erbrochenen und auch im Stuhlgang gefunden haben. Pat. wird unter der Diagnose Magen- und Darmgeschwüre vom Arzt der Klinik überwiesen.

Status: Sehr elendes, mageres Mädchen, Gewicht 41 kg. Im Gesicht, an den Händen und auf der Brust fischschuppenartige Hautstellen (Ichthyosis). Lunge, Herz o. B.

Abdomen: Bauchdecken dünn, Abdomen eingesunken. Nirgends Druckschmerzhaftigkeit. Milz und Leber nicht fühlbar. Die Kranke kann nur Flüssigkeiten in geringer Menge schlucken. Sobald sie die Aufnahme festerer Nahrung versucht, wird die Nahrung zurückgewürgt. Ein Röntgenbild der Speiseröhre lässt sich nicht anfertigen, da die Pat. den Brei nicht schluckt und ihn nach Einführen mit einem Schlauch sofor herauswürgt.

Die Sondierung des Oesophagus ergibt eine starke Striktur 25 cm und eine Striktur 33 cm von der Zahnreihe entfernt, die sich nur mit feiner Sonde mit Mühe passieren lassen. Bald nach der Sondierung tritt Fieber auf, 38,4°, lebhafter Schmerz im Rücken, Unvermögen auch nur Flüssigkeit zu schlucken und reichliches Herauswürgen von Schleim. Daher am

6. 7. Operation (Prof. Kirschner, Narkose). Schnitt vom Processus xiphoideus entlang dem linken Rippenbogen von etwa 15 cm Länge. Eröffnung der Bauchhöhle, der kleine Magen wird durch Abbinden des Lig. gastrocolicum und durch Abbinden des kleinen Netzes mobilisiert. Die Ligaturen werden möglichst fern von der kleinen und grossen Kurvatur angelegt. In der Gegend des Fundus ist der Magen am Zwerchfell durch Adhäsionen fest fixiert. Nachdem die Stelle sorgfältig durch Kompressen abgestopft ist, wird der Magen hier scharf von den Adhäsionen getrennt. Dabei reisst die Magenwand ein, und es entleert sich Magenschleim in mässiger Menge auf die Kompressen. Nachdem der Körper und der Fundusteil des Magens bis auf den Oesophagus mobilisiert ist, und der Oesophagus zirkulär umfasst werden kann, wird der Magen etwa 4 cm vom Oesophagus quer durchtrennt. Der distale Magenteil wird in Kompressen eingehüllt und extraperitoneal nach rechts verlagert.

Der obere Magenabschnitt wird durch Naht zu einem Säckchen umgeformt, in dessen Restöffnung die weibliche Hälfte eines Murphyknopfes eingenäht wird. An diese Stelle kommt zunächst eine Kompresse.

Das Colon transversum wird in die Höhe geschlagen, die Flexura duodenojejunalis aufgesucht und das Jejunum 30 cm unterhalb der Flexur quer durchtrennt. Das zuführende Ende wird blind verschlossen. In das abführende Ende wird endständig die männliche Hälfte des Murphyknopfes eingenäht. Die zuführende Schlinge wird Seit-zu-Seit mit der abführenden Schlinge 20 cm abwärts von der queren Durchtrennung anastomosiert.

In das Mesocolon transversum wird ein Schlitz gemacht, durch den die



mit dem Murphyknopf versehene Schlinge emporgeleitet wird. Die beiden Hälften des Knopfes werden ineinander geschaltet, so dass der orale Rest des Magenzipfels mit der abführenden Jejunumschlinge verbunden ist. Der Murphyknopf wird durch eine Anzahl Lembertnähte übernäht. Die durch Abtrennen der Kardia entstandene Oeffnung im Magen wird durch eine doppelte Reihe von Nähten verschlossen. Die Mobilisierung des Magens wird durch weiteres Abbinden des Lig. gastrocolicum und des kleinen Netzes vervollständigt. Auch wird eine Anzahl von Verbindungen nach der hinteren Bauchwand nach doppelter Ligatur durchtrennt. Die Mobilisierung wird so weit getrieben, dass der Magen nur noch am Duodenum und an den Stümpfen der Art. gastrica und gastroepiploica dextra hängt. Der Magen lässt sich, zu der Laparotomiewunde über den linken Rippenbogen herausgezogen, ohne Spannung bis 4 cm oberhalb des Schlüsselbeines verlagern.

Von der Laparotomiewunde aus wird links vom Processus xiphoideus ein zwischen Sternum und linker Brust passierender subkutaner Kanal teils mit dem Messer geschnitten, teils mit grosser Kornzange bis zu einer Stelle 3 cm oberhalb des linken Schlüsselbeines gebohrt. An dieser Stelle wird die Haut quer eingeschnitten und die Kornzange durchgestossen. Der Kanal wird durch Spreizen der Kornzange überall auf eine Weite von mindestens 5 cm erweitert. Nunmehr wird der Magen in diesen Kanal geleitet und seine Funduskuppe mit Hilfe von Fäden zu der Oeffnung oberhalb des Schlüsselbeines herausgezogen. Der Pylorus kommt dabei in die Gegend des Rippenbogens zu liegen. Der Magen muss, um bis zu der Oeffnung 3 cm oberhalb der Klavikula zu reichen, etwas angespannt werden. Dort zeigt er trotzdem nicht die geringsten Stauungserscheinungen, sondern ist bis an sein äusserstes Ende frischrot gefärbt.

Schluss der Laparotomiewunde mit Seidenknopfnähten bis auf die Stelle, durch die der Magen die Bauchhöhle verlässt. Der Magen wird an der Durchtrittsstelle mit Knopfnähten am Peritoneum pariet. befestigt. Darüber wird die Haut, deren distaler Wundrand etwas mobilisiert wurde, mit Seidenknopfnähten vollständig geschlossen.

In den oberhalb der Klavikula herausragenden Magenteil wird eine kleine Oeffnung geschnitten und durch diese Oeffnung eine dünne Schlundsonde in den Magen bis in die Gegend des Pylorus eingeführt. Die Magenwand wird mit der Haut an der Inzisionsstelle mit Knopfnähten vereinigt.

Dauer der Narkose 160 Minuten.

8. 7. Puls ziemlich schlecht. Infus. fol. Digit. Die Kranke wird durch den Magenschlauch ernährt.

16. 7. Temp. 37,2°, Puls 98. Urinmengen 700—800 ccm. Allgemeiner Schwächezustand. Gewicht 36 kg.

Allgemeinbefinden hat sich nicht gebessert. Die Kranke leidet unter heftigen Durchfällen, die trotz Pantopon und Opium nicht stehen.

17. 7. Temp. 39,1°, Puls 108. In der Bauchwunde, die per primam geheilt ist, zeigt sich ein kinderfaustgrosser Abszess, der am 18. 7. gespalten wird. An der Austrittsstelle des Magens oberhalb der Klavikula ebenfalls starke Eiterbildung. Eine tiefe Eitertasche wird in Narkose gespalten. Jodoformgazetamponade.

23. 7. Temp. 40,6°, Puls 156. Exitus unter Zunahme der allgemeinen Schwäche.

Obduktion: In der rechten Lunge ein walnussgrosser Gangränherd, der mit einem Bronchus in Verbindung steht. Im linken Unterlappen eine beginnende Bronchopneumonie. Keine Peritonitis. Murphyknopf beweglich, mit gangränösen Fetzen bedeckt. Im Magen in Pylorusnähe altes Ulkus, ein weiteres frisches Ulkus im verlagerten Magen in Höhe der 3. Rippe. Dieses hat zu einem kleinen Abszess im Pectoralis major die Veranlassung gegeben. Die Enteroanastomose ist gut durchgängig. Der unterste Oesophagusabschnitt ist in Länge von 8 cm blauschwarz verfärbt. Die Schleimhaut fehlt und ist durch Narbengewebe ersetzt. Muskulatur dieser Partie stark hypertrophisch.

Wie aus den Krankengeschichten ersichtlich ist, wurde in unseren beiden Fällen eine Narbenstenose des endothorakalen Abschnittes der Speiseröhre, deren Dilatationsbehandlung nicht angängig und nicht erfolgversprechend erschien, durch eine nahezu vollständige antethorakale Verlagerung des weitgehend mobilisierten Magens umgangen. In dem ersten Falle trat ein voller Erfolg ein, in dem zweiten Falle starb die Kranke 14 Tage nach der Operation. Der Tod erfolgte bei der aufs höchste heruntergekommenen Kranken nach dem Ergebnis der Obduktion an einer gangränösen Phlegmone des mediastinalen Oesophagus, an einer Bronchopneumonie, deren Entstehen mit einem mit dem Bronchialbaum kommunizierenden Lungenabszess ätiologisch in Zusammenhang zu bringen ist, und an den Folgen einer abgeschlossenen intraperitonealen Eiterung im Operationsgebiet. Da der Tod erst 14 Tage nach dem Eingriff erfolgte, und da der Krankheitsverlauf und die Obduktion keine krankhaften Veränderungen ergaben, die durch die Art des operativen Eingriffes bedingt waren, so kann der unglückliche Ausgang nicht der Mobilisierung und Verlagerung des Magens an sich zur Last gelegt werden. Die Eiterungen und die durch den Lungenabszess herbeigeführten, in der Fortentwickelung den Tod bedingenden Komplikationen hätten sich mit Wahrscheinlichkeit bei jeder anderen Methode der Oesophagoplastik in gleicher Weise entwickelt.

In beiden Fällen wurde die Mobilisierung des Magens in grosser Ausdehnung durchgeführt. Der Fundusteil und der Körper wurden von ihren sämtlichen Verbindungen einschliesslich der Kardia getrennt; im besonderen wurden die Vasa gastrica und gastroepiploica sinistra, die Vasa gastrica breves und die Rami lienales (aus den grossen Milzgefässen) nach doppelter Unterbindung durchschnitten. Von Gefässen blieben nur die an das Antrum pylori herantretenden Vasa gastrica und gastroepiploica dextra erhalten. Und auch diese Gefässe, namentlich die Art. gastrica dextra konnten, da sie eine weitgehende Streckung des Magens behinderten, nur auf eine relativ kurze Strecke geschont werden.



Der ursprüngliche Plan, eine reichliche Blutversorgung des Magens durch Schonung der Randarterien aufrecht zu erhalten, konnte daher nicht gewahrt werden. Trotzdem zeigten die mobilisierten Mägen — ebenso wie die Mägen von Fall 3 und 4, deren Krankengeschichten aus Gründen der Zweckmässigkeit erst später folgen — unmittelbar nach der Abbindung nicht die geringsten Zirkulationsstörungen. Und auch dann, als an den Mägen durch die Verlagerung halswärts ein gewisser Zug, durch die Kantung über den linken Rippenbogen ein gewisser Druck und durch die Einlagerung in den subkutanen Tunnel eine gewisse Kompression ausgeübt wurden, fehlte nicht nur während der Operation jedes Zeichen von Zirkulationsstörung, sondern auch nach der Operation zeigten sich weder in vivo noch in mortuo irgendwelche Zeichen einer Nekrose. Auf eine umschriebene Ernährungsstörung könnte nur der Satz des Obduktionsprotokolles in Fall 2 hindeuten: „Der Magenstumpf enthält dicht unter der oberen Anheftungsstelle ein kleines frisches Geschwür.“ Die Erklärung dieses Geschwüres als Operationsfolge wird dadurch sehr unwahrscheinlich, dass „dicht oberhalb des Pförtners ein zweites, gallig gefärbtes Geschwür liegt, welches fast bis zur Serosa geht und den typischen Bau älterer Geschwüre hat“. Doch sei daran erinnert, dass Nicolaysen bei Vagusreizung, die ja auch nach der Durchtrennung eine Zeitlang fortdauern kann, durch partielle Muskelkontraktionen Magengeschwüre entstehen sah, die in kurzer Zeit wieder heilten. In Fall 4 und 5 fand sich bei der Obduktion keine Schädigung der Schleimhaut, bei dem lebenden Fall 1 wies nichts auf ihr Vorhandensein hin. Und selbst wenn in Fall 2 das erste Geschwür eine Folge der Mobilisierung wäre, und selbst wenn in künftigen Fällen mit dem Wiederauftreten derartiger Ulzerationen gerechnet werden müsste, würde hierdurch die Brauchbarkeit des Verfahrens kaum beeinträchtigt werden.

Der Magen wurde in Fall 1 bis dicht unterhalb, in Fall 2 bis 3 cm oberhalb des Schlüsselbeines verlagert. Ich bin mir darüber klar, dass ich infolge der durch den Mangel jeglicher Erfahrung bedingten Unsicherheit und in dem Verlangen, den Erfolg eines neuen eigenen Verfahrens nicht durch Uebertreibung der Verlagerung zu gefährden, die Heraufleitung der Mägen nicht so weit betätigt habe, wie ich es ohne Gefährdung der Kranken wohl hätte tun können. Jedenfalls habe ich den Fehler gemacht, dass ich die Kranken, die zwecks bequemer Ausführung der Laparotomie durch ein unter das Kreuz gelegtes Kissen in starker Lordose sich befanden, nicht vor dem Emporziehen des Magens durch Wegnahme des Kissens und Aufrichten des Ober-



körpers in eine kyphotische Stellung brachte. Hierdurch hätten sich, was man sich ohne weiteres vorstellen kann, Handbreiten an Raum gewinnen lassen. Bei künftigen Operationen darf dieser einfache Kunstgriff nicht versäumt werden, vielmehr soll, bevor der Magen gegen den Hals emporgeführt und die Entscheidung getroffen wird, wie hoch er geleitet werden kann, der Kranke aus der für die Laparotomie üblichen Lordosen- in Kyphosenstellung gebracht werden. Dann wird man den Magen am Halse nahezu beliebig hoch hinaufführen können. Natürlich muss der Kranke die vornübergeneigte Stellung auch nach der Operation bis zur Heilung beibehalten. Stets ist diejenige Stelle des Magens zum Herausleiten am Halse auszuwählen, die sich ohne Zwang am weitesten halswärts einstellt. Das ist nicht die Abtrennungsstelle der Kardia, sondern die höchste Kuppe des Fundus.

Ich kann die Ansicht Hirschmann's nicht bestätigen, dass der Wegfall der Kardia oder einer dem Kardiaschluss ähnlichen Vorrichtung in dem neuen Speisewege Unzuträglichkeit für den Kranken bedingt. Von einem Magensaftfluss oder von einem Regurgitieren der Speisen habe ich nichts bemerkt. Das liegt zum grössten Teil sicherlich daran, dass die Oeffnung des Magens infolge seiner Emporführung hoch über dem tiefsten, für die Ansammlung der Nahrung dienenden Teil lag, und dass der Weg von diesem Nahrungsreservoir zur Oeffnung durch die Elastizität der unterminierten Brusthaut verschlossen gehalten wurde, zwei Umstände, die dem Herausfliessen des Mageninhaltes aus der Oeffnung aufs glücklichste entgegenwirkten.

Die Frage, wie weit der Magen oberhalb des Schlüsselbeines geführt werden kann, ist vorwiegend unter der Voraussetzung von Bedeutung, dass es gelingt, ihn ohne Zwischenschaltung eines Hautschlauches direkt mit dem Oesophagus am Halse zu vereinigen. Gelingt das nicht und muss ein Hautschlauch zwischen beiden Hohlorganen überhaupt gebildet werden, so ist es ziemlich gleichgültig, ob er einige Zentimeter länger oder kürzer ausfällt. Andererseits wird natürlich die ganze Operation wesentlich vereinfacht, wenn Oesophagus und Magen ohne Zwischenstück direkt vereinigt werden können. Fallen hierdurch doch von selbst eine grosse Anzahl der Komplikationen weg, wie sie bei den anderen Plastiken an der Tagesordnung sind, und sich trotz aller Sorgfalt ereignet haben und immer wieder ereignen werden. Hier ist auf das teilweise oder gänzliche Aufgehen, auf Entzündung, Verengerung, Verödung und Haarbildung (Capelle) der gebildeten Hautschläuche hinzuweisen (Fromme, Schlagenhaufer, der bei einem Obduktionspräparat die makroskopisch



chagrinierte Haut histologisch in ihren oberen und tieferen Schichten stark von entzündlichen Infiltraten durchsetzt fand), auf die totale oder partielle Gangrän der zur Emporleitung ihrer Mesenterialgefässe weitgehend beraubten Dünn- und Dickdarmschlingen (Fälle von Kocher, Lambotte, Lexer, Kümmell, Tuffier, Herzen, v. Hacker, Schnitzler) und der Magenwandschläuche (Enderlen und Hotz), auf die Fistelbildung (v. Hacker) und auf die Stenosierung der Verbindungsstellen (Blauel) der einzelnen, den neuen Speiseweg zusammensetzenden Schlauchgebilde untereinander oder mit dem Oesophagus und dem Magen, auf die bei Verwendung des Dickdarmes gesteigerte Infektionsgefahr, auf die blindsackartige Ausweitung, die die Darmschlinge an ihrem distalen Ende kurz vor der Magenimplantation vielfach mit der Zeit erfährt, die vornehmlich als eine Folge der ausgedehnten Mesenterialabbindung angesehen wird, und in mehreren Fällen (Herzen, Heyrovski, v. Hacker) zu der gefährlichen nachträglichen Resektion dieses Abschnittes zwang. Auch in unserem Falle 1 wird die Nahrung an der Uebergangsstelle vom Oesophagus zum Hautschlauch eine gewisse Zeit zurückgehalten. Wenn die Ursache dieser temporären Passagestörung nach dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung auch im wesentlichen spastischer Natur ist, so glaube ich doch, dass dieser Spasmus durch das Andrängen der Nahrung an eine organisch verengte Stelle ausgelöst wird. Dafür spricht schon, dass vor dem endgültigen Verschluss des Hautrohres am Halse eine organische Stenose an dieser Stelle tatsächlich festzustellen war, die durch die getroffenen therapeutischen Massnahmen kaum restlos behoben sein dürfte.

Besonders wertvoll ist, dass bei der Magenverlagerung kein fremdes Schlauchgebilde und keine Nahtstelle des neuen Speiserohres innerhalb der infektionsgefährlichen Peritonealhöhle zu liegen kommt, sondern dass über diese heikelste aller Strecken der unverletzte Magen sicher hinwegleitet. Wollte also ein Operateur aus irgendeinem Grunde an der Bildung eines antethorakalen Hautschlauches festhalten oder sollte er den Magen aus irgendeinem Grunde nur in unvollständiger Weise zu verlagern imstande sein (Fall 4), so könnte er sich die Magenverlagerung wenigstens insoweit zunutze machen, als er den Magen zur Durchleitung des neuen Speiseweges durch die Bauchhöhle und die Bauchdecken benutzt. Steht man bei der Herstellung dieser Verbindung auf dem Standpunkte Hirschmann's, der wohl die gegenwärtige allgemeine Ansicht wiedergibt, „es handelt sich lediglich darum, ein Schaltstück durch den Darm zwischen Magen und Hautschlauch herzustellen, und dies nur aus dem Grunde, weil die fistellose Vereinigung zwischen Magen und Hautschlauch nicht sicher gelingt“,

so kann man, nachdem der Nachsatz Hirschmann's durch die Ereignisse überholt ist, künftig von der besonderen Verwendung einer Darmschlinge zu diesem Zwecke absehen.

Wollte man die Magenverlagerung nur in diesem Sinne ausnutzen, nämlich lediglich zu einer fistellosen Verbindung zwischen Magen- und Hautschlauch, so würde sich hierbei insofern eine Vereinfachung der Gesamtoperation ergeben, als man den am Oesophagus verbliebenen Kardiateil des Magens — anstatt ihn, wie bisher, mit einer Dünndarmschlinge zu anastomosieren — seitlich in den nur unvollständig hervorgezogenen Magen einpflanzen könnte. So würde man dem Kranken jede Darmoperation ersparen. — Der Ausweg Esser's, die Verbindung zwischen Magen und Hautschlauch durch eine „Witzelfistel" herzustellen, erscheint ungangbar, da eine der Haupteigenschaften der allseitig von Peritoneum ausgekleideten Witzel'schen Fisteln bekanntlich ist, ohne Beherbergung eines sie passiv dehnenden Fremdkörpers in kürzester Zeit zu veröden.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass jede fremde Schlauchbildung einen Locus minoris resistentiae darstellt, und dass jeder Uebergang von einem Schlauchgebilde zum anderen als kritische Stelle erster Ordnung zu bewerten ist. Ganz allgemein muss daher die Gefahr der primären und sekundären Komplikationen mit der Zahl der eingeschalteten fremden Schläuche und mit der Zahl der Ueberleitungsstellen wachsen. Gelingt es daher, was einzig bei der totalen Magenverlagerung in Frage kommt, jedes fremde Schlauchgebilde zu vermeiden und die Zahl der Verbindungsstellen auf eine einzige, nämlich die Verbindung zwischen Oesophagus und Magen herabzudrücken, so wäre das ein Vorteil, der hinsichtlich der Sicherheit und Verlässlichkeit der Oesophagoplastik gar nicht hoch genug veranschlagt werden könnte.

Des weiteren hat die direkte Vereinigung zwischen Oesophagus und Magen den grossen Vorzug, dass die Verzettelung der Oesophagoplastik in zahlreiche einzelne Operationsakte in Fortfall kommen kann. Die ganze Plastik kann in einem Operationsakte, gleichsam in einem Guss durchgeführt werden. Hierdurch bleiben den Kranken nicht allein viele Unannehmlichkeiten, Qualen, Gefahren und Kraftausgaben (Narkosen!) erspart, sondern es lässt sich der für die Herstellung der Plastik benötigte Gesamtzeitraum und der Aufenthalt in der Krankenanstalt unter Umständen auf insgesamt wenige Wochen zusammendrängen. Man muss es fast als einen die moderne Chirurgie beschämenden Zustand bezeichnen, dass die Lösung einer derartigen Aufgabe, wie sie der Ersatz der Speise-



röhre darstellt, regelmässig viele Monate oder gar Jahre in Anspruch nimmt. Auch in meinem Falle hat sich die Plastik über 20 Monate hingezogen. Das mag zum Teil an dem passiven Widerstande der Kranken gelegen haben, die sich der Behandlung immer wieder entzog, zum Teil auch an technisch-operativen Fehlern von mir, dem Erfahrungen auf diesem Gebiete bisher nicht zur Verfügung standen. Aber alle diese Fehlerquellen werden selbsttätig ausgeschaltet, wenn die direkte Speiseröhren-Magenverbindung sofort gelingt.

Aus allen diesen Gründen müssen wir bei künftigen Oesophagoplastiken mit allen Mitteln dahin streben, die direkte Verbindung zwischen Speiseröhre und Magen bei dem ersten Operationsakte lückenlos herzustellen. Das erscheint bei richtiger Ausnutzung der totalen Magenverlagerung durchaus möglich.

Um trotzdem die Zeitdauer der Hauptoperation und der für sie notwendigen Narkose nicht übermässig zu verlängern, muss, sobald nach der Laparotomie die Entscheidung zugunsten der Ausführung der totalen Magenverlagerung gefallen ist, eine zweite, von dem Hauptoperateur unabhängige Operationsgruppe die Speiseröhre am Halse freilegen und herrichten, während der Hauptoperateur den abdominellen Eingriff und die Magenverlagerung ungestört durchführt. Durch ein derartiges Nebeneinanderoperieren wird Zeit gespart, ohne dass die Kräfte des Kranken einer nennenswerten weiteren Inanspruchnahme ausgesetzt werden.

Gelingt es, was bei Beachtung der oben gegebenen Ratschläge meist der Fall sein dürfte, die Enden des mobilisierten Oesophagus und des Magens ein Stück weit zur Deckung zu bringen, so wird der Oesophagus am besten derart in den Magen eingedichtet, dass die Magenwand über ihm in Form eines Witzel'schen Kanales gefaltet wird. Hierbei ist der Oesophagus mit möglichst zahlreichen Nähten auf den Magen aufzusteppen und an ihm zu befestigen, wie das später genauer geschildert werden soll. Darüber ist die Haut primär zu schliessen.

Aber selbst wenn bei der totalen Magenverlagerung die direkte Verbindung zwischen ihm und der Speiseröhre infolge Materialmangels primär nicht gelingen oder die Naht insuffizient werden sollte, so bietet die stets mögliche, bisher unerreichte Annäherung beider Organe aneinander den grossen Vorteil, dass die zwischen ihnen später noch herzustellende Hautschlauchverbindung zu einem gänzlich ungefährlichen, stets in Lokalanästhesie durchführbaren Eingriff herabgedrückt wird, dessen schliessliches Gelingen ausser Frage steht, so dass man dem Kranken nach dem Ueberstehen der ersten Operation die beruhigende Ver-



sicherung geben kann, dass nach menschlichem Ermessen ein Risiko hinsichtlich der Gefährdung seiner Gesundheit oder des Gelingens des vollkommenen Speiseröhrenersatzes nicht mehr besteht.

Bei der Oesophagoplastik mit Magenverlagerung ist die vorherige Anlegung einer Gastrostomie nicht erforderlich, da bei dem Gelingen der direkten Vereinigung zwischen Speiseröhre und Magen der Kranke alsbald auf natürlichem Wege Nahrung erhalten kann. Aber auch beim Unterlassen oder beim Aufgehen einer derartigen Verbindung kann man ohne besondere Magenfistel auskommen, da alsdann die direkte Zuführung der Nahrung durch die für die Nahrungszufuhr endgültig bestimmte höchste Stelle des Magens sofort durch einen Schlauch erfolgen kann. In meinem Fall 1 sah ich mich nachträglich in letzter Stunde kurz vor der Fertigstellung der Plastik noch zur Anlegung einer Magenfistel gezwungen, weil ich fürchtete, ohne sie die letzte offene Stelle der im übrigen vollendeten Plastik nicht zum Schluss zu bringen. Die Ausführung dieses extraperitonealen Eingriffes ist nach der Verlagerung sehr einfach, da lediglich die Haut und die subkutan gelegene Magenwand im Bereiche einer anästhesierenden Quaddel zu durchtrennen sind. Schöner, einfacher und weit weniger infektionsgefährlich für die Plastik ist es, wenn man ohne diese Hilfsoperation auskommt, oder sie, wie in unserem Fall, bis nach der extraperitonealen Verlagerung aufsparen kann. Jedenfalls gehört die Gastrostomie bei der totalen Magenverlagerung nicht mehr notwendig zu der Oesophagoplastik. Hierin erblicke ich einen weiteren Vorzug vor den übrigen Methoden des Speiseröhrenersatzes, die nach allgemeinem Urteil (Frangenheim, v. Hacker u. a.) unbedingt mit einer Gastrostomie eröffnet werden müssen, eine Regel, von der wohl nur E. Rehn mit Erfolg abgewichen ist. Die vorausgeschickte Gastrostomie ist in jedem Falle wegen der hierdurch bedingten Raumbeschränkung und wegen der Infektionsgefahr des künftigen Operationsgebietes unangenehm, bei der totalen Magenverlagerung aber ausserdem mit Rücksicht auf die durch die vorhandene Fistel und die Verwachsungen erschwerte Mobilisierung nachteilig. Unmöglich wird die Mobilisierung und Verlagerung des Magens durch eine bestehende Gastrostomie freilich nicht. Es soll daher künftig die vorausgeschickte Gastrostomie nur erlaubt sein, wenn die unumgängliche Notwendigkeit besteht, den Kranken vor der Speiseröhrenplastik durch reichliche Nahrungszufuhr zu kräftigen.

Die Herstellung der Verbindung zwischen dem Halsteil des Oesophagus und dem peripheren neuen Nahrungsschlauch kann entweder durch eine seitliche Oesophagusfistel bewerk-



stelligt werden (Blauel, Frangenheim, Lexer, E. Rehn) oder die Speiseröhre wird nach querer Durchtrennung mit ihrem oralen Stück endständig mit dem neuen Nahrungsschlauch verbunden, während ihr aborales Ende verschlossen und versenkt wird (Axhausen, Herzen, Heyrovsky, v. Hacker).

Schon die Rücksicht auf die Verlässlichkeit der Verbindung mit dem abführenden Speisewege in der oben empfohlenen Form der Witzel'schen Schlauchbildung spricht zugunsten der queren Durchtrennung. Weiterhin kann ich mir eine tadellos glatte, der Norm entsprechende Fortbewegung der Speisemassen nur dann vorstellen, wenn der Weg für die von der Schlundspritze fortgeschleuderten Speisen endständig und ungeteilt in den abführenden antethorakalen Kanal einmündet. Bei seitlicher Anastomosenbildung wird, wie das Schreiber an einem von Lexer operierten Fall tatsächlich festgestellt hat, eine Teilung des durch die Schlundmuskulatur abwärts getriebenen Nahrungsstromes eintreten. Erst nachdem der mediastinale, oberhalb der Stenose gelegene Oesophagusabschnitt gefüllt ist, gehen die Speisen durch die Fistel den neuen Weg. Gelangen sie, wie das bei den meisten bisherigen Methoden geschah, in einen peristaltiklosen, indifferenten Schlauch, oder gar in einen Schlauch mit entgegen gerichteter Peristaltik, so fehlt für ihre Fortbewegung die kraftvoll treibende Vis a tergo. Allein hierdurch lässt sich in einem Teil der Fälle die von einzelnen Berichterstattern beklagte Verlangsamung und Stockung des Nahrungstransportes im neuen Oesophagus erklären. Der übrige, an der Gabelungsstelle in das alte Oesophagusrohr gelangende Anteil der Speisen wird, da er durch die im Brustteil befindliche Stenose an der Passage behindert wird, zunächst oberhalb der Stenose liegen bleiben und die Speiseröhre nach wenigen Schluckbewegungen bis an die Gabelungsstelle füllen. Entweder wird er sich nun mit der Zeit durch die Stenose magenwärts hindurchquälen, oder er wird regurgitiert werden, um durch immer wieder vorgenommenes Schlucken allmählich durch den seitlichen Fistelweg in die antethorakale Röhre zu gelangen. Jedenfalls wird ein beträchtlicher Teil der Speisen oberhalb der Stenose lange Zeit verweilen. Durch den mechanischen Druck und durch die Zersetzung der Nahrungsbestandteile ist Gelegenheit zur Entzündung und Divertikelbildung gegeben. Schreiber konnte bei der Untersuchung eines Lexer'schen Falles ein derartiges Divertikel feststellen, in zwei von Blauel längere Zeit unter analogen Verhältnissen beobachteten Fällen bildeten sie sich nicht.

Für höchst bemerkenswert halte ich es, dass der zweite der Blauel'schen Fälle, der monatelang beschwerdefrei ausserhalb der

Anstalt lebte, unerwartet an einer eitrigen Mediastinitis und Pleuritis starb, die durch Perforation des endothorakalen, oberhalb der Stenose gelegenen Speiseröhrenabschnittes entstanden war. Paul Müller, der über diesen Fall berichtet, entnimmt aus dem traurigen Ausgang dieses Falles die Notwendigkeit, in künftigen Fällen unbedingt wieder eine seitliche Fistel anzulegen, da er die Gefahr der Perforation bei endständiger Durchtrennung und endständigem Verschluss für noch grösser hält. Ich kann mich dieser Schlussfolgerung nicht anschliessen: Ich bin der Ansicht, dass vornehmlich durch das Hineinpressen der Nahrung in den oberhalb der Stenose gelegenen Speiseröhrenabschnitt und durch die hierbei zustande gekommene gewaltige Drucksteigerung die Perforation herbeigeführt wurde, und dass derartige Unglücksfälle am besten durch vollständige Ableitung der durch die Pharynxspritze vorwärts getriebenen Speisemassen zu vermeiden sind, wie es bei querer Durchtrennung und endständiger Herausleitung des oralen Endes geschieht.

Zur Entscheidung der aufgeworfenen Fragen ist es von grossem Wert, in einer grösseren Anzahl von mit seitlicher Oesophagusfistel hergestellten künstlichen Speiseröhren die Verteilung und den Weg der Nahrung genauer am Röntgenschirm zu untersuchen.

Bei der queren Durchtrennung des Oesophagus am Halse muss der aborale Stumpf verschlossen und versenkt werden, will man sich nicht mit einer dauernd schleimabsondernden Fistel am Halse abfinden, was vorgeschlagen, aber doch ein recht unangenehmer Notbehelf ist. Der Verschluss kann bei der meist vorhandenen Kürze des Stumpfes und bei der Tiefe des Operationsfeldes Schwierigkeiten machen. Zudem ist die Naht am Oesophagus wegen des Mangels einer Peritonealbekleidung unzuverlässig. Die Möglichkeit des Aufgehens der Naht und der nachfolgenden Infektion des Mediastinums ist daher gegeben. In meinem Fall 1 hat sich diese Gefahr nicht verwirklicht, die Heilung erfolgte anstandslos. Die Gefahr der Nahtinsuffizienz des versenkten Stumpfes ist bei der totalen Magenverlagerung offenbar deswegen wesentlich geringer, weil bei der Fülle des für die Bildung des neuen Speiserohres verfügbaren Materials nicht mit jedem Zentimeter gegeizt werden muss, und so der Verschluss des abführenden Oesophagusendes bequemer und verlässlicher ausgeführt werden kann.

Wird nach der queren Durchtrennung des Oesophagus am Halse das distale Ende verschlossen, so muss unbedingt für den Abfluss des sich im mediastinalen Oesophagusrest entwickelnden Schleimes gesorgt werden. Da wohl bei jedem Fall von Stenose, dessen Kräftezustand eine Plastik noch ermöglicht, eine feinste, für die Beseitigung des spärlichen Schleimes jedoch

ausreichende Verbindung des oberhalb der Striktur gelegenen Speiseröhrenabschnittes mit dem Magen vorhanden ist, so genügt es, wenn der aboral der Stenose gelegene Oesophagusabschnitt eine abführende Verbindung erhält. Eine nachträgliche Verödung dieser Verbindung ist nicht wahrscheinlich, da der durchfliessende Schleim wie eine Art Dauersonde wirkt, eine Annahme, die in einem von Blauel operierten Falle (Fall 1 von Blauel) allerdings keine Stütze findet. Da aber der Magen bei der totalen Magenverlagerung an der Kardia abgetrennt wird, so sah ich mich zur Wiederherstellung des Abflussweges genötigt, den abführenden Schenkel einer unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis durchtrennten Dünndarmschlinge mit dem unteren Oesophagusende in Verbindung zu bringen und die zuführende Schlinge zur Weiterleitung der via Pylorus—Duodenum eintreffenden Nahrung unterhalb der Durchtrennungsstelle seitlich breit mit der abführenden Schlinge zu anastomosieren. Da die Dünndarmschlingen mit ihrem Mesenterium stets bis an die Kardia reichen, so ist eine Ernährungsstörung der emporgeleiteten Schlinge nicht zu befürchten. Die Schlinge wird zweckmässigerweise durch einen Schlitz des Mesocolon transversum geleitet und hier eingenäht.

Um die Verbindung zwischen dem kardialen Ende des Oesophagus und der Dünndarmschlinge besonders verlässlich zu gestalten, beliess ich bei der Abtrennung des Magens vom Oesophagus ein mehrere Zentimeter hohes Magenstück an der Kardia. Es konnte durch Naht zu einem Säckchen geschlossen und mit der Dünndarmschlinge durch Murphyknopf verbunden werden, worauf die Knopfstelle noch durch zahlreiche Nähte gesichert wurde. Auf diese Weise wird die Festigkeit der Oesophagus-Darmvereinigung der Berührung von Serosa zur Serosa anvertraut.

Die Herstellung der Verbindung zwischen dem endothorakalen Oesophagus und dem Dünndarm ist eine mühsame und zeitraubende Operation, die an sich mit der Bildung der antethorakalen Speiseröhre nichts zu tun hat. Sie ist aber leider nicht zu umgehen. Denn selbst wenn man am Halse den Oesophagus nicht endständig, sondern nur durch eine seitliche Fistelbildung mit dem antethorakalen Speisenschlauch in Verbindung bringt, erscheint es nicht angängig, den Oesophagus an der Magenabtrennungsstelle endständig zu verschliessen — was eine wesentliche Vereinfachung und Verkürzung der Operation bedeuten würde — und die Schleimabführung aus dem mediastinalen Oesophagusreste entgegen der Peristaltik der seitlichen Fistelöffnung am Halse anzuvertrauen. Erfahrungsgemäss wird bei einer derartigen Anordnung auch die solideste Verschlussnaht durch die dem Willen nicht unterworfenen peristaltischen Wellen des unteren Oesophagusabschnittes gesprengt.



Von grösster theoretischer und praktischer Bedeutung ist die Frage, wie sich ein Magen, der seiner Verbindungen so vollständig beraubt wird, bei dem insbesondere die Nervi vagi vollständig und die Nervi splanchnici nahezu vollständig ausgeschaltet werden, hinsichtlich seiner Funktion verhält.

Ueber den Chemismus eines derartigen Magens kann ich nichts Sicheres sagen, da Fall 1, der Krankenhausbehandlung und der Schlundsonde gründlich überdrüssig, keine Neigung verspürt, sich lediglich aus wissenschaftlichem Interesse den einschlägigen Untersuchungen zu unterwerfen. Experimentell ist festgestellt, dass der Magen seine Säfte weiter produziert, auch wenn alle zum Magen verlaufenden Nerven durchtrennt sind (Contejean). Auf einen ungestörten Chemismus des Falles 1 weist der ausgezeichnete Appetit, der glänzende Ernährungszustand und das Fehlen jeder subjektiven Beschwerden hin. Als wesentlich für den Magenchemismus erachte ich den Umstand, dass bei meinem Verfahren vor den Magen kein alkalisches Sekret absondernder Darmteil vorgeschaltet wird, wie es bei der Benutzung des Dünndarmes und des Dickdarmes zur antethorakalen Schlauchbildung geschieht. Ueberhaupt wird ja an dem normalen physiologischen Speisewege: Mund — Schlund — Oesophagus — Magen — Duodenum — Dünndarm — Dickdarm — Anus und an der auf diesem Wege der Nahrung beigemischten Sekretfolge und den Resorptionsbedingungen durch die Plastik nichts geändert.

Von der praktisch einwandfreien motorischen Funktion des durch die Magenverlagerung gebildeten antethorakalen Speiserohres konnten sich die Kongressteilnehmer persönlich überzeugen, da die Kranke vor ihren Augen in normaler Weise ein dickes Butterbrot ohne Flüssigkeitsbeigabe verzehrte. Eine „Frage der Peristaltik" des neu gebildeten Speiserohres gibt es bei meinem Verfahren überhaupt nicht, während die Fortbewegung der Nahrung bei den nach anderen Methoden operierten Fällen bisweilen ernstliche Schwierigkeiten macht. So verweilen bei v. Hacker's Dickdarmverlagerung die Speisen im „Vormagen" $1/2$—$1 1/2$ Stunden, der sich ihrer durch ständige Steifungen zu entledigen sucht, wobei durch die mundwärts gerichteten peristaltischen Wellen die Speisen „fast nie" über die Hautschlauchpartie in den Oesophagus nach aufwärts getrieben werden; in den nach Lexer operierten Fällen wird über langes Liegenbleiben der Speisen im neuen Oesophagus geklagt; in Esser's Fall, der nur breiige Substanzen zu sich nehmen kann, bläht sich ein Sack vor dem Magen auf, der durch Streichen mit der Hand entleert werden muss. Alle derartigen lästigen Komplikationen fallen weg, wenn sich zwischen Oesophagus und Magen kein fremdes Gebilde befindet. Freilich darf dabei der Magen nicht auf



den Kopf gestellt werden, wie es Fink durch seine, in ihrer funktionellen Auswirkung bisher noch nicht beobachtete Umkehrung des Magens tut. Denn hierbei erweckt die bekannte kraftvolle, duodenalwärts gerichtete Tätigkeit des Antrum pylori starke Bedenken für die ungestörte Fortbewegung der Speisen nach dem Darme hin.

An der Hand von Röntgendurchleuchtungen und Röntgenaufnahmen nach Einverleibung von Wismutbrei konnte ich die motorische Tätigkeit des Magens wiederholt genauer beobachten. Dicker Brei wird, wie das in der Krankengeschichte geschildert ist, am Uebergang von dem alten Oesophagus in den Hautschlauch infolge der dort sich einstellenden spastischen Stenose eine Zeitlang angehalten. Sobald er diese Stelle, die gleichsam die Funktion der Kardia übernommen hat, gussweise passiert hat, gleitet er an den den neuen Oesophagus bildenden Magenwänden, ohne dass eine Peristaltik zu erkennen wäre, sanft und unaufhaltsam nach abwärts, um sich an der tiefsten, sackartig ausgebuchteten Stelle des Magens anzusammeln. Auch von hier, vom Antrum pylori, gleitet er schnell ohne erkennbare Peristaltik weiter, bleibt eine kurze Zeit in der Pars descendens des Duodenums und geht dann in den Dünndarm schubweise weiter. Schon $1/2$ Stunde nach der üblichen Wismutmahlzeit ist der Magen im wesentlichen leer. Nur in den Längsfalten des Magens bleiben Wismutreste lange Zeit zurück.

Schon durch frühere experimentelle Untersuchungen war bekannt, dass die Magenbewegungen von dem Einflusse des Vagus und des Sympathikus weitgehend unabhängig sind (Cannon). Bekanntlich macht selbst ein aus dem Tierkörper herausgeschnittener Magen Bewegungen, die durch den Auerbach'schen Plexus ausgelöst und geregelt werden. Aus den Versuchen Cannon's wissen wir, dass die Bewegungen des sonst mit dem Körper im Zusammenhange belassenen Magens so gut wie ungestört bleiben, wenn Vagus und Splanchnikus gleichzeitig durchtrennt werden. Die Unabhängigkeit von der Innervation dieser beiden Nerven geht so weit, dass selbst der spezifische Unterschied der Magenentleerung von Kohlehydrat und Eiweiss erhalten bleibt. Mangold und ich fanden beim Hunde die motorische Tätigkeit des Antrum pylori nach der vollständigen queren Magendurchtrennung ungestört.

Alle diese Beobachtungen lassen ernstere Befürchtungen über den Eintritt etwaiger Störungen nach der weitgehenden Mobilisierung des Magens nicht aufkommen.

Nicht geklärt ist der Grund, warum beide Kranke nach der Magenverlagerung in den ersten Wochen nach der Operation des öfteren Durchfälle hatten, über deren bisweiliges Auftreten Fall 1 auch heute noch berichtet. Da die Speisen auf normalem Wege vom



Magen über das Duodenum in den Dünndarm gelangen, und da am Dünndarm ausser der kurzen Ausschaltung und Anastomosenbildung nichts verändert ist, so ist die Ursache der beschleunigten Darmpassage nicht ohne weiteres klar. Man könnte daran denken, dass ein veränderter Chemismus des verlagerten Magens eine Aenderung der Darmflora im Gefolge hat, oder dass die Ausschaltung der Nervenbahnen des Vagus und Sympathikus die Peristaltik belebt. Es sei hier auf die Untersuchungen von Litthauer hingewiesen. Ernstere Gestalt haben die Durchfälle niemals angenommen.

Dass die Zeit an der tadellosen Funktion der mit totaler Magenverlagerung behandelten Kranken noch etwas ändern sollte, ist nicht anzunehmen[1]). Die Wände der neuen Speiseröhre kommen auch unter normalen physiologischen Verhältnissen mit den durch den Mund eingebrachten Speisen in Berührung. Seit der totalen Magenverlagerung sind überdies nunmehr über 2 Jahre vergangen, ohne dass irgendeine Aenderung eingetreten ist. Auch unterliegt für mich die Beantwortung der öfter angeschnittenen Frage keinem Zweifel, ob eine bei einem Kinde nach dieser Methode ausgeführte Plastik sich der allmählichen Wachstumsvergrösserung des Körpers anpassen wird. Der verlagerte und ernährte Magen wird ebenso wie ein normaler Magen wachsen. Für eine den vitalen Bedürfnissen genügende Funktion des neuen Speiseweges spricht eindeutig die Gewichtszunahme der Kranken um 32 Pfund und ihr in jeder Hinsicht ausgezeichnetes Wohlbefinden und vollendetes Glücksgefühl.

Eine Rippenresektion wurde vor der Herausleitung des Magens in unseren Fällen nicht vorgenommen. Der Magen lässt sich auch ohne diese Wegkürzung genügend weit emporführen. Die Befürchtung, dass das direkte Aufliegen des Magens auf dem Rippenbogen seine Ernährung beeinträchtigen könnte, hat sich nicht bewahrheitet.

Man muss mit der Möglichkeit rechnen, dass sich an der links neben dem Schwertfortsatz gelegenen Durchtrittsstelle des Magens durch die Bauchdecken infolge des ständigen intraabdominellen, durch die Bauchpresse zeitweilig verstärkten Druckes allmählich eine Hernie ausbildet, die nicht allein die allgemeine körperliche Leistungsfähigkeit vermindern, sondern auch durch Verlagerung oder Einklemmung von Eingeweiden schwere Gefahren heraufbeschwören kann. Bei unserem Fall 1 ist an dieser Stelle in der Tat eine leichte Vorwölbung vorhanden, und die Kranke gibt an, dass sie sich vor schwerer körperlicher Arbeit, wie vor dem Heben schwerer Kochtöpfe hüte. Da der Magen bei seiner

1) Anmerkung bei der Korrektur: Der Zustand der Kranken war bei einer Nachuntersuchung im August 1920 unverändert günstig.



Verlagerung, wie oben geschildert, unter Aufgabe seiner klassischen Form die Gestalt eines Schlauches von verhältnismässig geringer Breite annimmt, so ist die für die Durchleitung benutzte, in ihrer Widerstandskraft geschwächte Stelle der Bauchwand nur etwa 7 cm breit. Zudem liegt sie an der höchsten Stelle der Leibeshöhle, wo die Neigung zur Hernienbildung nicht gross ist. Schliesslich muss bei jeder antethorakalen Oesophagoplastik der neue Speiseweg durch die Bauchdecken hindurchgeführt werden, und es ist in der Tat bereits bei anderen Verfahren über bruchartige Schwächung der vorderen Bauchwand berichtet worden. Zugegeben muss werden, dass kein anderes der bisher für die Durchleitung benutzten Gebilde eine Schwächung der Bauchwand in solcher Breite wie der Magen bedingt. Vielleicht lässt sich der Gefahr der Hernienbildung dadurch begegnen, dass die Durchleitung des Magens durch die Bauchwand in möglichst schräger Richtung, von innen distal, nach aussen proximal, vorgenommen wird. Noch besser wäre es, wenn es gelänge, den antethorakalen Hautschlauch, anstatt ihn wie bisher unter die Haut zu verlegen, submuskulär zwischen Rippen und Thoraxmuskulatur verlaufen zu lassen und ihn erst am Halse durch die Muskeln unter die Haut zu leiten. Dem steht leider entgegen, dass die Gegend des unteren Rippenbogens der muskulösen Auflagerung nahezu entbehrt. Der Magen könnte an dieser Stelle lediglich unter der oberflächlichen Faszie entlang geleitet werden, und dabei ist wieder eine die Ernährung gefährdende Kompression zwischen Rippenbogen und Faszie zu fürchten. Beachtenswert ist der Vorschlag v. Fink's, die Schlauchverbindung durch eine nach Resektion der 9. linken Rippe geschaffene Lücke nach aussen zu leiten. Durch dieses allerdings etwas umständliche Verfahren wird nicht allein der Weg nach dem Halse gekürzt, sondern auch einer Hernienbildung tunlichst vorgebeugt.

Die Verlagerung des Magens unmittelbar unter die Haut bedingt eine gewisse kosmetische Difformität, die jedoch nicht hochgradig ist und im Hinblick auf die durch das Grundleiden bedingten Qualen und Lebensgefahren nicht ins Gewicht fällt. Auch glaube ich nicht, dass die kosmetische Beeinträchtigung bei der Magenverlagerung grösser als bei den übrigen Verfahren der antethorakalen Oesophagoplastik ist.

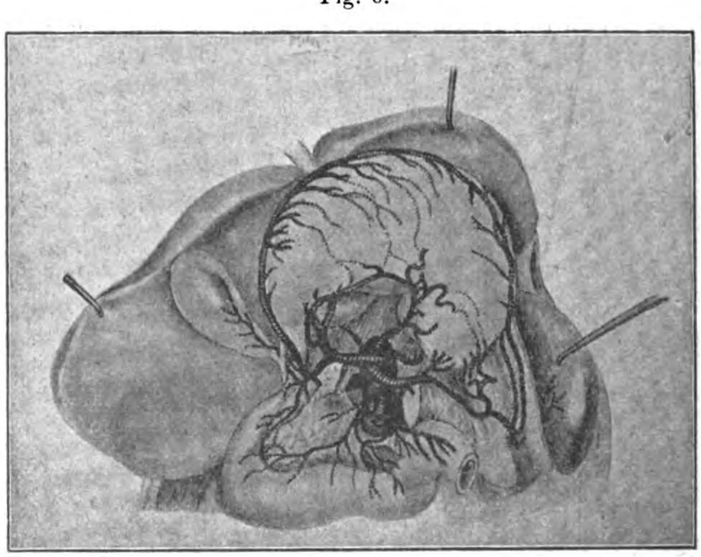
Auf Grund der bisherigen Erfahrungen und Ausführungen empfehle ich bei der Benutzung der totalen Magenverlagerung zur Umgehung des Brustteiles der Speiseröhre folgendes Vorgehen:

Am Tage vor der Operation gründliches Abführen. Die Operation wird in Narkose vorgenommen. Der Kranke wird mit dem

Rücken über eine starke Rolle in Lordosenstellung der Brustlendenwirbelsäule gelagert. Die rasierte Haut wird vom Kinn bis unterhalb des Nabels desinfiziert. Vorzeichnen der Hautschnitte mit unserer Farblösung. Die Gegend des linken Rippenbogens und die linke Halsseite werden gesondert abgedeckt.

1. Akt: Eröffnung der Bauchhöhle, entweder durch einen Schnitt unmittelbar unterhalb und parallel dem linken Rippenbogen oder durch den abdominellen Anteil des später beschriebenen Angelhakenschnittes. Nach Eröffnung des Peritoneums Einsetzen von Bauchhaken, die jeweilig sinngemäss bedient werden. Wenn erforderlich, wird der linke Rippenbogen in der Verlängerung des

Fig. 6.



7. Interkostalraumes durchtrennt, wobei die hier gelegene Umschlagsfalte der Pleura uneröffnet bleibt.

2. Akt: Mobilisierung des Magens. Nach sorgfältiger Abstopfung der übrigen Bauchhöhle mit feuchten Kompressen werden Körper- und Fundusteil des Magens systematisch von ihren sämtlichen Verbindungen befreit, indem das Netz an der kleinen Kurvatur, das Ligament. gastr. colicum an der grossen Kurvatur und die an den Fundus herantretenden Gefässe mit einer Hohlsonde partienweise in kleinen Brücken unterfahren und nach doppelter Unterbindung mit Seidenligaturen durchschnitten werden. Man sucht die Ligaturen in einer gewissen Entfernung vom Magen unter Schonung der Randgefässe anzulegen. Der Magen wird bei der Mobilisierung sinngemäss bald nach oben, bald nach unten, bald pyloruswärts, bald in die Höhe gezogen. Von grösseren Gefässstämmen werden unterbunden die Vasa gastrica sin., gastro-

epiploica sin., gastricae breves (aus den Milzgefässen von hinten an den Magen tretend) und die Rami lienales (von ebendaher); sorgfältig muss die an der Hinterwand des Magens verlaufende Art. und Vena lienalis geschont werden (Fig. 6).

Nachdem der Körper, die Kardia und der Fundus des Magens genügend isoliert sind, wird der Magen nach nochmaliger gründlicher Abstopfung etwa 4 cm pyloruswärts der Kardia quer durchtrennt, worauf er, nur noch am Pylorus fixiert, weit aus der Laparotomiewunde hervorgezogen wird (Fig. 7). Die durch die

Fig. 7.



Abtrennung der Kardia entstandene Oeffnung wird in der Längsrichtung durch eine doppelte Reihe von Lembertnähten geschlossen. Der Magen wird in warme Kochsalzkompressen eingeschlagen und über den rechten Rippenbogen nach aufwärts geschlagen.

Der am Oesophagus verbliebene Magenrest wird durch Nähte bis auf eine kleine Stelle verschlossen, die zur Aufnahme der weiblichen Hälfte des Murphyknopfes verwendet wird. Man kann auch, wenn es bequemer ist, die Oeffnung vollkommen durch Lembertnähte verschliessen und den Murphyknopf durch eine neu gesetzte Oeffnung nachträglich einfügen oder die Verbindung mit dem Dünndarm lediglich durch Naht herstellen.

3. Akt: Oesophago-Jejunostomie. Nach Emporschlagen



des Colon transv. wird der Dünndarm etwa $^1/_2$ m unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis quer durchtrennt, das zuführende Ende wird blind verschlossen und etwa $^1/_4$ m analwärts der Durchtrennungsstelle mit dem abführenden Ende durch eine breite Anastomose seitlich verbunden. In die Oeffnung des bei der queren Durchtrennung entstandenen aboralen Dünndarmendes wird endständig der männliche Anteil des Murphyknopfes eingeführt. Die in dieser Weise armierte Schlinge wird durch einen Schlitz des Mesocolon transv. emporgeleitet und durch Einfügen des männlichen Teiles in den weiblichen Teil des Murphyknopfes mit dem am Oesophagus verbliebenen Magenreste verbunden. Die Verbindung wird durch Knopfnähte gesichert. Die Jejunumschlinge wird an der Durchtrennungsstelle zirkulär in den Mesokolonschlitz eingenäht.

4. Akt: Antethorakale subkutane Verlagerung des Magens. Die Rolle unter dem Rücken des Kranken wird entfernt und der Kranke durch Vornüberneigen des Oberkörpers in eine kyphotische Stellung verbracht. Der mobilisierte Magen wird über den linken Rippenbogen nach aufwärts in gerader Richtung gegen die linke Halsseite emporgezogen. Etwaige, die genügende Emporleitung noch hindernde Stränge werden nach doppelter Unterbindung durchtrennt. Mit unserem Farbstift (König) werden am Magen diejenige Stelle, die sich ohne Zwang am weitesten halswärts verlagern lässt, und an der Halshaut diejenige Stelle, an der der Magen am weitesten emporreicht, markiert. Die letztere Stelle wird inzidiert. Hierauf wird die Haut zwischen dem Laparotomieschnitt und der Halsinzision teils scharf mit dem Messer, teils stumpf mit wiederholt gespreizter grosser Kornzange in breiter Ausdehnung tunneliert. Man sucht den Tunnel durch die Bauchdecken in möglichst schräger Richtung von distal innen nach proximal aussen zu treiben. Der Magen wird an der angezeichneten Stelle mit zwei Haltefäden versehen, in den Tunnel eingefügt und an der Halswunde herausgeleitet.

5. Akt: Verschluss der Bauchwunde. Die Haut des distalen Abschnittes der Laparotomiewunde wird in einer Breite von mehreren Zentimetern von der Unterlage abpräpariert. Der Magen wird durch einige Knopfnähte an der Durchtrittsstelle durch das Peritoneum befestigt. Die übrige Bauchwunde wird durch sorgfältige Schichtnaht geschlossen und die Haut darüber vernäht.

6. Akt: Herrichtung des Oesophagus am Halse. Sobald bei der Bauchoperation die endgültige Entscheidung gefallen ist, dass eine totale Magenverlagerung vorgenommen wird, legt eine zweite, vom Hauptoperateur vollkommen unabhängige Operationsgruppe den Oesophagus an der linken Halsseite durch einen Schnitt am Innenrande des unteren Musculus sternocleido-

mastoideus frei. Der Oesophagus wird zirkulär umgangen und so tief quer durchtrennt, dass der Verschluss und das Einstülpen des aboralen Endes ohne Schwierigkeiten möglich ist. Das aborale Ende wird versenkt. Das orale Ende wird hervorgezogen und entweder in den hervorgezogenen Magenzipfel eingeleitet oder, falls reichlich Material vorhanden ist, mit dem Magen unter Bildung eines Witzelschen Fistelkanales verbunden. In jedem Falle wird die Haut an der Vereinigungsstelle primär geschlossen (Fig. 8). Ist die Vereinigung nicht möglich, so wird der Oesophagus so nahe wie möglich

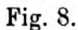
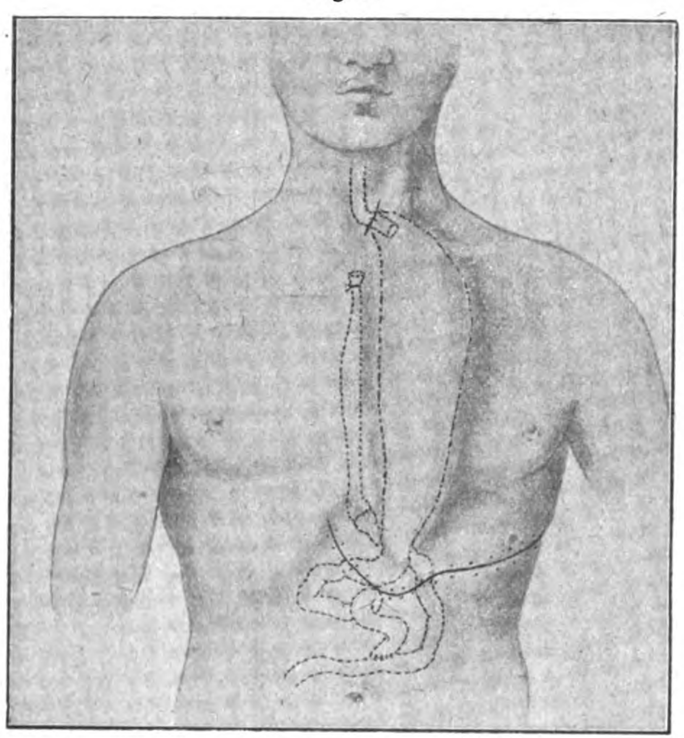


Fig. 8.



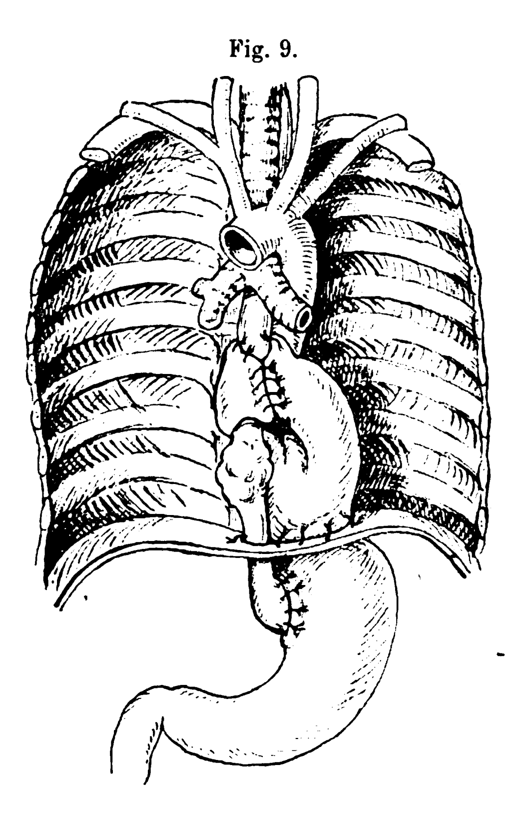
an die Magenöffnung herangeführt und sein Ende in die Haut eingenäht.

Es ist darauf zu achten, dass der Kranke in nächster Zeit die vornübergeneigte Haltung dauernd beibehält. Die Nahrungsaufnahme per os wird in den ersten Tagen am besten unterlassen und der Kranke durch rektale Tropfeinläufe mit Traubenzuckerlösung über Wasser gehalten. Später erfolgt die Nahrungsaufnahme mit Hilfe einer dünnen durch die Nase eingeführten Schlundsonde. Zur Verminderung der Speichelabsonderung und des Schlingens bekommt der Kranke Atropin und Morphium.



Die Verfahren der Oesophagoplastik sind in erster Linie für Kranke mit gutartiger, durch konservative Massnahmen nicht zu beseitigender Stenose des Brustteiles der Speiseröhre bestimmt. Freilich haben sich manche Operateure nicht gescheut, die bisherigen langwierigen und nur in vielfachen Etappen durchführbaren Methoden auch zur Umgehung bösartiger Speiseröhrenverengerungen in Anwendung zu bringen, ohne allerdings jemals die Plastik zu einem glücklichen Ende gebracht zu haben. Da das Verfahren der totalen Magenverlagerung uns die Möglichkeit

Fig. 9.



bietet, die Gesamtzeitdauer der Plastik wesentlich abzukürzen, ja den Umgehungsweg unter Umständen in einem einzigen Operationsakte zu vollenden, so liegt der Gedanke nahe, diesen Eingriff auf Fälle mit inoperablem Oesophaguskarzinom in grösserem Umfange auszudehnen. Ich persönlich würde mich zu einer derartig weitherzigen Indikationsstellung nur sehr schwer entschliessen und mich kaum für berechtigt halten, einen so schweren und grossen Eingriff einem Kranken zuzumuten, der selbst bei günstigstem Verlaufe nur wenige Monate von ihm Nutzen ziehen kann, und der durch ihn nicht vor den qualvollen Komplikationen des fortschreitenden Speiseröhrenkrebses bewahrt wird,

wie vor dem Einwachsen und dem Durchbruch in Nachbarorgane, vor der Metastasierung und der allgemeinen Kachexie. Immerhin gebe ich zu, dass man sich vor jeder Schematisierung bei der Indikationsstellung hüten soll. Ich kann mir beispielsweise vorstellen, dass die Psyche des Kranken den Ausschlag bei der Vornahme einer Umgehungsoperation gibt, indem man hofft, dem über die Bösartigkeit seines Leidens aufgeklärten Patienten den Traum einer Radikalheilung vorzugaukeln. Doch gebe ich mich nicht der mehrfach ausgesprochenen Hoffnung hin, kraftlose Kranke durch die nach der Umgehungsoperation erfolgte Beseitigung der Störung

Fig. 10.

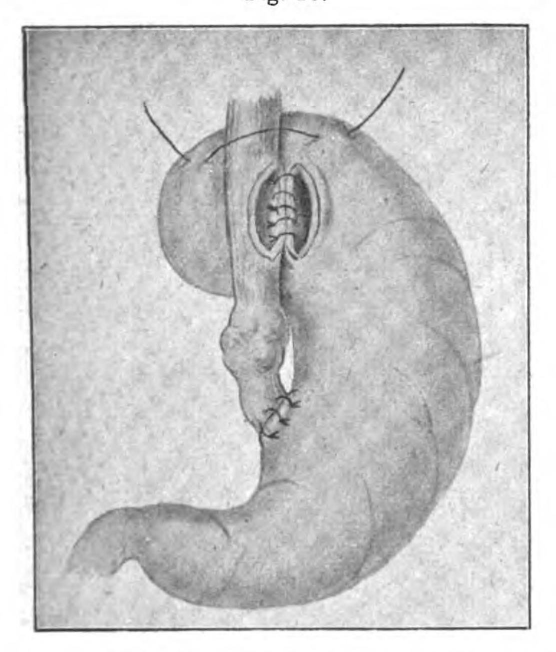
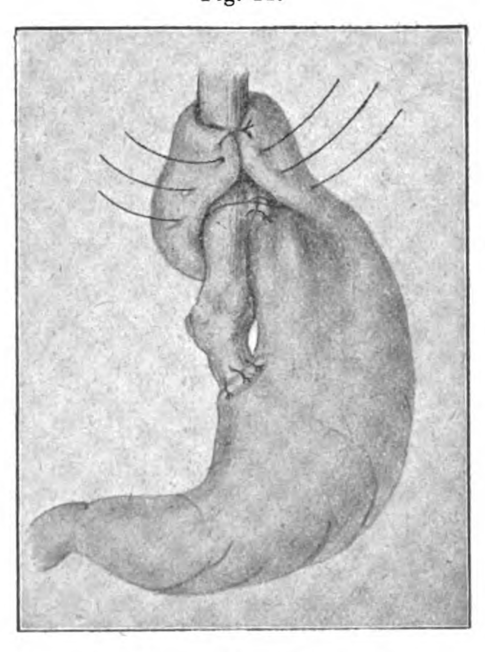


Fig. 11.



der Nahrungsaufnahme soweit aufzufüttern, dass sie später eine Exstirpation des Tumors aushalten könnten.

Entschliesst man sich zu einer reinen Umgehungsoperation ohne Entfernung des Tumors, so steht einem nicht allein der antethorakale Weg zur Verfügung, sondern es besteht auch die Möglichkeit, den mobilisierten, an der Kardia abgetrennten Magen durch eine neben dem Hiatus oesophageus im Zwerchfell geschaffene Oeffnung innerhalb des Thorax emporzuleiten und ihn mit der Speiseröhre oberhalb der Striktur seitlich oder endständig zu anastomosieren (Fig. 9). Dabei wird man — und zwar auch bei der seitlichen Verbindung — aus der überschüssigen Magenwand eine Art Witzel'schen Kanal bilden, um die Verbindung möglichst solide zu gestalten (Fig. 10 u. 11). Natürlich muss auch

das untere Ende des an der Kardia verbliebenen Oesophagusteiles zwecks Ableitung des Schleimes mit dem emporgeleiteten Magen anastomosiert werden. Eine derartige endothorakale Umgehung eines Karzinomes dürfte am ehesten dann in Frage kommen, wenn sich die Unmöglichkeit der radikalen Beseitigung erst nach der Thorakotomie herausstellt.

Bedeutungsvoller erscheint es mir, ob das Verfahren der totalen Magenverlagerung uns Aussichten eröffnet, das auch heute noch umstrittene Verfahren der Radikalbehandlung des im Anfangsstadium befindlichen Oesophaguskarzinoms auf eine aussichtsvollere Grundlage zu stellen. Denn wenn auch Torek die Resektion des Brustteiles der Speiseröhre in einem Falle geglückt ist, so ist damit das seit Jahrzehnten umstrittene Problem noch lange nicht gelöst. Sehen wir von den unvermeidlichen Schwierigkeiten ab, die in der Beeinträchtigung lebenswichtiger Organe, dem durch die Länge der Operationsdauer bedingten Schock, in der Unzugänglichkeit des Operationsfeldes, in der Gefahr der Infektion des vielbuchtigen Operationsgebietes, namentlich der Pleurahöhle, in der Gefahr der Pneumonie und des Pneumothorax liegen, so besteht die Hauptschwierigkeit bei der Radikaloperation des Speiseröhrenkrebses in der sicheren Versorgung der Oesophagusstümpfe und, was damit teilweise gleichbedeutend ist, in der verlässlichen Wiederherstellung des Speisenweges. Alle Versuche, die Oesophagusstümpfe durch Naht oder durch Knopf zur direkten Verheilung zu bringen, sind gescheitert. Es liegt das teils daran, dass wegen der Unmöglichkeit einer genügenden Mobilisierung der allseitig am Gewebe haftenden Stümpfe die Naht stets unter einer gewissen Spannung steht, vor allem aber daran, dass die des Peritonealüberzuges entbehrende Oberfläche des Oesophagus eine so geringe Verwachsungstendenz besitzt, dass sie der bakteriellen und der hauptsächlich durch die Peristaltik des Oesophagus bedingten mechanischen Inanspruchnahme nicht standhält. Man hat versucht, die Schwierigkeiten dadurch zu umgehen, dass man auf jede Kontinuitätsnaht des Oesophagus und auch auf den blinden Verschluss des oralen Endes verzichtet, indem man das orale Stück vollständig aus dem Thorax entfernt und am Halse endständig herausleitete (Kelling, Mikulicz, Rehn, Levy, Ach). Torek hat bei der Beschreitung dieses Weges den einzigen bisherigen Erfolg erzielt.

Leider sind die Kranken nach dem glücklichen Gelingen dieses Eingriffes nicht in der Lage, auf natürlichem Wege Nahrung zu sich zu nehmen, sondern müssen sich durch eine Magenfistel ernähren. Es bedarf weiterhin einer vollständigen



antethorakalen Oesophagoplastik, um sie von diesem wenig beneidenswerten Zustande zu erlösen. Es besteht wenig Aussicht, dass die durch den Speiseröhrenkrebs heruntergekommenen, durch die erste Operation stark mitgenommenen und durch die Magenfistel nicht gerade mit Appetit sich nährenden Kranken die weiteren Eingriffe überstehen und jemals wieder des Glückes teilhaftig werden, auf natürlichem Wege beschwerdefrei und mit Genuss zu essen. Ich habe auch bei anderen Leiden immer wieder die Erfahrung gemacht, dass auch ein bereits mitgenommener Körper eine einzige grosse, zielsicher durchgeführte Operation, nach der er wieder unter normalen Lebensbedingungen steht, besser übersteht, als mehrere, sich über lange Zeit verteilende relativ kleinere Eingriffe, nach deren ersten er sich zunächst hinsichtlich wichtiger Lebensfunktionen in einer pathologischen Situation befindet. Deswegen halte ich es für aussichtsvoller, die Resektion des Oesophaguskarzinoms und die Wiederherstellung des Speiseweges in eine einzige Operation zusammenzudrängen.

Der Sitz der Speiseröhrenkarzinome, deren Entfernung mit unseren heutigen Mitteln am aussichtsvollsten erscheint, ist, abgesehen vom Hals, die Gegend der Kardia und des unteren und mittleren mediastinalen Abschnittes aufwärts bis zur Kreuzung mit der Aorta. An letzterer Stelle sass der von Torek erfolgreich resezierte Tumor. Wir werden uns bei der Resektion des erkrankten Abschnittes also in der Regel in nicht allzu grosser Entfernung von der Kardia, manchmal sogar im Bereiche des Magens selbst bewegen. Haben wir aber die Speiseröhre in der Gegend des Zwerchfells erst freigelegt, so haben wir damit gleichzeitig den bei weitem schwierigsten Teil der totalen Mobilisierung des Magens erledigt. Das, was zur Vollendung der Mobilisierung noch zu tun bleibt, ist die in wenigen Minuten durchführbare Unterbindung des kleinen Netzes und des Lig. gastrocolicum. So fällt uns nach der Radikaloperation des Oesophaguskarzinoms der mobilisierte Magen gleichsam nahezu von selbst als reife Frucht in den Schoss, und seine sofortige Verwendung zur Oesophagoplastik ist ein sich von selbst aufdrängender Gedanke.

Vorbedingungen für das Gelingen einer Oesophagusresektion sind übersichtliche Freilegung und unbehinderte Zugänglichkeit der in Frage kommenden Organe, bei tiefsitzenden Karzinomen also des Brustteiles des Oesophagus auf der einen und des Magens auf der anderen Seite. Deswegen kann ich mich mit den vom Rücken her angreifenden Operationsverfahren nicht befreunden, für die sich beispielsweise Küttner, E. Rehn, Hofer und Kofler einsetzen, obwohl ich mir der grossen Vorteile



des extrapleuralen Eingriffes wohl bewusst bin. Wir müssen vielmehr eine beide Operationsgebiete gleichmässig berücksichtigende, übersichtliche Thorakolaparotomie machen. Die bisherigen hierfür angewandten Methoden, z. B. auch die transpleurale Laparotomie Sauerbruch's, gewähren meist einen durchaus ungenügenden Zugang, indem sie namentlich die Bauchhöhle stiefmütterlich behandeln. Trotzdem arbeiten sie vielfach mit die Operation erheblich verzögernden und die Brustwand beträchtlich schwächenden temporären oder definitiven Rippenresektionen, die Dreyer für unumgänglich notwendig erklärt, die meines Erachtens aber namentlich in den ersten Tagen nach der Operation die Entwicklung verhängnisvoller pneumonischer Prozesse begünstigen. Das gilt auch von dem Torekschen Schnitt, der den 7. Interkostalraum eröffnet und, an seinem hinteren Ende nach aufwärts umbiegend, die 7., 6., 5. und 4. Rippe in der Nähe der Tuberkula durchtrennt und aufklappt.

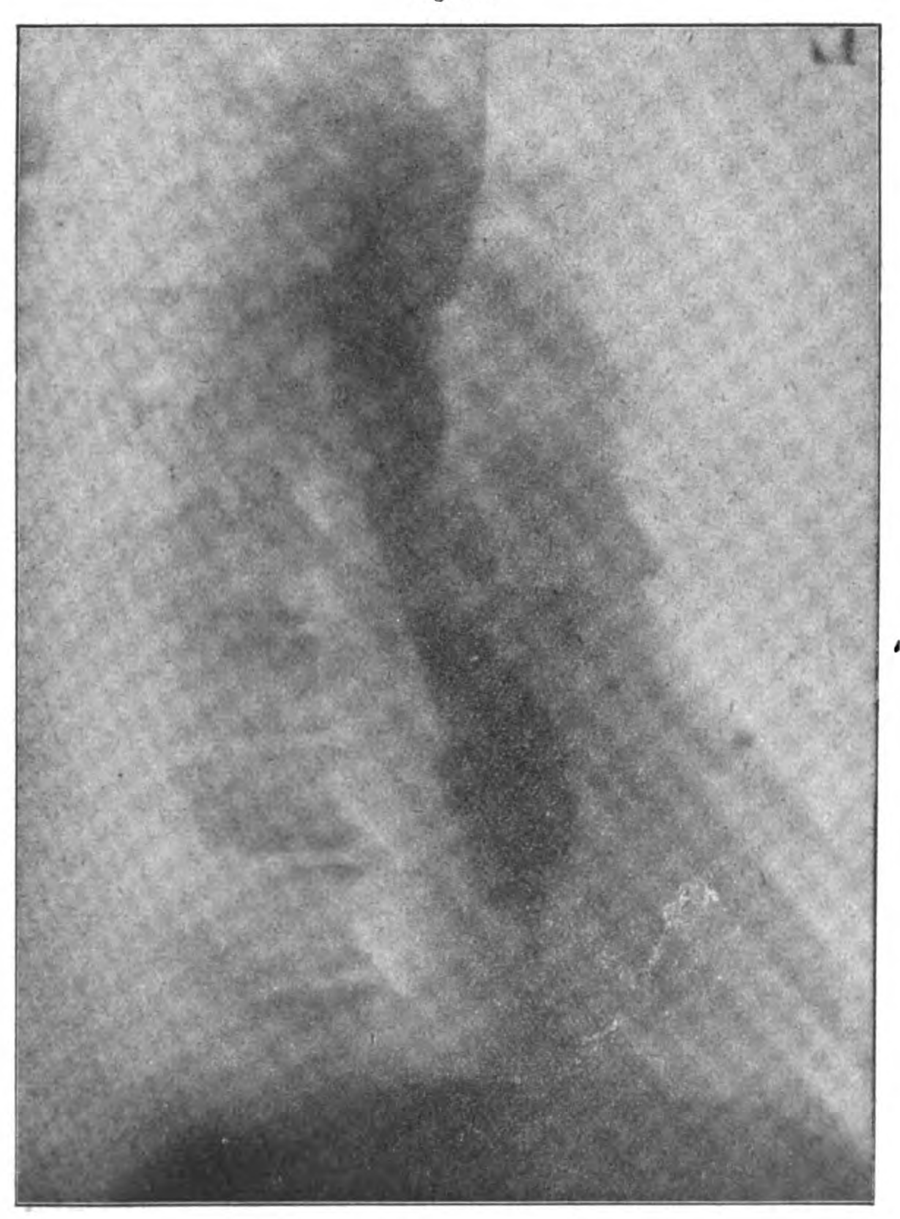
Ich habe sowohl an der Leiche wie am Lebenden eine Schnittführung erprobt, der ich folgendes nachrühme: Sie stellt einen glatten Weichteilschnitt ohne Lappenbildung und ohne Resektion von Rippen dar. Sie gibt eine ausgezeichnete Uebersicht und einen vorzüglichen Zugang zu den in Betracht kommenden Organen: man kann den Oesophagus von der Bifurkation ab übersehen, freilegen und mobilisieren, man kann die obere und die untere Fläche des Zwerchfells, namentlich im Bereiche des Hiatus oesophagus, genau übersehen und angreifen, man kann die Kardia, den Fundus und den Körper des Magens von ihren Verbindungen in beliebiger Ausdehnung befreien. Man kann infolgedessen den Oesophagus-Magenkanal an beliebiger Stelle und in beliebiger Ausdehnung zunächst ohne Unterbrechung seiner Kontinuität mobilisieren, man kann ihn quer resezieren und die Stümpfe, da der mobilisierte Magen sich unbegrenzt emporführen lässt, versorgen, ohne durch Materialmangel in seiner Handlungsfreiheit beschränkt zu sein. Es ist auch möglich, im Falle dass der Oesophaguskrebs mehr magenwärts als Kardiakarzinom entwickelt ist, den Schnitt zunächst nur als Laparotomie anzulegen und ihn später, wenn die Möglichkeit der Radikaloperation durch Untersuchung von der Bauchhöhle aus verbürgt ist, jederzeit zur Thorakotomie zu verlängern; wie es andererseits auch möglich ist, bei hohem Sitz des Karzinoms mit dem Schnitt zunächst nur die Pleurahöhle zu eröffnen und ihn, nachdem die Untersuchung von der Brusthöhle aus die Möglichkeit der Radikaloperation ergeben hat, nachträglich auf die Bauchhöhle auszudehnen.

Die Art der Schnittführung und die Durchführung der Operation wird am besten durch Wiedergabe zweier Krankengeschichten klargelegt:



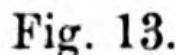
Fall 3. Theophil D., 60 Jahre.
Aufnahme am 8. 5. 1918. Entlassung am 16. 5. 1918 †.
Diagnose: Carcinoma oesophagi.
Therapie: Resektion der Speiseröhre im Brustteil.

Fig. 12.



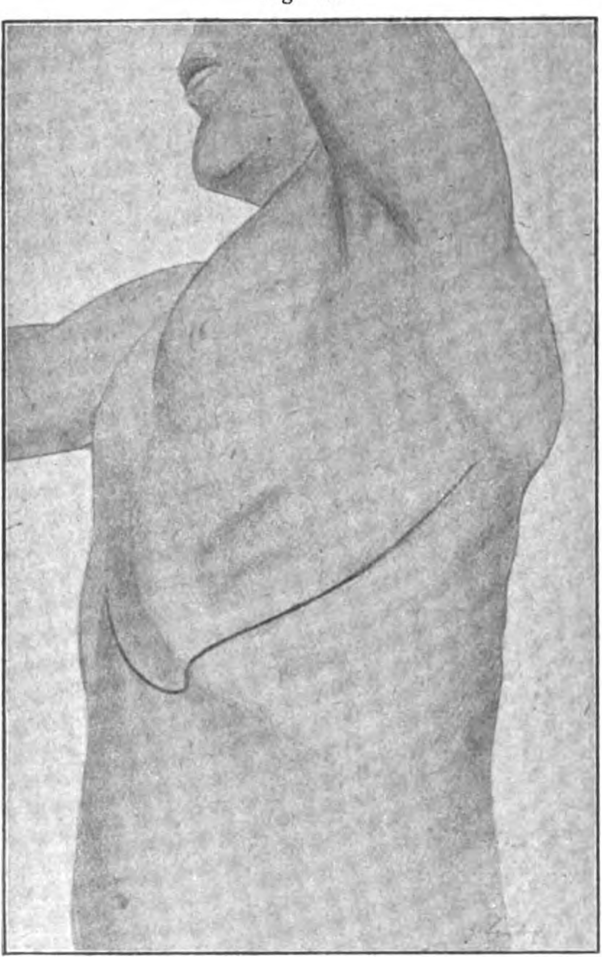
Anamnese: Keine früheren Krankheiten. Im Januar d. J. traten bei dem Pat. die ersten Schluckbeschwerden auf, seit März ist eine erhebliche Verschlimmerung seines Leidens eingetreten. Seit etwa 3 Wochen kann er nur noch flüssige Speisen zu sich nehmen. Starke Abmagerung, Rückgang der Kräfte.

Status: Sehr abgemagerter Mann. Temp. 36,7°, Puls regelmässig,



Radialarterie etwas hart. Lunge, Herz o. B. Bauchorgane o. B. Urin frei. Pat. kann feste Speisen nicht schlucken. Im Röntgenbilde (Fig. 12) sieht man nach Füllung der Speiseröhre mit Kontrastbrei eine relative Enge in halber Höhe von $4^1/_2$ cm Länge, oberhalb derselben eine ampullenähnliche Ausweitung. Dicht vor der Kardia eine fadenförmige Verengerung. Die Sondierung ergibt eine merkliche Rauhigkeit an der Stelle der ersten Verengerung der Speiseröhre und eine impermeable Stenose 40 cm hinter der Zahnreihe.

Fig. 13.



Diagnose: Oesophaguskarzinom dicht oberhalb der Kardia. Metastase im Bereiche der Bifurkation?

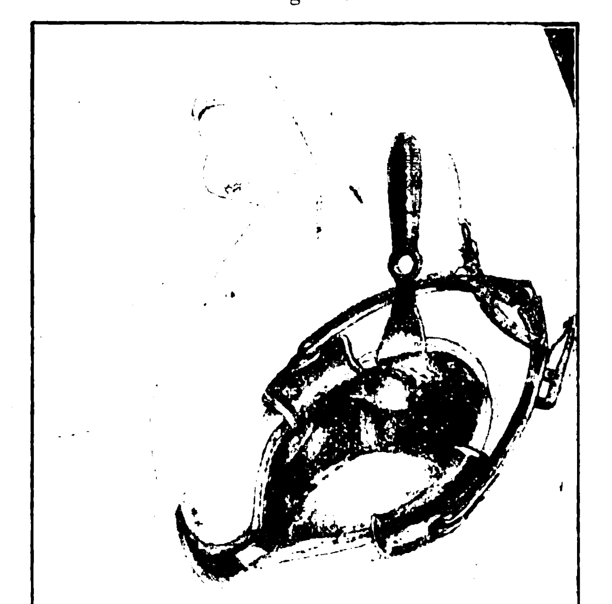
Operation am 15. 5. (Prof. Kirschner): Der Kranke liegt mit erhöhtem Kopfende und in halber rechter Seitenlage auf dem Lungenoperationstisch von Friedrich, der nicht allein eine vorzügliche Zugänglichkeit gewährt, sondern auch einen leichten und schnellen Lagewechsel gestattet. Der Eingriff erfolgt in Narkose, Druckdifferenz steht bereit. Der Hautschnitt über Brust und Bauch wird mit unserer Farblösung (König) vorgezeichnet, ebenso



ein zur Freilegung des Halsösophagus etwa benötigter Schnitt. Erst dann erfolgt die Desinfektion und die die Farbstriche eng begrenzende Abdeckung.

Der Hautschnitt beginnt an der Grenze des proximalen und des mittleren Drittels der Verbindungslinie des Processus xiphoideus und des Nabels, geht schräg über den linken Rektus nach dem linken Rippenbogen, den er etwas proximal vom Abschluss des 7. Interkostalraumes durch den Rippenbogen trifft. In Richtung dieses Interkostalraumes wird der Schnitt bis in die Gegend des Rippenbuckels und des unteren Schulterblattwinkels fortgeführt (Fig. 13). Der Gesamtschnitt erhält hierdurch die Form eines Angelhakens, dessen langer Stiel über den Brustkorb verläuft, dessen kurzer Teil im Bereiche der Bauch-

Fig. 14.



wand liegt. Die Weichteile des 7. Interkostalraumes werden in Ausdehnung des Hautschnittes schichtweise durchtrennt, bis überall die durchsichtige Pleura costalis freiliegt. Vor Eröffnung der Pleura wird entsprechende Druckdifferenz eingeschaltet. Beim Einsetzen des Rippensperrers in den 7. Interkostalraum klafft der Zwischenrippenraum in der üblichen beschränkten Weise (Fig. 14). Das weitere Klaffen wird, abgesehen von dem Halt, den die Rippen an der Wirbelsäule finden, durch die Befestigung der Rippen am vorderen Rippenbogen verhindert. Dieses Hindernis wird dadurch beseitigt, dass man mit einem stumpfen Instrument unter dem Teil des Rippenbogens hindurchfährt, der den 7. Interkostalraum vorn begrenzt und von dem Bauchschnitt trennt, wobei das hier inserierende Zwerchfell stumpf von dem Rippenbogen abgelöst wird. Den unterfahrenen knorpeligen Rippenbogen durchtrennt man mit der Rippenschere.

In diesem Augenblick ist die restlose Verbindung zwischen dem Brustschnitt und dem Bauchschnitt hergestellt. Die den 7. Interkostalraum abschliessende Rippenspange ist geradezu als der Schlüssel der übersichtlichen Thorakotomie zu bezeichnen. Der 7. Zwischenrippenraum klafft, wenn man den Rippensperrer jetzt weiter öffnet, in überraschender Weite und gestattet einen ausgezeichneten Einblick in die linke Brusthöhle, in den oberen Bauchraum und auf beide Seiten des diese Höhlen trennenden Zwerchfells. Die Brust- und Bauchhöhle werden mit warmen Kochsalzkompressen abgedeckt.

Der linke Leberlappen wird emporgehoben und das am Zwerchfell ansetzende Lig. coron. hepatis angespannt. Es wird bis an das Lig. falciforme hepatis durchtrennt; auch dieses Band wird eingekerbt. Nun lässt sich der linke Leberlappen so auf die rechte Bauchseite verlagern, dass er, durch eine feuchtwarme Kompresse zurückgehalten, aus dem Operationsgebiete verschwindet. Auch die übrige Bauchhöhle wird reichlich und je nach den augenblicklichen Verhältnissen stets möglichst ausgiebig mit Kochsalzkompressen beschickt.

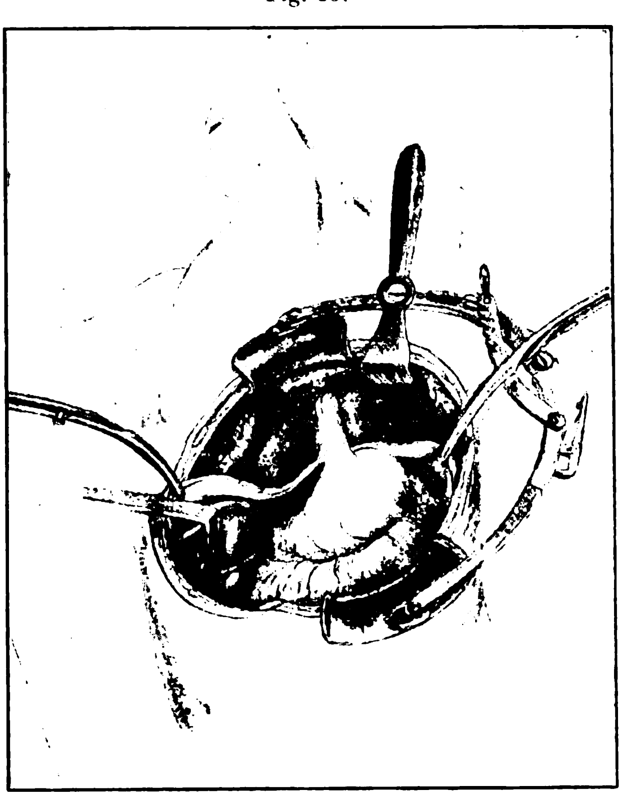
Unter Anheben des Magens und Anspannen seiner Verbindungen werden sämtliche Befestigungen des oberen Magenabschnittes unter Anlegung von Massenligaturen durchtrennt, und zwar werden abwechselnd die Verbindungen an der grossen Kurvatur, der kleinen Kurvatur, nach der Milz und nach der hinteren Bauchwand durchtrennt. Die Milzarterie, die als kleinfingerdicker Strang sichtbar wird, wird sorgfältig geschont. Die Abbindung der Gefässe an der grossen und kleinen Kurvatur wird unter möglichster Schonung der Koronararterien in einiger Entfernung vom Magen vorgenommen. In dieser Weise gelingt es unter ständiger Leitung des Auges ohne jede Schwierigkeit, das orale Drittel des Magens so vollkommen zu mobilisieren, dass er oral nur noch an dem Oesophagus hängt. Um den so mobilisierten Magen wird ein Haltezügel gelegt. (Sollte die Uebersicht in diesem Teile der Operation einmal unvollkommen sein, so kann bereits jetzt das Zwerchfell teilweise durchtrennt werden, was später doch erforderlich wird.)

Der Operateur wendet sich nunmehr dem im Brustteil gelegenen Abschnitte des Oesophagus zu. Die Druckdifferenz wird entsprechend erniedrigt. Flächenhafte Verwachsungen der Lunge mit dem Zwerchfell und mit dem Oesophagus werden teils stumpf, teils scharf durchtrennt. Hierauf gelingt es, die Lunge nach oben zurückzuschieben, mit grossen heissen Kochsalzkompressen zu bedecken und mit grossen Haken zurückzuhalten. Auch die übrige Pleurahöhle wird mit grossen heissen Kompressen abtamponiert. Der Oesophagus selbst springt infolge des grossen, seinen untersten Abschnitt in etwa 6 cm Länge einnehmenden Tumors so beträchtlich vor, dass die Aorta neben ihm nicht zu Gesicht kommt. Der Pleuraüberzug des Oesophagus wird durch einen oberhalb des Tumors beginnenden, magenwärts gerichteten Schnitt eröffnet, und der Oesophagus oberhalb des Tumors stumpf umgangen, was leicht gelingt. Da die Nervi vagi in den Tumor übergehen, werden sie oberhalb des Tumors scharf durchtrennt, was keinerlei Störungen von seiten des Herzens oder der Atmung hervorruft. Sobald die zirkuläre Auslösung oberhalb der Geschwulst vollendet ist, wird um die Speiseröhre ein Haltezügel gelegt. Hiermit ist das Oesophagus-Magenrohr oberhalb und unterhalb des Tumors umgangen und angeschlungen und hat mit der Umgebung nur noch im Bereiche des Tumors seitliche Verbindungen.



Unter zweckentsprechendem Anziehen werden auch diese Verbindungen bis an das Zwerchfell stumpf abgelöst. Dabei können einige blutende Gefässe gut gefasst werden. An einer Stelle reisst die Pleura in 4 cm Länge ein. Unter Erhöhung der Druckdifferenz wird der Pleurariss zunächst tamponiert, später, nach Abtragung des Tumors, wird er ohne Schwierigkeiten luftdicht vernäht. Der geschwulsttragende Teil der Speiseröhre hängt nunmehr seitlich nur noch am Zwerchfell und lässt sich beim Anspannen der beiden Haltezügel im Bereiche der Elastizität dieses Muskels hin- und herbewegen.

Fig. 15.



Jetzt wird das Zwerchfell von der Stelle, wo es an dem durchtrennten Rippenbogen haftet, in gerader radiärer Richtung auf den Oesophagus mit der Schere durchtrennt. Jeder hierbei erscheinende Blutpunkt wird durch Ligatur versorgt. Sobald der Schnitt den Oesophagus erreicht hat, gabelt er sich und umkreist ihn in etwa 1 cm Abstand (Fig. 15). Diese kreisförmige Durchtrennung des Zwerchfelles wird nicht einfach mit der Schere, sondern mit Rücksicht auf die gut sichtbaren ösophagealen Venen unter Anlegung von kleinen Massenligaturen vorgenommen. Diese Massnahme stösst bei der ausgezeichneten Zugänglichkeit des Operationsgebietes selbst auf der Rückseite des Oesophagus auf keine Schwierigkeiten.

Jetzt ist der kranke Teil der Speiseröhre vollkommen beweglich. Er hängt oral an der gesunden mobilisierten Speiseröhre, kaudal an dem in

seinem oberen Abschnitte mobilisierten Magen. Er lässt sich aus der Wunde hervorziehen, besonders nachdem die Mobilisierung des Magens unter sorgfältiger Schonung der beiderseitigen Kranzgefässe noch weiter getrieben ist. Die Möglichkeit, den Tumor durch Resektion der Speiseröhre zu entfernen, ist nun nicht mehr in Frage gestellt.

Die Speiseröhre wird oral vom Tumor im mobilisierten Abschnitte mit zwei dicken Seidenfäden abgebunden und zwischen den Ligaturen mit dem Paquelin durchtrennt. Beide Stümpfe werden in Kompressen eingehüllt. Dem weiteren Hervorziehen des oralen Stumpfes wird durch einen Widerstand Halt geboten.

Nun wird der Oesophagus am Halse durch eine zweite von dem Hauptoperateur unabhängige Operationsgruppe von links her freigelegt und zirkulär umgangen. Durch den Mund wird von einem Assistenten in den Oesophagus eine am Ende einen Ring tragende Drahtsonde eingeführt, bis der Ring unmittelbar oberhalb der Abbindung des oralen Oesophagusstumpfes vom Hauptoperateur gefühlt wird. Mit einer mit dicken Seidenfaden versehenen Nadel wird der Oesophagus und der Ring durchstochen und der Faden oberhalb des Ringes geknüpft. Der Assistent zieht nun an der Drahtsonde den sich einkrempelnden Oesophagus mundwärts langsam heraus, wobei sich der untere Abschnitt des oberen Speiseröhrenteiles auf einer Strecke von etwa 6 cm willig ablöst und der Operateur kaum nachzuhelfen braucht. Trotz starken Anziehens der Sonde und kräftigen Nachhelfens durch die Hand des Operateurs gelingt es jedoch nicht, die Speiseröhre weiter aus ihren Verwachsungen im Bereiche der Bifurkation zu lösen. Vielmehr reisst die Speiseröhre im Bereiche der Tumormassen ein. Damit ist das Schicksal des Kranken besiegelt. Der Oesophagusstumpf wird nach Entfernung der Drahtsonde durch Naht und Einstülpen verschlossen und versenkt. Am Halse wird der Oesophagus eröffnet und in ihm in Richtung auf den Mund ein weites Drainrohr eingelegt, um den beim Schlingen in den Oesophagus gelangenden Speichel heraus- und von dem blind verschlossenen Ende abzuleiten.

Der Zwerchfellschlitz wird luftdicht vernäht, was leicht gelingt, besonders nachdem die den 7. Interkostalraum sperrende Klammer entfernt ist. Der 7. Interkostalraum und die Diastase im Rippenbogen setzen dem Verschluss durch breites Klaffen Widerstand entgegen. Zunächst wird unter Benutzung der Friedrich'schen Lochzange der Rippenbogen durch eine Drahtnaht in seiner Kontinuität wiederhergestellt. Dann wird durch eine Anzahl mit Hilfe der Friedrich'schen Zange durch die Rippen gelegter Seidennähte der Interkostalschlitz geschlossen. Die Muskeln werden durch Knopfnähte luftdicht vernäht, und die Haut wird durch fortlaufende Naht geschlossen. Der orale Zipfel des mobilisierten Magens wird von der Laparotomiewunde aus subkutan etwa 12 cm oralwärts hochgeführt und sein Ende durch eine Hautinzision herausgeleitet, eröffnet und eingenäht. Hierauf wird auch die Laparotomiewunde geschlossen.

Dauer der Narkose 150 Minuten.

Der Puls nach der Operation ist gut, der Kranke erlangt jedoch das Bewusstsein nicht wieder und stirbt am nächsten Tage vormittags um 3 Uhr unter zunehmender Schwäche. Die Respiration zeigt bis zum Ende keine wesentlichen Störungen.



Obduktion: Bauchhöhle in Ordnung. Der Zwerchfellschlitz ist luftdicht verschlossen, der Interkostalschlitz ist luftdicht verschlossen. Die linke Lunge ist im unteren Abschnitte kollabiert, wird im oberen Abschnitte durch umfangreiche Adhäsionen gespannt gehalten. Die rechte Lunge ist etwa zur Hälfte ihrer Grösse kollabiert. In der rechten Pleura befindet sich etwa $^3/_4$ l Flüssigkeit, die fast reines Blut darstellt. Der orale Oesophagusstumpf ist verschlossen. Im Bereiche der Bifurkation befindet sich ein grosses Oesophaguskarzinom, das in die Umgebung eingewachsen und fest mit der Nachbarschaft verbunden ist. Im Bereiche des Karzinoms ist der Oesophagus perforiert und die benachbarte rechte Pleurahöhle eröffnet. Der Befund erklärt die bei der Operation festgestellte Unmöglichkeit der stumpfen Auslösung des Oesophagus. Das Karzinom an der Bifurkation hat eine Ausdehnung von etwa 6 cm, von da ab wird der Oesophagus beiderseits normal, so dass zwischen dem Karzinom an der Bifurkation und dem operativ an der Kardia entfernten ein etwa 6 cm messender gesunder Abschnitt verbleibt. Am Halse ist die Speiseröhre kunstgerecht freigelegt und mit einem linksseitigen Schlitz versehen. — Sowohl das bei der Operation wie das bei der Obduktion gewonnene Präparat der Speiseröhre erweist sich histologisch als Karzinom.

Fall 4. Anna H., Besitzersfrau, 46 Jahre alt.

Tag der Aufnahme: 24. 3. 1920. Entlassung: 3. 4. 1920 †.

Diagnose: Carcinoma oesophagi et cardiae.

Therapie: Radikaloperation, Oesophagoplastik.

Anamnese: Seit etwa 10 Jahren hin und wieder Schmerzen in der Magengegend. Appetit gut. Der Stuhlgang damals regelmässig. Seit 4 Wochen zunehmende Schmerzen und Druckgefühl in der Magengegend. Sie muss jetzt öfters nach dem Essen erbrechen. Das Erbrochene sieht schleimig aus. Blutbeimischung nie bemerkt. Die Kranke ist stark abgemagert. Der Appetit ist schlecht, der Stuhlgang angehalten.

Status: Stark abgemagerte Patientin, Zunge feucht, keine Drüsenschwellungen am Halse. Brustorgane: Lungen ohne krankhaften Befund. Herz ist vergrössert, Herztöne leise, der erste Herzton unrein. Abdomen: sehr schlaffe Bauchdecken. Eine abnorme Resistenz ist nicht fühlbar. Die Magengegend ist druckempfindlich, besonders die Kardiagegend. Per rectum nichts Krankhaftes. Im Urin kein Eiweiss und kein Zucker.

Mageninhalt: Keine freie Salzsäure, Gesamtazidität 5.

Mikroskopisch: Vereinzelt Hefe, keine Sarzine, lange Bazillen, Schleim, rote Blutkörperchen.

Röntgenbild: Der breite Oesophagusschatten zeigt dicht oberhalb der Kardia eine deutliche Schnürung, die auch auf die Kardia übergeht.

Diagnose: Carcinoma oesophagi et cardiae.

29. 3. Operation (Prof. Kirschner): Die Bauchhöhle wird durch den abdominellen Abschnitt des beschriebenen Angelhakenschnittes eröffnet, der nach rechts bis an den rechten Rippenbogen fortgeführt wird, und in dessen linkem Abschnitt der linke Rippenbogen bis in den 7. Interkostalraum ohne Eröffnung der Pleurahöhle durchtrennt wird. Es findet sich ein grosses Karzinom, das einerseits den Oesophagus bis an das Zwerchfell, andererseits einen



beträchtlichen Teil der kleinen Kurvatur einnimmt und in den Pankreaskörper eingebrochen ist.

Der abdominelle Abschnitt des Oesophagus und der obere Abschnitt des Magens werden unter Anlegung von Massenligaturen isoliert, was namentlich an der Rückseite gegen das Pankreas schwierig ist; ebenso wird der im Hiatus oesophageus oberhalb des Karzinoms gelegene Abschnitt des Oesophagus ausgehülst. Die Mobilisierung des Oesophagus-Magenkanals wird so weit durchgeführt, dass oberhalb des Karzinoms noch eine 5 cm breite Zone gesunder Speiseröhre und unterhalb des Karzinoms der Magen fast in seiner Totalität freigelegt sind und diese Gebilde im Zusammenhange frei aus der Bauchhöhle herausgehoben werden können.

Inzwischen hat eine zweite, von dem Hauptoperateur unabhängige Operationsgruppe den Oesophagus an der linken Halsseite freigelegt. Durch den Mund wird eine am unteren Ende mit grossem Knopf versehene Drahtsonde durch den Oesophagus bis in den Magen eingeführt. Der Oesophagus wird oberhalb des Karzinoms durchtrennt. Der orale Stumpf wird oberhalb des Knopfes um die Drahtsonde gebunden, eingestülpt und in sich vernäht. Leider gelingt diese Manipulation nur sehr unvollkommen, da der Knopf der Drahtsonde zu dick gewählt ist. Durch Zug an der Drahtsonde wird der Oesophagus mit sanfter Gewalt mundwärts aus seinen endothorakalen Verbindungen herausgerissen. Sobald das umgekrempelte Ende in Höhe des Halsschnittes angekommen ist, wird es zur Halswunde herausgeleitet. Es zeigt sich dabei, dass der Verschluss des unteren Endes des Oesophagus aufgegangen ist und die Schleimhaut sich an der Umgebung gründlich abgewischt hat. Von dem Oesophagusende wird, da es blau verfärbt ist, so viel abgeschnitten, dass das frischrot gefärbte freie Endstück eine Länge von 8 cm behält. Es wird unter der Halsbrusthaut nach abwärts geleitet und unterhalb des Schlüsselbeines endständig in eine besondere Hautöffnung eingenäht.

Der Hauptoperateur reseziert inzwischen den Magen unterhalb des Karzinoms quer und entfernt auf diese Weise den Tumor aus dem Körper (Fig. 16, Taf. III). Der Magen muss bis zur Mitte weggenommen werden. Infolgedessen reicht der nunmehr vom Laparotomieschnitt aus subkutan halswärts verlagerte Magen nur etwa bis in die Höhe der Mamilla. Hier wird das Magenende durch die Haut nach aussen geleitet, eingenäht, eröffnet und mit einer Sonde versehen.

Durch den Hiatus oesophageus, aus dem nur wenig Blut heraussickert, wird von der Laparotomiewunde aus in das durch Extraktion des Oesophagus im Mediastinum entstandene Wundbett ein dickes, nur an seinem Ende Seitenlöcher tragendes Drainrohr eingeführt und zum rechtsseitigen Winkel der Laparotomiewunde herausgeleitet. An dieses Drainrohr wird bis zum Todestage ein Perthes'scher Saugapparat angeschlossen. Im übrigen wird die Bauchwunde und die Halswunde vernäht.

Zeitdauer der Narkose 160 Minuten.

30. 3. Temperatur steigt auf 38°, Puls geht auf 135 Schläge in die Höhe. Pat. erhält Kampfer und Koffein abwechselnd. Es tritt eine Schmerzhaftigkeit im Oberbauch ein. Die Sekretion aus dem Drain, das im Mediastinum liegt und mit dem Perthes'schen Saugapparat verbunden ist, ist erheblich. Es tropft eitrige und dunkelbraunrote Flüssigkeit ab. Das untere Ende des am Halse herausgeleiteten Oesophagusstumpfes wird in einer Ausdehnung von 3 cm nekrotisch.



1. 4. In den Magenschlauch Tropfeinläufe einer 10 proz. Zuckerlösung. Die Wundumgebung am distalen Ende des herausgeleiteten Oesophagusstückes ist schmierig. Durchtrennung der Haut, Freilegung bis aufs Gesunde.

2. 4. Unter zunehmender Herzschwäche, die durch Suprarenininjektion zeitweilig behoben wird, tritt Exitus ein.

Sektion: Bei Eröffnung des Bauchraumes dringt aus dem Oberbauchraume zwischen Magen und Leber eine Menge jauchig eitriger stinkender Flüssigkeit hervor. Es findet sich zwischen Leber und kleiner Kurvatur des Magens etwa $^1/_2$ l eines jauchigen Abszesses. Der Unterbauch ist vollkommen frei, die Darmschlingen spiegelnd und glatt. Der nach oben geschlagene Magenanteil, der in Verbindung mit dem Pylorus geblieben ist, ist gut ernährt und zeigt nirgends Spuren von Nekrose. Nach Eröffnung des Brustraumes und Abpräparierens der linken Lunge von der Wirbelsäule wird das Mediastinum eröffnet. Es zeigt sich, dass das Mediastinum in ganzer Ausdehnung von der Kardia bis zu der Stelle, an der der Oesophagus zum Halse hinausgeleitet ist, jauchig infiltriert ist. Diese jauchige Mediastinitis steht nach unten mit dem Abszess im Oberbauch in direktem Zusammenhang. Akuter Milztumor. Der am Halse mobilisierte Oesophagus ist auf eine Strecke von 6 cm Länge am Leben geblieben, darüber hinaus ist er gangränös.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Jauchige Mediastinitis, jauchige lokale Peritonitis im Oberbauch.

In den Fällen 3 und 4 handelt es sich um Oesophaguskarzinome, die im Bereiche des für die Resektion aussichtsvollsten Abschnittes liegen. Die beiden Fälle bilden durch ihre Lokalisation die Repräsentanten für zwei Operationstypen:

Bei dem einen Fall (3) lag das Karzinom einige Zentimeter oberhalb des Zwerchfelles; er stellt damit denjenigen Typus dar, bei dem das Schwergewicht der Operation oberhalb des Zwerchfelles liegt, und der im wesentlichen durch Thorakotomie anzugehen ist; bei dem anderen Falle (4) lag das Karzinom im Bereiche und unmittelbar unterhalb des Zwerchfelles und hatte auf den Magen übergegriffen; er stellt damit denjenigen Typus dar, bei dem die Operation sich im wesentlichen unterhalb des Zwerchfelles im Bereiche einer Laparotomie abspielt.

Beiden Möglichkeiten trägt, wie die beiden Fälle zeigen, der Angelhakenschnitt Rechnung, indem er nicht nur als Teilschnitt über jedem der beiden Operationsgebiete allein angelegt werden kann, sondern jederzeit durch Vervollständigung beide Operationsgebiete gleichzeitig aufschliessen kann. So wird es in jedem für die Radikaloperation überhaupt in Frage kommenden Falle unabhängig von der jeweiligen Höhe des Tumorsitzes gelingen, den kranken Oesophagus-Magenabschnitt mit einem ihn oberhalb und unterhalb begrenzenden gesunden Schlauchstück in der Kontinuität freizulegen. Kommt man mit dem Angelhakenschnitt in der geschilderten Form nicht aus, so lässt sich durch Verlängerung des



über den Bauch verlaufenden kurzen Endes bis an den rechten Rippenbogen unter Durchschneidung des rechten Rektus und gegebenenfalls des rechten Rippenbogens noch wesentlich mehr Platz gewinnen. Der abdominelle Anteil des Schnittes in dieser Ausdehnung eignet sich vorzüglich zu allen Magenoperationen, bei denen die oberen, am Zwerchfell gelegenen Abschnitte des Magens übersichtlich freigelegt werden müssen. Der Gesamtschnitt erscheint wegen der ausgezeichneten Zugänglichkeit zu der Gegend oberhalb und unterhalb des Zwerchfelles auch für die Operation des Zwerchfellbruches empfehlenswert, wo bekanntlich die Frage, ob Thorakotomie oder Laparotomie, noch umstritten ist.

Die weitgehende Mobilisierung der nach der Resektion zurückgebliebenen Stümpfe des Magen-Oesophagusschlauches, namentlich die weitgehende Mobilisierung des Magens gibt weiterhin die Möglichkeit, den Weg für die Speisen zwischen Mund und Darm sofort wieder herzustellen. Hierfür sei vorweg bemerkt, dass nach meiner Erfahrung eine allseitig isolierte Speiseröhre auf eine Strecke bis zu 5 cm lebensfähig bleibt, eine Beobachtung, die ungefähr mit den Angaben v. Hacker's und Fromme's übereinstimmt. Die sofortige Bildung des neuen Speisenweges ist auf zwei Weisen möglich:

1. Entweder werden die Stümpfe miteinander direkt endothorakal verbunden, oder

2. der orale Stumpf wird am Halse herausgeleitet und mit dem antethorakal verlagerten Magen vereinigt.

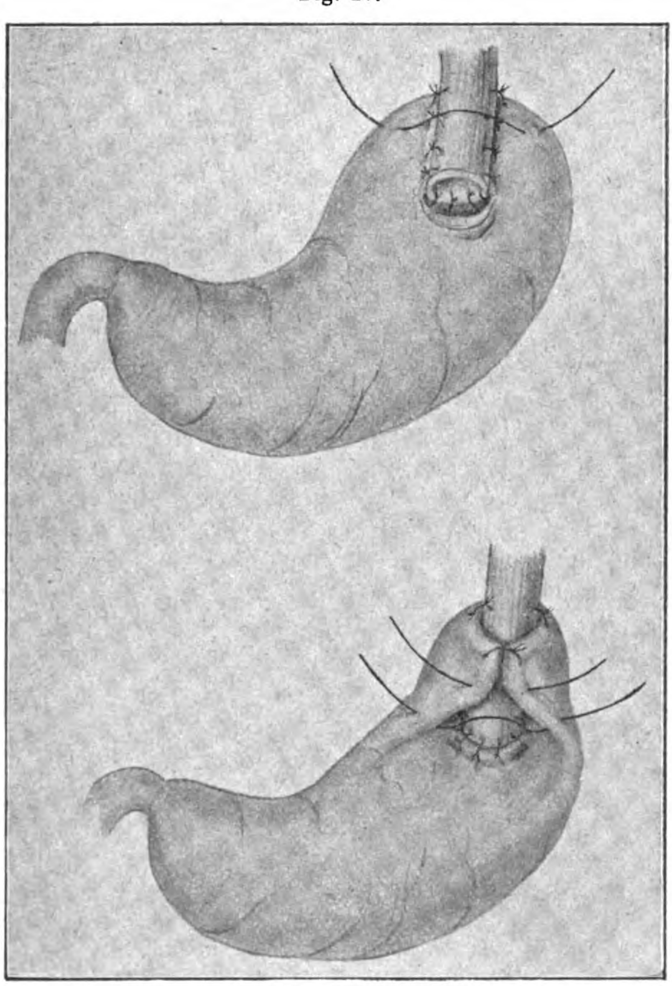
ad 1. Bei der geringen Heilungstendenz der Speiseröhre wird die direkte Vereinigung zwischen Oesophagusquerschnitt und Oesophagusquerschnitt niemals in Frage kommen, sondern nur die Vereinigung zwischen Oesophagusquerschnitt und peritonealbekleidetem Magen. Falls daher aboral von der Resektionsstelle noch ein gesunder Oesophagusrest verbleibt, wird er im Zusammenhange mit dem Tumor entfernt. Da weiterhin eine verlässliche Vereinigung zwischen Oesophagus und Magen eine bequeme Zugänglichkeit zum oralen Oesophagusstumpf, und da die Bildung der gleich zu beschreibenden Witzel'schen Fistel eine nicht unerhebliche Länge des oralen Stumpfes voraussetzt, so ergibt sich, dass die direkte Vereinigung zwischen Oesophagus und Magen hauptsächlich für diejenigen Fälle in Frage kommt, in denen das Karzinom im untersten Teile des Oesophagus sitzt. Das Vorgehen würde sich hierbei folgendermassen gestalten:

Dem zirkulär vollkommen freigelegten Ende des Oesophagus gibt man am besten eine Länge von 5 cm, damit es einerseits in möglichster Länge mit dem Magen in Kontakt kommt, und damit



es andererseits nicht der Nekrose verfällt. Der Magen muss so weit mobilisiert werden, dass sich seine Vereinigung mit dem Oesophagus ohne Spannung ausführen lässt. Der Oesophagusstumpf wird auf die geschlossene Magenwand aufgelegt und mit zahlreichen feinen Seiden-Knopfnähten auf ihm befestigt, die in der Längs-

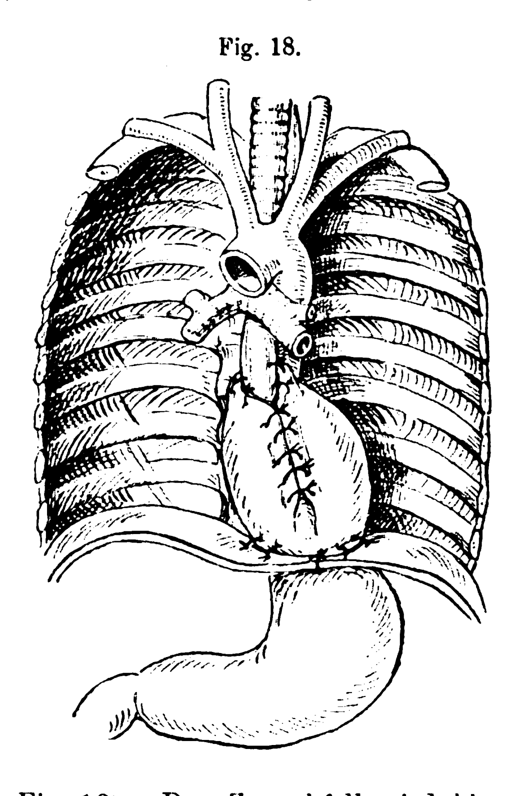
Fig. 17.



richtung zunächst auf der Hinterfläche, darauf an den Seiten und allmählich unter beiderseitiger Faltung der Magenwand auch auf der Vorderseite angelegt werden (Fig. 17). Dann näht man die von rechts und von links her aufgeworfene Magenwand über dem oralen Teile des Oesophagus in Form eines Witzel'schen Kanales zusammen, wobei die Nähte die Wand der Speiseröhre oberflächlich mitfassen. Man setzt diese Tätigkeit aboral so weit fort, bis das hinter den Falten des Magens noch nicht verschwundene Ende

des Oesophagus noch gut zugänglich ist. Jetzt wird der Magen im Bereiche des Oesophagusendes eröffnet und die Hinterwand und die Vorderwand von Magen- und Speiseröhrenwunde miteinander durch Naht vereinigt, wobei das Oesophagusende ein kleines Stück in den Magen hineingeleitet wird. Darüber wird die den Magen zum Witzel'schen Kanal vereinigende Nahtreihe vollendet. Der Magen wird dort, wo der Oesophagus in ihn eintritt, an ihm durch zahlreiche Nähte festgeheftet. Ausserdem wird er in der Umgebung derartig fixiert, dass die Verbindung mit dem Oesophagus völlig

Fig. 18.



entlastet wird (Fig. 18). Das Zwerchfell wird bis auf die im Bereiche des Hiatus oesophageus gelegene Durchleitungsstelle des Magens vernäht. An der Durchtrittsstelle wird der Magen im Sinne der Entlastung seiner Oesophagusverbindung zirkulär eingenäht.

Die Anlegung eines Witzel'schen Kanals hindert übrigens die Benutzung eines Knopfes zur Oesophagus-Magenverbindung nicht, den Sauerbruch und Schumacher als besonders verlässlich empfehlen, dessen alleinige Benutzung aber bisher ausnahmslos Misserfolge zeitigte.

Die Durchführung der Operation in dieser Weise hat den Vorzug der grössten Einfachheit. Die Passage des Verdauungsschlauches wird wie bei einer Darmresektion durch direkte Ver-

einigung der beiden Enden wieder hergestellt. Eine eigentliche Oesophagoplastik, eine Umleitung des Speisenweges, eine Operation am Dünndarm und die hiermit notwendigerweise verbundene Vergrösserung des Wundbettes und Verlängerung der Operation findet nicht statt. Zweifelhaft bleibt freilich zunächst, ob die in Form der Witzel'schen Kanalbildung hergestellte Verbindung zwischen Speiseröhre und Magen den notwendigen Ansprüchen an Haltbarkeit genügt. Genügt sie dem nicht und tritt eine Nahtinsuffizienz ein, so bedeutet das wohl in jedem Falle den Tod des Operierten. Die Möglichkeit etwaiger Reparaturen des undicht gewordenen Speisenweges, wie sie v. Hacker erhofft, scheidet damit aus. Das ist der schwächste Punkt der endothorakalen Vereinigung. Zweifelhaft ist weiterhin, ob die infolge der Durchführung des Magens durch das Zwerchfell hergestellte Verbindung zwischen Brust- und Bauchhöhle nicht zu primären Unzuträglichkeiten führt, wie sie Enderlen und Hotz durch Ventilwirkung bei der Inspiration in Form einer starken Magenblähung erlebten, und ob nicht sekundäre Unzuträglichkeiten in Form eines Zwerchfellbruches auftreten. Diese Fragen können nur durch die Praxis geklärt werden.

ad 2. Die zweite Möglichkeit der Wiederherstellung des Speisenweges besteht darin, den endothorakalen Abschnitt des oralen Oesophagusstumpfes mundwärts herauszuziehen und am Halse herauszuleiten, und die Verbindung mit dem Magen unter subkutaner Verlagerung des Magens zu erstreben. In dieser Weise wurde im Fall 3 und 4 vorgegangen. Das Verfahren ist in allen Fällen anwendbar; es muss angewendet werden, wenn wegen der Kürze oder der versteckten hohen Lage des oralen Oesophagusstumpfes eine verlässliche Verbindung mit dem Magen nicht möglich erscheint. Deswegen ist es das gegebene Vorgehen bei hochsitzendem Oesophaguskarzinom.

Das aborale Reststück des Oesophagus wird man stets bis an den Magen entfernen, um nicht genötigt zu sein, zur Ableitung des Oesophagusschleimes eine besondere Verbindung mit dem Darme herzustellen; auf diese Weise wird die Operation gegenüber der Oesophagoplastik bei gutartiger Stenose wesentlich vereinfacht und verkürzt, wo der kranke Oesophagus im Thorax zurückbleibt und seine Ableitung eine Dünndarmverlagerung nötig macht.

Das stumpfe Herausziehen des gesunden oralen Speiseröhrenendes gelingt vermittels einer durch den Mund eingeführten, am Speiseröhrenende befestigten Sonde ohne grosse Schwierigkeiten. Um der Sonde am Oesophagusstumpf einen genügenden Halt zu geben, wird sie mit einem etwa 4—5 mm im Durchmesser haltenden, quer gestellten Plättchen versehen. Darüber wird der Oesophagus mit

einem kräftigen Faden fest zugeschnürt. Um eine Infektion des Mediastinums beim Durchziehen möglichst zu vermeiden, wird der Oesophagusstumpf vorher durch Einstülpungsnähte verschlossen. Glückt das nicht, so wird wenigstens ein Jodoformgazebausch über seine Wundfläche gebunden.

Das Vorgehen im Fall 4, die durch die Extraktion des Oesophagus entstandene mediastinale Wundhöhle durch ein Gummirohr zu drainieren, das ständig mit einer Saugvorrichtung in Verbindung bleibt, hat sich hinsichtlich der dabei zutage geförderten Wundprodukte gut bewährt. Allerdings wurde in diesem Falle die Pleurahöhle nicht eröffnet. Aber auch dann, wenn die Pleurahöhle eröffnet ist und ihr Verschluss nicht gelingt, erscheint die Ableitung der Wundsekrete durch eine ständige Saugvorrichtung vorteilhaft.

Die glatte Durchschneidung der Nervi vagi machte in keinem der beiden Fälle auf Atmung, Puls oder Blutdruck den geringsten Eindruck.

Es ist für die vorgeschlagenen radikalen Operationsverfahren des Speiseröhrenkrebses keine Empfehlung, dass die beiden einzigen, mit totaler Magenverlagerung behandelten Fälle gestorben sind. Doch sind beide Todesfälle auf Zufälligkeiten und Fehler zurückzuführen, die dem Verfahren an sich nicht zur Last gelegt werden können. Im Fall 3 wurde der Tod durch die im Bereiche der Bifurkation unerwartet angetroffenen Metastasen herbeigeführt, die eine Exstirpation der Speiseröhre unmöglich machten und schliesslich zu ihrer tödlichen Zerreissung führten. Das ist ein unglücklicher Zufall, der mit dem Operationsverfahren an sich nichts zu tun hat. Im Fall 4 konnte der Oesophagusstumpf wegen des zu umfangreichen Sondenknopfes nicht verlässlich verschlossen werden und infizierte beim Herausziehen durch das Hervorquellen von Oesophagusinhalt das Mediastinum, was eine tödliche Mediastinitis zur Folge hatte. Das ist ein Fehler der Technik, der zu vermeiden ist.

Die Benutzung der totalen Magenverlagerung eröffnet jedenfalls die Möglichkeit, die Radikalbehandlung des Oesophaguskarzinoms auf neuen Wegen zu versuchen. Die praktische Erfahrung wird zeigen, ob diese zunächst aussichtsvoll erscheinenden Wege gefahrloser als die bisher begangenen sind, die mit einer einzigen Ausnahme in den Tod geführt haben.

Literatur.

1. Alberts, Ein Beitrag zur Behandlung der akuten Magenblutung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 130. S. 398.
2. Axhausen, Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 223.
3. Blauel, Zentralbl. f. Chir. 1919. S. 326 und Bruns' Beitr. Bd. 104. S. 46.



4. Bornhaupt, Arch. f. klin. Chir. Bd. 111. H. 1. S. 315.
5. Braun, Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins. Zentralbl. f. Chir. 1908. S. 45.
6. Cannon, Zentralbl. f. Physiol. 1906.
7. Capelle, Bruns' Beitr. Bd. 99. S. 403.
8. Dreyer, Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 1177.
9. Eden, Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 468.
10. Enderlen und Hotz, Mittelrhein. Chirurgen-Vereinig. 1913. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1175.
11. Esser, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1917. Bd. 142. S. 405 u. Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 699.
12. v. Fink, Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 545.
13. Flechtenmacher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 141. S. 398.
14. Frangenheim, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 5. S. 406.
15. Fromme, Bruns' Beitr. Bd. 115. S. 222.
16. v. Hacker, Zentralbl. f. Chir. 1919. S. 1.
17. Herzen, Zentralbl, f. Chir. 1908. S. 219.
18. Hirschmann, Zentralbl. f. Chir. 1919. S. 264.
19. Hofer und Kofler, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 34. S. 1097 u. Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 325.
20. Hotz und Enderlen, Mittelrhein. Chirurgen-Vereinig. 1913. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1175.
21. Kirschner und Mangold, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1911. Bd. 23.
22. König, Zentralbl. f. Chir. 1920. Nr. 9.
23. Kofler und Hofer, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 34. S. 1097 u. Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 325.
24. Litthauer, Virchow's Arch. Bd. 195. S. 317.
25. Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 113.
26. Derselbe, Arch. f. klin. Chir. Bd. 111.
27. Mangold und Kirschner, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1911. Bd. 23.
28. Müller, Bruns' Beitr. Bd. 118. H. 1.
29. Nicolaysen, Norsk. magaz. f. laegevidenskaben, Jahrg. 81, zit. nach Zentralorgan f. Chir. Bd. 7. S. 454.
30. Ranzi, Wiener klin. Wochenschr. 1919. S. 247.
31. Rehn, Zentralbl. f. Chir. 1913. Teil 1. S. 558. Teil 2. S. 50 u. 1176.
32. Derselbe, Oesophaguschirurgie. Jena 1914.
33. Sauerbruch und Schumacher, Technik der Thoraxchirurgie. Berlin 1920. Springer's Verlag.
34. Schreiber, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24.
35. Schumacher und Sauerbruch, Technik der Thoraxchirurgie. Berlin 1911.
36. Schlagenhaufer, Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 20. S. 531.
37. Torek, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 123. S. 305.
38. Wullstein, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 20. S. 734 und Zentralbl. f. Chir. 1908. S. 222.
39. Ziller, Inaug.-Diss. Berlin.

XXXV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.)

Ueber experimentelle Pseudarthrosenbildung und die Bedeutung von Periost und Mark.

Von

Privatdozent Dr. B. Martin,
Assistent der Klinik.

(Mit 63 Textfiguren.)

Wer im Banne der heute herrschenden Anschauung über Knochenheilung und über die Abstammung der unter pathologischen Verhältnissen neugebildeten Knochenmassen alle Heilungsvorgänge des Knochensystems zu deuten versucht, der wird hier und dort auf merkwürdige Hindernisse stossen. Es gibt mancherlei Erscheinungen, die auf Grund der jetzt gefestigt erscheinenden Lehre der pathologischen Knochenneubildung aus Periost und Mark keine Erklärung finden. Nicht zuletzt ist es die hartnäckige, oft jedem Heilungsversuche trotzende Form der Pseudarthrose, welche auf Grund der Lehre über Periost und Endost nicht zu begründen ist. In folgendem soll an der Hand einschlägiger Versuche und klinischer Beobachtung eine Grundlage für das Verständnis der Pseudarthrosen gesucht werden.

Sofern man die grossen Lehrbücher der pathologischen Anatomie als den Niederschlag der im Augenblick herrschenden Anschauung betrachten will — wenigstens in den Grundlagen der Erkenntnis pathologischer Vorgänge —, so nimmt das Periost bei der Frakturheilung wie bei der Heilung von Knochenwunden und -defekten die erste Stelle ein. Der Markkallus ist dem periostalen gegenüber von untergeordneter Bedeutung. Diese Auffassung wird scheinbar auch bei der klinischen Betrachtung durch das Röntgenbild und durch die anatomische Beobachtung gestützt, weil der Periostkallus den Markkallus stets um ein Vielfaches übertrifft und deutlicher in Erscheinung tritt.

Dabei handelt es sich zunächst um die Knochenmasse, welche sich in der Umgebung der Verletzung bildet und möglichst rasch die Knochenwunde umkleidet, abschliesst und die Fragmente fest-



stellt. Wir wissen aber aus dem weiteren Schicksal einer solchen Knochenverletzung, dass all die Kallusmassen, welche innen und aussen entstehen, in der Regel vergänglich sind und nach der Wiedervereinigung der Fragmente zurückgebildet werden. Deshalb hat man diesen Kallus als provisorisch bezeichnet. Der „definitive“ Kallus bleibt als dauernde Vereinigung der Fragmente zurück, indem seine Masse auf das den statischen Verhältnissen entsprechende, notwendigste Mass zurückgeführt wird.

Zwischen dem inneren Markkallus und dem äusseren Periostkallus liegt bei einer Fraktur der intermediäre Kallus. Aeusserer und innerer Kallus berühren sich also hier und es entsteht die Frage, welchen Ursprungs der intermediäre Kallus ist. Die Kortikalis selbst ist nach allgemeiner Anschauung der Proliferation und der Kallusbildung nicht fähig. Aus ihr könnten sich nur die aus den Havers'schen Kanälen stammenden Osteoblasten beteiligen, die aber nicht zu dem eigentlichen Kortikalisgewebe gehören. Es kommen somit nur Periost und Mark als Bildungsstätten des intermediären Kallus in Betracht.

Durch die Verletzung, welche, wie Marchand es ausdrückt, die erste Veranlassung zur Regeneration darstellt, werden Periost und Mark in ihrer Struktur verändert und zur Wucherung angeregt. Es entsteht das junge Bindegewebe, welches man wegen seiner scheinbar von Anfang an sichtbaren histologischen Eigentümlichkeit als Keimgewebe bezeichnet hat.

Trotzdem ist festzuhalten, dass dieses Keimgewebe biologisch nichts anderes als junges Binde- oder Granulationsgewebe ist. Dass es nicht unter allen Umständen verknöchern muss, sehen wir aus der Tatsache, dass die Verknöcherung auch ausbleiben kann — Pseudarthrose —, und dass noch lange, selbst wenn knöcherne Heilung eintritt, mitten zwischen den Fragmenten unverknöcherte Zonen bestehen bleiben, die nicht nur mikroskopisch dargestellt werden können, sondern auch im Röntgenbild als Spalten und Lücken sichtbar sind. Es ist also gar nicht notwendig, dass das Keimgewebe immer verknöchert.

Dass die Lücke der Fraktur durch junges Bindegewebe ausgefüllt wird, ist ein Vorgang, der überall im Körper nach einer Gewebstrennung einzusetzen pflegt. Von welcher Seite es stammt, von innen (Markhöhle) oder aussen (Periost), ist wohl eine Frage, die geschichtlich in der Anschauung wurzelt, dass Periost und Mark als verschieden geartete Knochenbildungsstätten aufzufassen sind. Das widerspricht eigentlich der Ansicht, dass die Osteoblasten des Periostes wie des Markes den gleichen Zelltypus darstellen. Im Grunde ist die Knochenbildung aus den Osteoblasten



beider ossifizierender Faktoren derselbe Vorgang, und es erscheint mir nach der Erkenntnis, dass endostale und periostale Osteoblasten gleich sind, die Frage nach der Abstammung des intermediären Kallus mindestens akademisch zu sein.

Augenblicklich neigt man mehr der Anschauung zu, dass der Knochen, der die Kortikalis verbindet, periostalen Ursprungs ist. Ich bin der Ansicht, dass diese Frage wohl der Geschichte nach richtig gestellt ist, dass sie aber in dieser Form nicht gelöst werden kann. Bei meinen vielfachen Untersuchungen an dem Material unserer Klinik und an Versuchsmaterial, welches beides sich auf die Regeneration und Heilung von Knochen und Gelenken erstreckt, ist mir eine Tatsache aufgefallen, die sich offenbar immer wieder ganz gesetzmässig vollzieht: Die erste Entwickelung von Knochen im Keimgewebe tritt entweder an der Innen- oder der Aussenseite der Kortikalis auf, oder man bemerkt sie in der unmittelbaren Umgebung eines Knochenstückchens oder -bälkchens.

Die Beobachtung bezüglich der Kortikalis ist auch bereits bei Bruns und Marchand niedergelegt, kommt aber in unseren Lehrbüchern nicht zum Ausdruck, wohl weil man die Verknöcherung des Keimgewebes als spezifische Eigenart desselben betrachtet.

Ebenso kann man nicht selten Auflagerungen jungen Knochengewebes an den Bruchlinien der Kortikalis feststellen, die, aufgefasst als das Produkt einzelner freigewordener Knochenkörperchen oder Osteoblasten aus geöffneten Havers'schen Kanälen, an Masse zu reichlich sind. Da das junge Keimgewebe an den Frakturen ohnehin zur Knochenbildung neigt, beeinflusst von später zu erörternden Reizen, und da diese Knochenbildung in ihren ersten Anfängen regelmässig im Anschluss an ein vorhandenes Knochengewebe — Kortikalis oder Bälkchen — zu beobachten ist, so ist die Frage nach der Herkunft des intermediären Kallus aus Periost oder Mark überflüssig. Die Frage hat zu lauten: Was für Reize führen das junge Keimgewebe im Anschluss an vorhandenes Knochengewebe zur Aufnahme von Kalk und zur Umbildung in jungen Knochen?

Unsere heute herrschende Anschauung über Periost und Mark ist begründet in der Beobachtung, dass beide nach Masse und Art an der Frakturheilung sehr verschiedenartig beteiligt sind. Die Wagschale neigt sich, wie ich ausführte, sehr zugunsten des Periostes.

Das Mark enthält zwei Bestandteile: das bindegewebige Gerüst mit den Gefässen und das Parenchym. Das Gerüst gehört dem Knochen selbst an mit der physiologischen Aufgabe, Knochen dauernd zu resorbieren und zu ersetzen, auch noch nach dem Auf-



hören des Wachstums. Das Parenchym ist demgegenüber durch die Aufgabe der Blutbildung ein Organ, dessen Tätigkeit sich in den Rahmen des allgemeinen Körperhaushaltes einfügt und mit dem Knochen eigentlich nichts zu tun haben soll. Um das 15. Lebensjahr verwandelt sich das bisher rote Mark in das gelbe oder Fettmark, nur einige kurze spongiöse und platte Knochen enthalten dauernd rotes Mark. Ist mit der Blutbildung die Aufgabe des Parenchyms vollständig erkannt, oder steht der Knochen selbst nicht auch noch unter dem Einflusse seiner Tätigkeit?

Desgleichen gilt für das Periost der Zweifel, ob seine Aufgabe darauf beschränkt ist, dass es physiologisch nach dem Aufhören des Wachstums Knochen lediglich ersetzt, seine Ernährung begünstigt und gegebenenfalls nur Knochenkallus hervorbringt. Ich bin auf Grund meiner Versuche über die Regeneration der Röhrenknochen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Tätigkeit des Periostes doch umfassender ist, als sie durch diese Eigenschaften umschrieben ist. Auch hierüber werden wir aus den Versuchen und den Beobachtungen am Menschen Erfahrungen zu sammeln haben.

Bei den Vorgängen der pathologischen Knochenneubildung ist die Bedeutung des Blutergusses im Streite der Meinungen noch nicht zu gleichmässiger Anerkennung gekommen. Die einen halten ihn nach wie vor für schädlich, während andere ihn für nützlich und fördernd ansehen. Wir weisen ihm eine fördernde Wirkung zu. Unsere Auffassung habe ich in meiner Arbeit über Regeneration der Röhrenknochen in diesem Archiv Bd. 113 niedergelegt und begründet und darf darauf verweisen.

Für die Beurteilung der von mir angestellten Versuche und der an unserem klinischen Materiale gemachten Beobachtungen müssen wir kurz zusammengefasst daran festhalten, dass nach der heute herrschenden Anschauung das Periost im wesentlichen die Knochenheilung zustande bringt, und dass das Mark demgegenüber eine untergeordnete Rolle spielt. Das ist auch der Grundton einer neueren Arbeit aus der Marburger chirurgischen Klinik — v. Schlotheim —, die den Nachweis führt, dass der Kallus bei Frakturen im grossen und ganzen vom Periost geliefert wird.

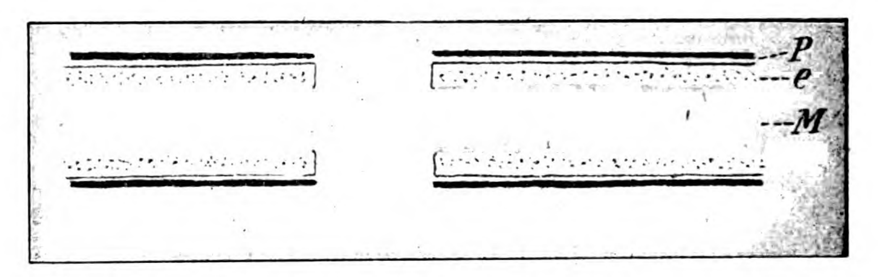
Das Ausbleiben einer festen, knöchernen Vereinigung der Frakturenden hat die Aerzte seit langem beschäftigt. Der erste, der sich diesen Umstand praktisch zunutze machen wollte, ist wohl Rhea Barton, 1826, gewesen, der das Femur bei ankylosiertem Hüftgelenk subtrochanter durchmeisselte und dadurch ein neues Gelenk schaffen wollte. Er wurde so der Schöpfer der Osteotomie. Denselben Versuch unternahm Frölich, indem er



subtrochanter das Femur durchmeisselte und eine Zelluloidplatte zwischen die Fragmente schob. Das Verfahren misslang, der Knochen wurde wieder fest.

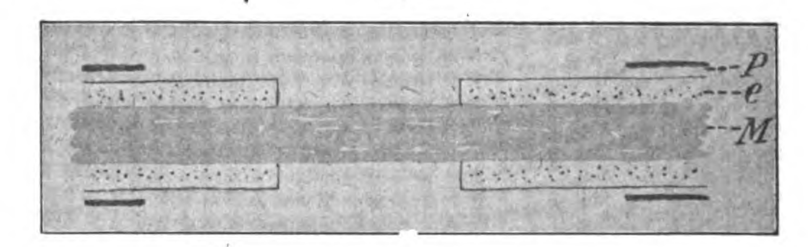
Die Interposition aller Arten von Gewebe hat bis heute als Ursache der Pseudarthrose die meisten Anhänger gefunden. Daneben sind von anderen wieder ganz abweichende Gründe ins Feld geführt worden, Gründe, die sich oftmals widersprechen, von denen aber keiner eine vollgültige Erklärung für alle Pseudarthrosen abgeben kann. Ganz besonders haben die rezidivierenden Pseudarthrosen, sogar im Transplantat an der alten Stelle, jeden bis-

Fig. 1.



Erklärung der Figg. 1—4: P = Periost, e = Kortikalis, M = Mark.

Fig. 2.



herigen Erklärungsversuch zunichte gemacht. Es darf das als Zeichen dafür angesehen werden, dass wir aus unseren bisherigen Anschauungen über Frakturheilung, aus der heutigen Kenntnis der für sie notwendigen Vorbedingungen und aus unseren Ansichten über das Verhalten von Periost und Mark Aufschluss über den Ablauf und die Ursache der einzelnen Vorgänge bei der Pseudarthrosenbildung in genügendem Masse nicht erwarten dürfen.

Seit dem Beginne des 19. Jahrhunderts ist man bemüht gewesen, Pseudarthrosen experimentell herzustellen. Aber die Methode, die das eine Mal zum Erfolg führte, versagte ein anderes Mal. Bei Hunden ist es nach den mir zugänglichen Literaturberichten nur Breschet und Malgaigne gelungen, Pseudarthrosen

experimentell zu erzielen. Beide scheinen sie durch dauernde Bewegungen erreicht zu haben. Meine vor 7 Jahren begonnenen Versuche über Regeneration der Röhrenknochen liessen mich 1914 eine Methode finden, nach der man Pseudarthrosen experimentell sicher ohne Zwischenlagerung oder Defektbildung an Röhrenknochen von Hunden erzielen kann.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, an dieser Stelle den Begriff „Defekt" festzulegen, um Missverständnisse zu vermeiden. Bei einem Knochendefekt fehlen an der Stelle sämtliche den Röhrenknochen bildende Bestandteile: Periost, Kortikalis und Mark, und

Fig. 3.

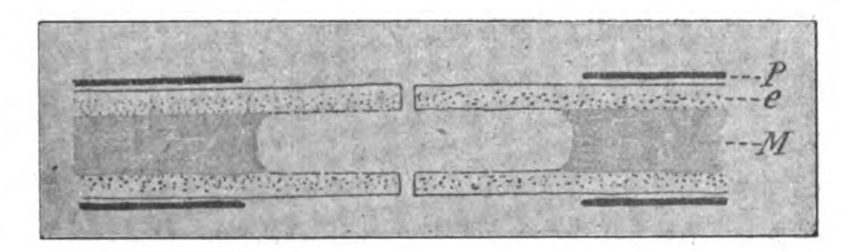
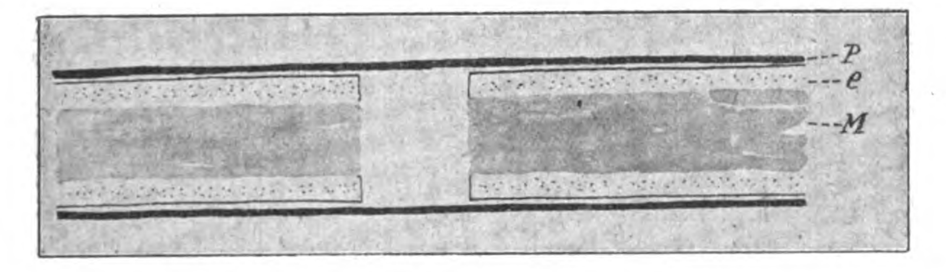


Fig. 4.



zwar auf eine grössere Strecke, als sie einem Säge- oder Meisselschnitt oder einer Frakturlinie entsprechen würde. Ist dagegen einer dieser drei Bestandteile erhalten, so kann man von einem Defekt nicht sprechen. Ganz besonders dann nicht, wenn die fragliche Strecke von einem der beiden knochenbildenden Teile, Periost oder Mark, überbrückt wird. (Siehe Fig. 1 = Defekt, Figg. 2, 3 und 4 sind keine Defekte.)

Technik.

Als Versuchsmaterial habe ich ausschliesslich Hunde verwandt. Mit Ausnahme einiger Kontrolltiere waren sie sämtlich ausgewachsen, jünger oder älter. Ich habe alle die mir gelieferten Hunde ausnahmslos verwandt, soweit sie gesund und voll entwickelt waren.



Ich darf gleich hier einfügen, dass das Futter während der ganzen Dauer der Versuche ausreichend und genügend kalkhaltig war. Einer Zugabe von Kalkpräparaten hat es nicht bedurft, Knochen standen in genügender Menge zur Verfügung. Die Nöte der Kriegszeit, in die der grösste Teil der Versuche fiel, rechtfertigen diese Bemerkung.

Anfänglich benutzte ich die Tibia, bin aber sehr bald auf die beiden Knochen des Vorderarmes übergegangen, da hier der eine den anderen besser schient. Die Fibula ist zu dünn, um bei Kontinuitätstrennung der Tibia die Last des Körpers allein tragen zu können; sie bricht ein. Radius und Ulna sind kräftiger, auch wird der Vorderlauf mehr geschont als der Hinterlauf.

Den Operationsverlauf werde ich bei der zusammengefassten Beschreibung der Versuche 4—6 angeben. Es sei hier aber besonders darauf hingewiesen, dass das Periost stets mit grosser Sorgfalt behandelt worden ist. Ich habe immer grossen Wert darauf gelegt, die manchmal nur dünne Haut so schonend wie möglich anzufassen und ihre Beziehungen zur Umgebung nur in der unbedingt notwendigen Ausdehnung zu unterbrechen. Wurde dagegen das Periost entfernt, so habe ich den Knochen zunächst mit dem Periost freigelegt und es erst dann auf das Sorgfältigste mit dem Raspatorium abgetragen. Die Entfernung des Periostes rings um den Knochen war stets der schwierigste Teil der ganzen Operation. Denn sollten die Versuche beweisend sein, dann musste auch mit absoluter Sicherheit behauptet werden können, dass nicht ein noch so kleiner Rest stehengeblieben sei. Dazu muss der Knochen gut freigelegt werden; die Hauptschwierigkeit liegt an der Ansatzstelle des Lig. interosseum, und schliesslich ist das Periost am ausgewachsenen Knochen sehr fest an die Kortikalis angeheftet. Es bleiben, wenn man nicht sehr sorgfältig arbeitet, gern kleine Fetzen am Knochen zurück, die schliesslich im Röntgenbild zu umschriebenen Kallusbildungen Veranlassung geben und das Urteil trüben können.

Zum Abtragen der Kortikalis benutzte ich mit gutem Erfolg eine flachmäulige Luer'sche Zange, mit der man das Mark nach Eröffnung der Markhöhle beiseite drängen kann, ohne es zu sehr zu quetschen. Das Mark ist sehr elastisch und lässt sich sehr gut von der Kortikalis trennen, ohne dass es zerstört wird.

Nichtarterielle Blutungen habe ich bis auf einen Kontrollversuch nicht gestillt. Im allgemeinen stehen die parenchymatösen und Venen-Blutungen beim Hunde sehr schnell, besonders nach Abschluss der Hautnaht. Infektionen hat man nicht zu fürchten, wenn das Glied auf mindestens 14 Tage im Gipsverband gehalten

wird. Mit Ausnahme der Hautnaht, die ich fortlaufend mit feiner Seide ausführte, wurde ausschliesslich Kumol-Katgut gebraucht. Gute Asepsis ist Vorbedingung: Die Operationsstelle wird gut und ausreichend rasiert, mit Jod angestrichen und sorgfältig abgedeckt. Den Gipsverband lege ich noch in der Narkose an, damit der schienende Knochen beim Aufwachen aus der Narkose geschützt wird. Bei solchem Verfahren habe ich bei der grossen Zahl von Operationen nur ein einziges Mal eine Infektion erlebt, die aber auf äussere Gründe zurückzuführen ist. Sonst waren die Narben schon nach 3 Wochen fast immer kaum mehr zu finden.

Die Beobachtung wurde in Serien von Röntgenbildern durchgeführt. Sie beginnen 2—3 Wochen nach der Operation in Zwischenräumen von 10—14 Tagen. Wenn dann später die Veränderungen ein langsameres Tempo annahmen, wurden auch die Zwischenräume grösser, bis schliesslich 4 Wochen zwischen den einzelnen Aufnahmen liegen. Ich habe die Versuche ohne besondere Gründe nicht willkürlich beendigt, habe sie vielmehr erst dann abgeschlossen, wenn sich in mehreren aufeinander folgenden Aufnahmen Veränderungen nicht mehr zeigten. Es ergeben sich nach dieser Beobachtungsmethode lange Versuchszeiten, die einmal bis zu einem Jahr ausgedehnt werden mussten.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die wichtigen unter den Versuchen 3—4 mal wiederholt worden sind, stets mit dem gleichen, eindeutigen Erfolg.

Versuche.

Im 113. Band dieses Archives habe ich den grundlegenden Versuch beschrieben, auf dem ich die Methode der experimentellen Pseudarthrose aufbaute. Aus den dort beschriebenen Regenerationsversuchen der Röhrenknochen ergab sich als letzte Versuchsanordnung die zirkuläre Abtragung von Periost und Kortikalis, so dass das Mark allein als verbindender Stab zwischen den beiden Fragmenten erhalten blieb. Die von mir erwartete Regeneration des Knochens wurde zwar eingeleitet, aber nicht zu Ende durchgeführt: es entstand eine Pseudarthrose. Im Anschluss daran konnte ich mitteilen, dass ich unter der gleichen Versuchsanordnung eine stationäre typische Pseudarthrose erzielte, die bei der Drucklegung der erwähnten Arbeit bereits 7 Monate bestand.

Zur Beurteilung meiner mitzuteilenden Versuche bin ich gezwungen, die wichtigen Serienbilder herauszugreifen und somit eine Uebersicht über die Entwicklung zu geben; denn nur so ist ein Einblick in die sich abspielenden Vorgänge zu erhalten, Vorgänge, deren Erkennen für das Verständnis von grundlegender Bedeutung



ist. Da die Veränderungen an den Knochen mit der Zeit immer langsamer von statten gehen und da ein Versuch nicht als abgeschlossen gelten kann, solange noch Wandlungen im Aufbau der Knochenfragmente röntgenologisch festzustellen sind, so kann man den Versuch nicht willkürlich beenden, sondern muss so lange fortfahren, bis der Knochen stationäre Formen angenommen hat. Daraus ergeben sich die verschieden langen Versuchszeiten.

Den ersten Versuch, der zur Pseudarthose führte, übergehe ich unter Verweisung auf die Arbeit im 113. Band dieses Archives. Der zweite, dem ersten in der ausgesprochenen Absicht, eine experimentelle Pseudarthrose zu erzielen, nachgeahmte Versuch gestaltete sich folgendermassen (ein ausführliches Protokoll findet sich bei den zusammengefassten Versuchen 4—6):

Versuch 1 (Hund 21[1], Figg. 5—13): Die Tibia wird mit dem Periost ausgiebig freigelegt. Dann wird das Periost sorgfältig abgetragen, so dass nur noch der blanke Knochen vorliegt, und nun mit einer Luer'schen Knochenzange die Kortikalis ringsum entfernt, bis das Mark als Säule mit den beiden Fragmentenden im Zusammenhang allein übrig bleibt. Gipsverband. Heilung p. p. Der Gipsverband bleibt 3 Wochen liegen. Die Fibula bricht nach etwa 8 Tagen ein und die Fragmente der Tibia nähern sich etwas, unter geringer Dislokation.

Schon nach 16 Tagen werden die Fragmente durch einen myelogenen, wolkigen Kallus miteinander verbunden, der allmählich immer dichter wird. Nach 44 Tagen zeichnet sich deutlich eine spaltförmige[1]) Unterbrechung der Vereinigung am distalen Fragment ab; am zentralen geht der myelogene Kallus als massive Knochenmasse in den alten Knochen über. Aber nach 70 Tagen ist der distale Spalt wieder durch einen Knochenschatten überbrückt, dagegen erscheint zwischen dem zentralen Fragment und dem Kallus eine spaltförmige, wolkige Aufhellung, die, immer deutlicher werdend, zu einer queren, vollständigen Spaltbildung führt. Daneben setzen schon frühzeitig am Rande des durchtrennten Periostes und schliesslich auch am periostentblössten Knochen Kalluswucherungen ein, die, in ihrer Entwicklung leicht verfolgbar, zu dem Bilde führen, welches Zeichnung und Röntgenbild nach einjähriger Beobachtung darbieten. Zuletzt waren in Bildern aus dem 9. und 12. Monat Veränderungen nicht mehr nachzuweisen. Die Pseudarthrose ist als stationär zu bezeichnen. Die Fibula ist knöchern verheilt.

Vergleicht man das Röntgenbild dieser experimentellen Pseudarthrose mit dem einer typischen Pseudarthrose des Menschen, so stechen die weitgehendsten Aehnlichkeiten sofort in die Augen. Man sieht die epiphysenartige Verdickung der Fragmentenden, den Abschluss der Markhöhle auf beiden Seiten, den engen Spalt und die Gestaltung der Fragmente als Kopf und Pfanne. Die abnorme Be-

1) „Spalt“ und „spaltförmig“ sind stets im röntgenologischen Sinne zu deuten.



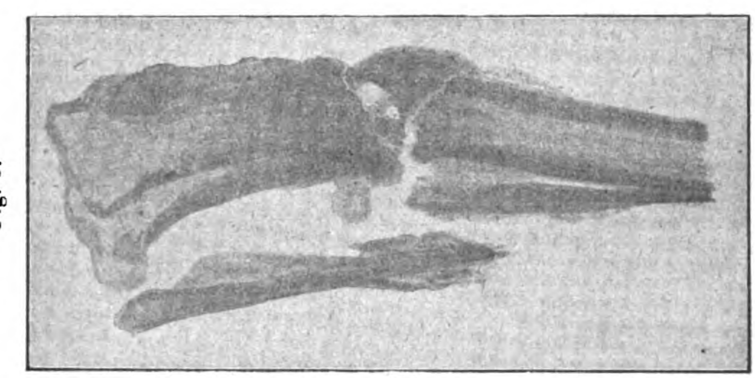


Fig. 8. Nach 83 Tagen.

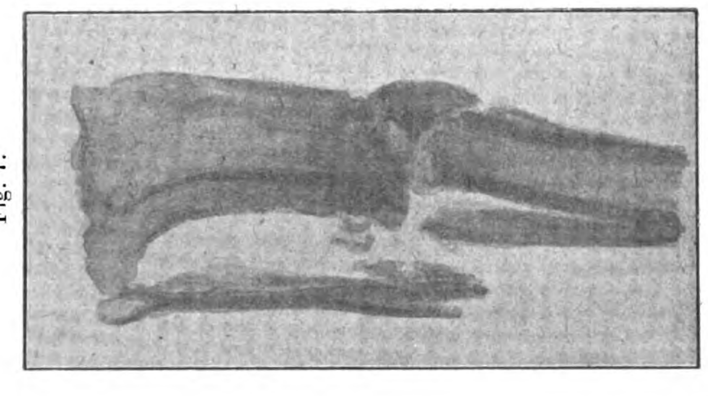
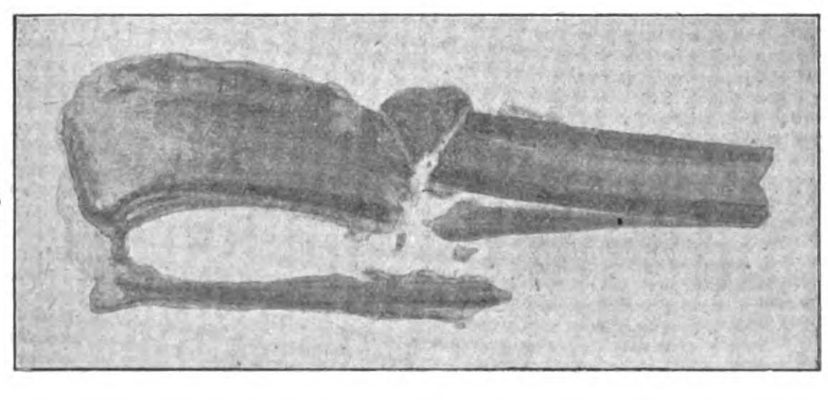


Fig. 7. Nach 70 Tagen.



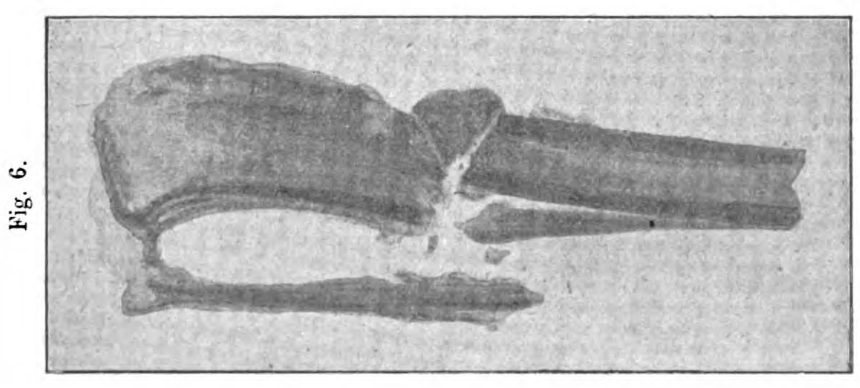
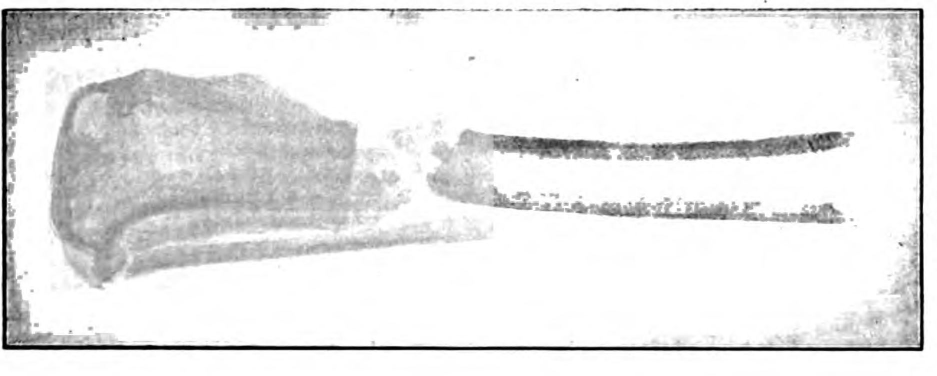


Fig. 6. Nach 44 Tagen.



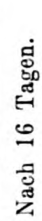
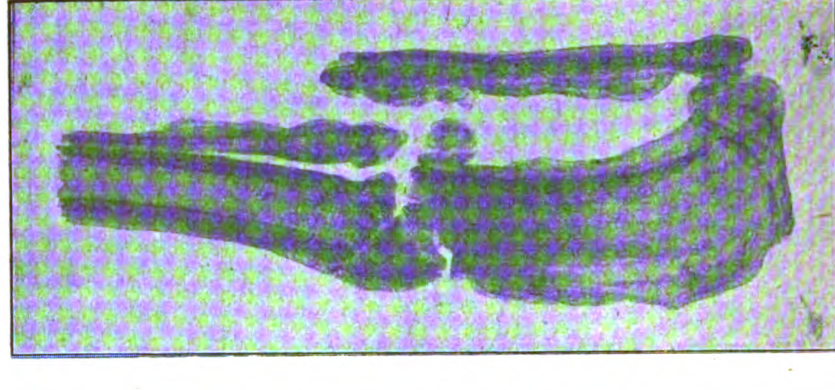
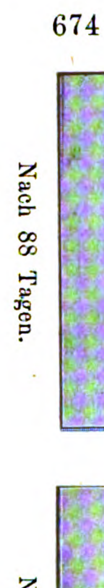


Fig. 5. Nach 16 Tagen.

Fig. 9.

Nach 88 Tagen.

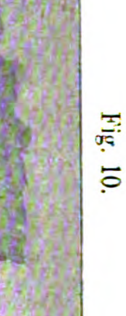
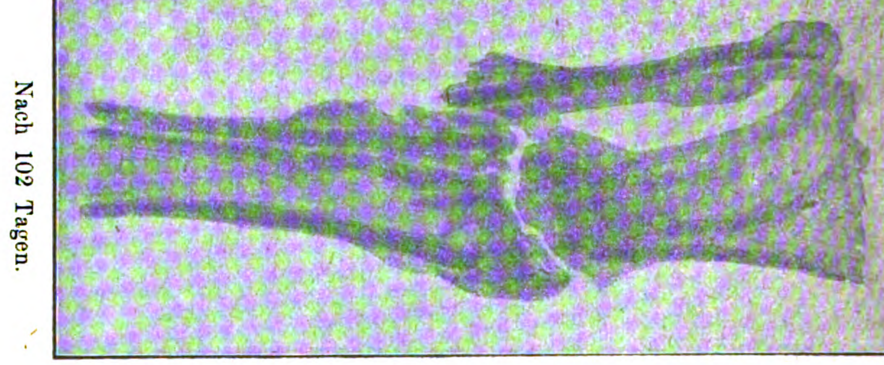
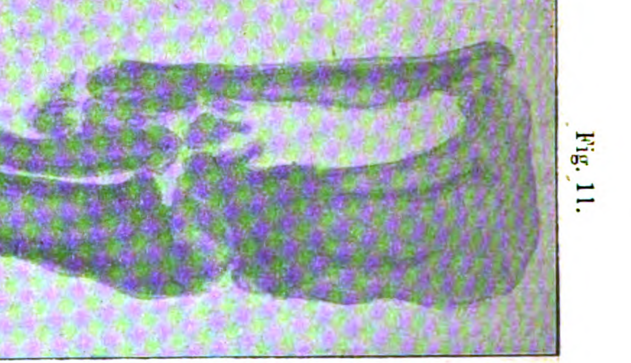


Fig. 10.



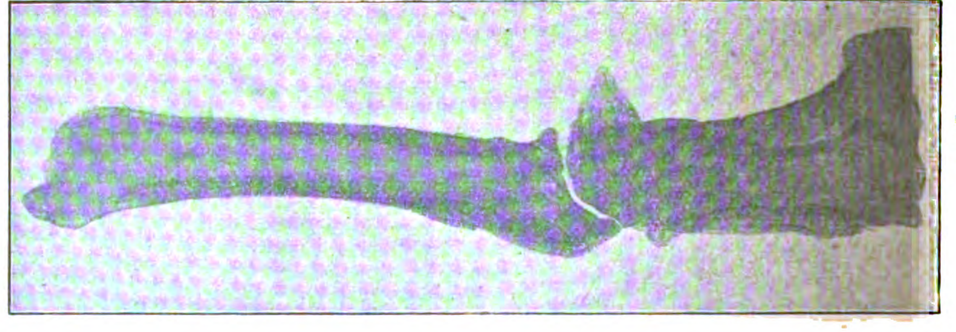
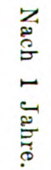
Nach 102 Tagen.

Fig. 11.




Nach 151 Tagen.

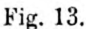
Fig. 12.

Nach 1 Jahre.

weglichkeit war gering, da sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausstellte, dass das Gewebe im Spalt aus sehr derbem, kernarmem, sklerotischem Bindegewebe besteht.

In kurzen Zügen dargestellt, entwickelt sich die Pseudarthrose, nachdem die Fragmentenden durch einen myelogenen, soliden Kallus verbunden worden sind. Die zunächst zwischen dem distalen Fragment und dem Kallus angedeutete spaltförmige Aufhellung verschwindet rasch wieder, während zwischen Kallus und dem zentralen Fragment nach 70 Tagen im Röntgenbild eine gleiche Unter-

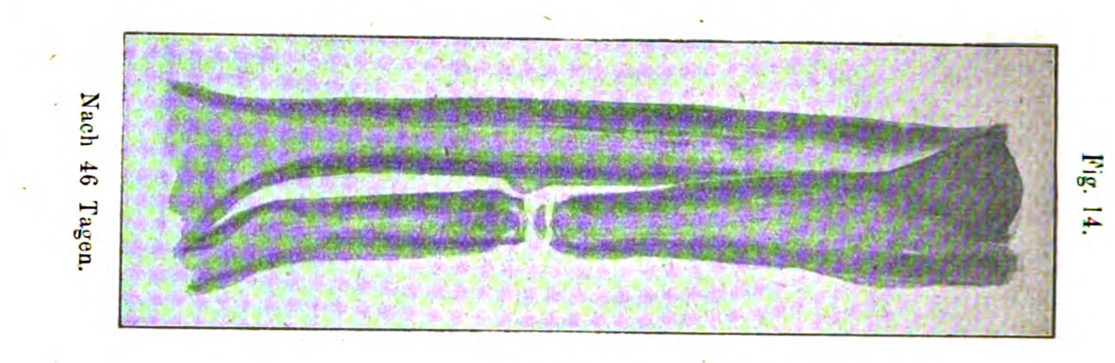

Fig. 13.

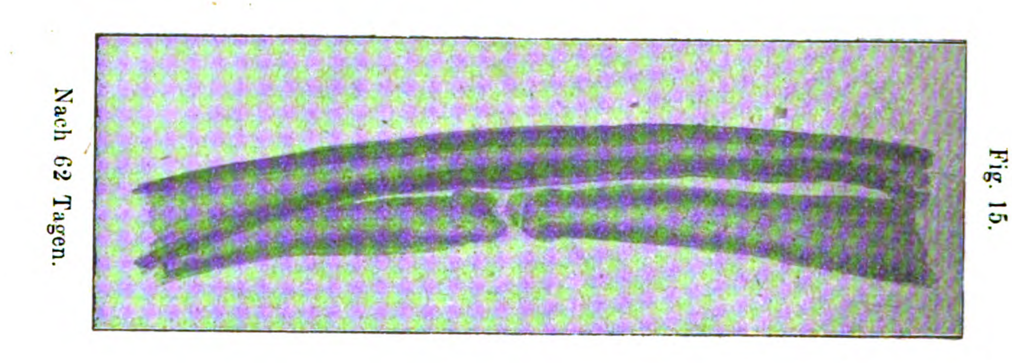

Längsschnitt.

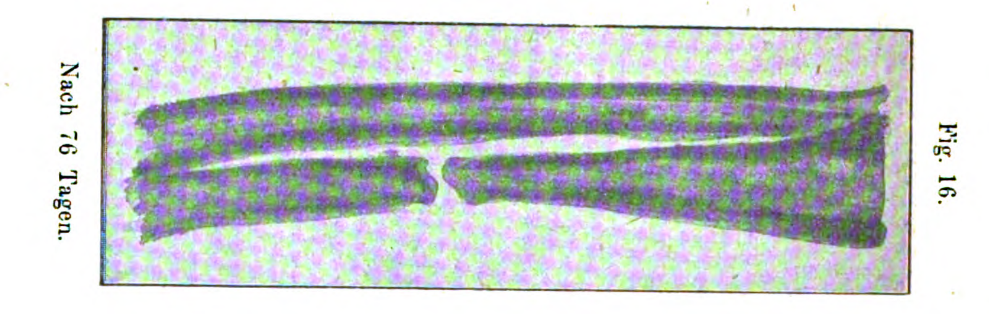
brechung des Knochenschattens einsetzt, die schliesslich quer den ganzen Knochen betrifft und trotz einsetzender Kallusbildung an der Aussenfläche des Knochens stationär bleibt.

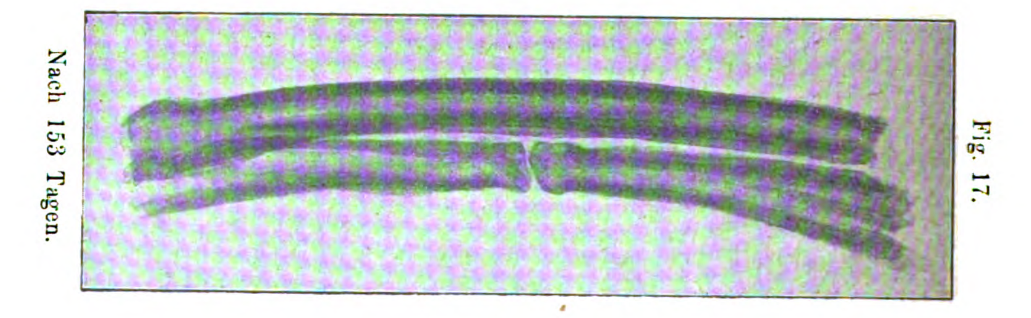
Pseudarthrosen pflegen beim Menschen im allgemeinen nach Frakturen zu entstehen. Der erste Versuch gleicht den Frakturen insofern nicht, als eine quere, vollständige Unterbrechung der Kontinuität nicht eingetreten ist — das Mark war im Zusammenhange erhalten geblieben. Ich habe, um dem Zustande nach einer Fraktur nahe zu kommen, auch das Mark in der Mitte durchtrennt:

Versuch 2 (Hund 21², Figg. 14—19): Nach der Entfernung des Periostes an der linken Ulna, wie im Versuch 1, sägte ich den Knochen mit einer Draht-


Fig. 14.
Nach 46 Tagen.


Fig. 15.
Nach 62 Tagen.


Fig. 16.
Nach 76 Tagen.


Fig. 17.
Nach 153 Tagen.

säge quer durch. Die Kortikalis wurde an beiden Fragmentenden ringsum so weit abgetragen, dass beiderseits ein etwa 4 mm langer Markpfropf frei herausragte. Die beiden Markpfröpfe berührten sich an der Durchtrennungsstelle. Hautnaht. Gipsverband.

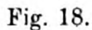
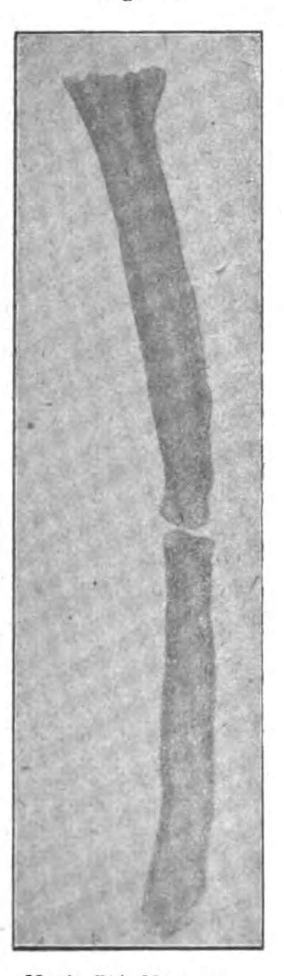
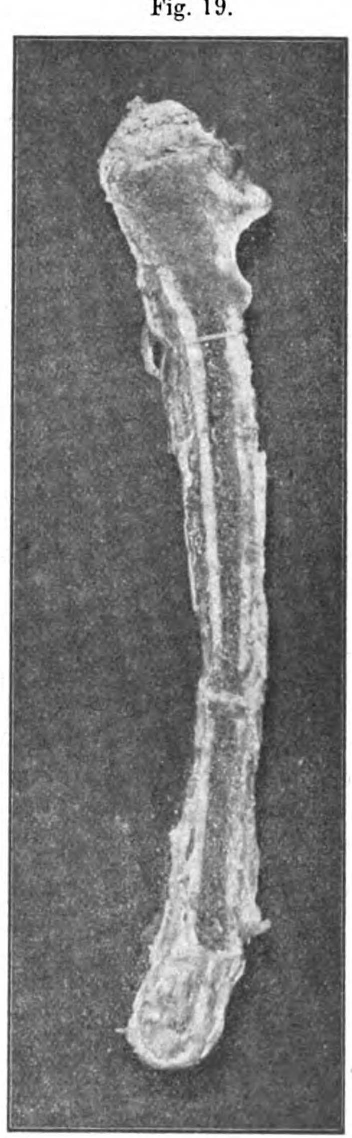


Fig. 18.



Nach $7^1/_2$ Monaten.

Fig. 19.



Längsschnitt.

Bereits nach 17 Tagen tritt zwischen den Fragmentenden eine Knocheninsel auf, welche, sich allmählich vergrössernd und deutlicher werdend, mit dem zentralen Fragment verschmilzt. Am distalen Ende bleibt eine Verknöcherung aus, so dass eine quere Schattenunterbrechung durchweg sichtbar ist. Die Enden werden durch Kallusauflagerungen verdickt, sie formen sich als

Rundung und Einbuchtung — Kopf und Pfanne —, und beim Abschluss der Beobachtung nach $7^1/_2$ Monaten ist wiederum eine typische Pseudarthrose entstanden. Der Radius hat während der Versuchsdauer eine Fraktur nicht erlitten.

Auch an diesem Knochen entsteht zwischen den beiden Fragmenten aus dem Mark ein Knochen, wahrscheinlich an dem Ende des zentralen Markpfropfes. Im distalen Pfropf kommt es nicht zur Verknöcherung, weil wahrscheinlich das Mark durch die Verletzung zu sehr geschädigt ist. Das Mark des Hundes ist offenbar recht empfindlich, eine Tatsache, der wir noch einmal begegnen werden. Weiterhin tritt beiderseits eine epiphysenartige Verdickung auf, die der Pseudarthrose das Charakteristische eines Gelenkes verleiht. Die Pseudarthrose ist nach $7^1/_2$ Monaten stationär. Die Markhöhlen sind abgeschlossen. Das Gewebe im Spalt hat faserknorpelähnliche Struktur, die Grundsubstanz ist hyalin, durchzogen von Bindegewebsfibrillen, und die Zellen liegen in einem Hof, der mehr oder minder deutlich von einer Kapsel eingeschlossen wird. Die Stärke der nicht verknöcherten Gewebsplatte beträgt in den durchgesehenen Schnitten etwa $^3/_4$ eines Gesichtsfeldes bei gewöhnlicher schwacher Vergrösserung (Seibert Komp. Ok. 4, Obj. Apochrom. 16 mm).

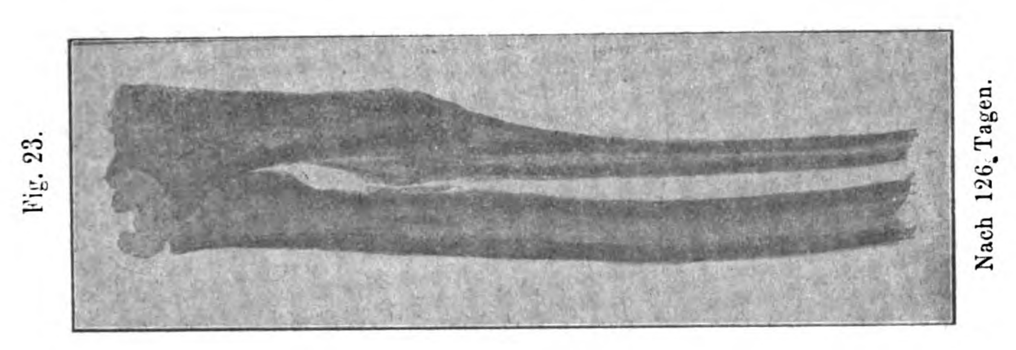
Ist bei diesem Hunde auch nicht zuerst eine Vereinigung der Fragmente aus dem myelogenen Kallus eingetreten, so entsteht doch mitten im Spalt eine Knocheninsel, welche sich mit dem oberen Fragment vereinigt. Distal dagegen ist röntgenologisch sichtbarer Knochen nicht gebildet worden, eine Verknöcherung des Gewebes bleibt aus und die Knochenenden gestalten sich in Gelenkform unter dauerndem Bestehenbleiben der Pseudarthrose. Die Durchtrennung des Markes hat nur in dem Ablauf der Vorgänge eine Aenderung gegen Versuch 1 zur Folge gehabt, das Resultat ist das gleiche.

Somit ist es gelungen, zielbewusst nach der angegebenen Methode experimentell eine Pseudarthrose zu erzielen, die vollständig der Pseudarthrose ohne Heilungstendenz (Bier) gleicht. Welcher Art sind nun die Vorgänge, die sich hier stets und mit Sicherheit immer wieder abspielen? Darauf werden uns die entsprechenden Kontrollversuche Antwort zu geben haben.

Versuch 3 (Hund 26[1], Figg. 20—23): Die linke Ulna wird subperiostal so freigelegt, dass das Periost mit der Umgebung in Zusammenhang bleibt. Die Kortikalis wird ringsherum abgetragen und das Mark im Zusammenhang mit den beiden Enden erhalten. Der Defekt der Kortikalis beträgt aussen 7 mm, an der dem Radius zugekehrten Seite 5 mm. Der Periostschlauch wird durch Aneinandernähen der Muskulatur möglichst wieder hergestellt, so dass

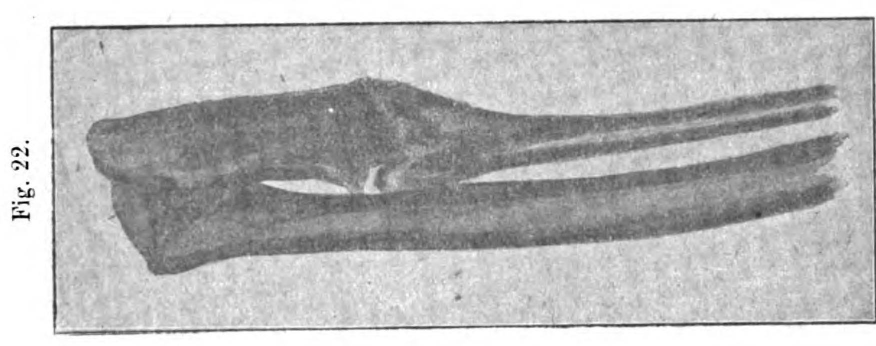


Fig. 23.



Nach 126 Tagen.

Fig. 22.



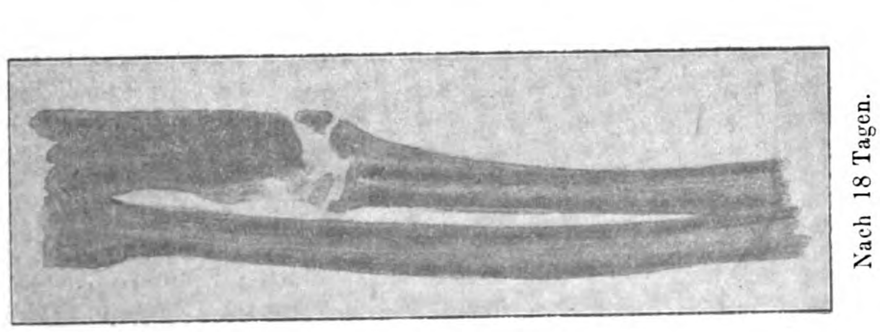
Nach 79 Tagen.

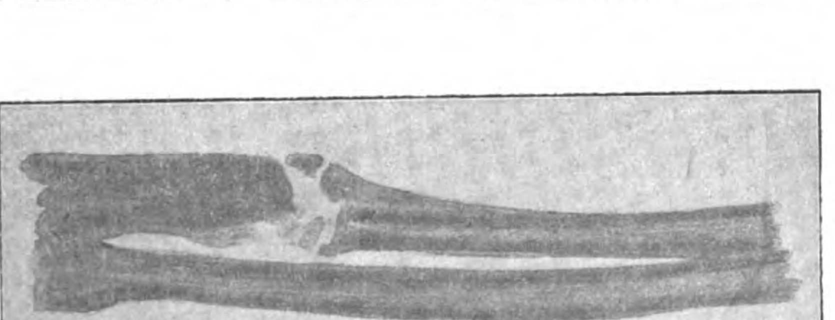
Fig. 21.



Nach 42 Tagen.

Fig. 20.





Nach 18 Tagen.

die Kortikalislücke von ihm überbrückt wird. Nach 18 Tagen ist sowohl aus dem Mark als auch aus dem Periost ein deutlich sichtbarer Kallus entstanden. Der Markkallus verbindet die Knochenenden ohne Unterbrechung, während der Streifen des periostalen Kallus, von beiden Fragmenten ausgehend, Unterbrechungen aufweist, so dass an einer Stelle eine periostale Knocheninsel entsteht. Beide Kallusmassen, die myelogene und die periostale, sind voneinander durch einen schattenlosen Streifen getrennt. Beide werden im Verlaufe der Bilderserie, jede für sich, stärker und dichter. Jedoch fällt auf, dass der periostale Kallus die Vereinigung der beiden Fragmente erst ganz allmählich herstellt, so dass noch nach 79 Tagen im Röntgenbild auf der einen Seite ein bis auf den Markkallus reichender Spalt vorhanden ist. Schliesslich tritt aber die knöcherne Vereinigung der beiden Kortikalisenden ein, es ist eine dauernde knöcherne Heilung zustande gekommen. (Beobachtung 8 Monate.)

Dieser Versuch verdient besonderes Interesse wegen der lange sichtbaren Unterbrechung im periostalen Kallus. Solche Beobachtungen sind auch an Röntgenbildern subkutaner Frakturen beim Menschen zu machen, wie ich es aus dem Material unserer Klinik nachweisen kann, und wie es Freiin v. Schlotheim aus der Marburger chirurgischen Klinik beschreibt (s. dort Fall 13). Es deutet das darauf hin, dass der periostale Kallus sich von beiden Enden nach der Mitte zu entwickelt, eine Feststellung, deren auch Bruns und Marchand Erwähnung tun, und die sich durch mehrfache mikroskopische Beobachtungen bestätigt findet, die ich sowohl aus experimentell gewonnenem Material als auch an Präparaten vom Menschen erheben konnte. Ich habe bereits eingangs davon berichtet. Die Bedeutung dieser Schattenunterbrechung bezüglich der Pseudarthrosenentwickelung soll später behandelt werden.

Im 3. Versuche ist unter Erhaltung von Periost und Mark eine knöcherne Vereinigung eingetreten. Die beiden knochenbildenden Bestandteile der Röhrenknochen, Mark und Periost, bringen getrennt, jeder für sich, Kallus hervor. Von diesem verbindet der Markkallus die Fragmente schnell miteinander, während der periostale Kallus, sich von beiden Fragmenten entgegenwachsend, noch lange eine Unterbrechung aufweist. Allmählich tritt eine Vereinigung beider ein, noch bevor der periostale Kallus von einem Fragment lückenlos auf das andere übergreift. Schliesslich wird die Heilung durch eine dauerhafte Knochenbildung vollendet.

Damit ergibt sich die Gegenüberstellung: Mark allein erhalten — Pseudarthrose, und: Mark und Periost erhalten — knöcherne Heilung. Die Kortikalis soll zunächst unberücksichtigt bleiben, da sie ja nach unserer heutigen Anschauung für die Knochenbildung und damit für die knöcherne Vereinigung der Fragmente nicht in Betracht kommen soll.

Zum mikroskopischen Studium der sich bei der Pseudarthrosenbildung abspielenden Vorgänge habe ich 3 Präparate zur Verfügung: nach 14 tägiger, nach 28 tägiger und nach 72 tägiger Versuchsdauer. Beim letzten Versuch zeigten sich im Röntgenbild die ersten Merkmale der Pseudarthrosenbildung, und dies gab die Veranlassung, den Versuch für die histologische Untersuchung abzubrechen. Die Operationsmethode entspricht genau der des 1. Versuches. Bei allen 3 Hunden wurde der Radius benutzt.

Zum Vergleich schliesse ich an diese 3 Präparate die Untersuchung eines vierten an, bei dem Mark und Periost erhalten geblieben waren (vergl. Versuch 3). Es stammt von dem anderen Radius desselben Hundes, von dem das 28 Tage alte Präparat gewonnen wurde. Der Unterschied in der Beobachtungszeit beider Seiten beträgt 5 Tage.

Versuch 4—6 (Hunde 42, 27² und 25). Der folgende Bericht ist bei der Operation des Hundes 27² diktiert. Bei sämtlichen Operationen mit gleicher Versuchsanordnung entspricht der Operationsverlauf diesem Bericht.

Operationsbericht: Hautschnitt über dem Radius auf der Innenseite. Tenotomie der Sehne des Flexor carpi radialis. Nach Abtrennung der Weichteile vom Periost wird dadurch, dass auf dem Knochen überall eine verschiebliche Haut geblieben ist, eine Kontrolle geführt, ob nicht Periost an den abgehobenen Weichteilen hängen geblieben ist. Es wäre sonst schwerlich festzustellen, ob nicht Reste von Periost an den Weichteilen wider Willen erhalten wären. Nachdem so der Knochen mit seinem Periost ringsherum frei gemacht ist, wobei besondere Sorgfalt auf die richtige Durchtrennung des Lig. interosseum verwandt wird, wird mit einem schmalen Raspatorium das Periost zunächst an der vorderen, gut zugänglichen Knochenfläche abgeschabt, ohne dass man es mit dem Messer einschneidet. Die abgeschabten Teile werden jedesmal sorgfältig entfernt, bevor in der Bearbeitung des Knochens weitergegangen wird. Besondere Schwierigkeiten entstehen an der Ansatzstelle des Lig. interosseum, die immer besonders sorgfältig behandelt werden muss. Nachdem so der Knochen einwandfrei vom Periost befreit ist und weisslich-mattglänzend vorliegt, wird in der Mitte dieser periostbefreiten Partie mit dem flachen Luer die Kortikalis abgebissen, bis die Zange in die Knochenhöhle hineinkommt. Von der so entstandenen Oeffnung in der Markhöhle wird vorsichtig weiter ringsherum die Kortikalis abgetragen. Dabei braucht man sich nicht zu scheuen, das an beiden Enden im Zusammenhang gebliebene Mark mit der Zange emporzuheben, es weicht elastisch aus. Besondere Vorsicht und Aufmerksamkeit verlangt die der Ulna zugekehrte Fläche, an der man die Kortikalis am besten abträgt, bevor man eine der beiden leichter erreichbaren Kanten der Hinterflächen durchbeisst, da die Fragmente nach Trennung der Kontinuität sehr beweglich werden und dies die Erhaltung der Marksäule gefährdet. Ist diese Durchtrennung erfolgt, so beisst man vorsichtig die noch hervorstehenden Kanten ab, um dem Defekt die gewünschte Breite zu geben. Naht der Tenotomie durch 2 Knopfnähte. Die Blutung ist gewöhnlich unerheblich, nur die

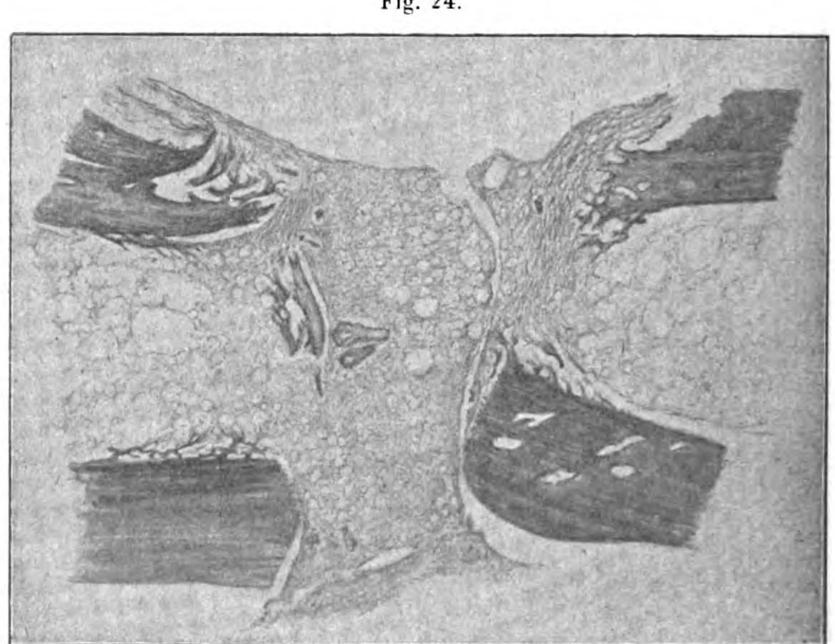
stark blutenden Gefässe werden gefasst. Verschluss der Hautwunde durch fortlaufende Naht.

Nach der Entnahme werden die Präparate geröntgt, in Formalin-Salpetersäure entkalkt und dann längs durchschnitten. Einbettung in Paraffin, Färbung nach van Gieson und mit Hämatoxylin.

Versuch 4 (Hund 42): 14 Tage p. op. sieht man im Röntgenbild die ersten leichten Knochenschatten auftreten. Die Kortikalis ist im Bilde noch vollständig unverändert.

Mikroskopischer Befund (Fig. 24): Die Kortikalis weist den Beginn der Porosierung auf; ihre Schnittränder sind scharf. Zwischen den Fragment-

Fig. 24.



Leitz Obj. 1, Oc. 1.

enden ist das freiliegende Mark fibrillär umgewandelt, enthält aber noch zahlreiche grössere und kleinere Fettgewebszellen. Die Umwandlung des Markes erstreckt sich fast nur auf den freiliegenden Teil; wo das Mark wieder im Knochen liegt, sind Veränderungen an ihm nicht zu sehen. An allen vier im Präparat sichtbaren Enden der Kortikalis gehen von ihren Innenflächen spongiosaähnliche Knochenwucherungen aus; ebenfalls sieht man an den Kortikalisschnittflächen, wie sich von hier aus die Umwandlung des Bindegewebes in Knochengewebe vollzieht. Aber auch in der Mitte des freiliegenden Markes sind im Anschluss an alte kernhaltige Knochenbälkchen solche Knochenwucherungen vorhanden. Daneben liegen andere, offenbar durch die Operation eingestreute, kernlose Knochenpartikel ohne eine solche knöcherne Umwandlung des umgebenden Gewebes. Das fibrös umgewandelte Mark wird nahe dem einen Fragment quer von einem feinen Spalt durchzogen, in welchem vereinzelte

Reste einer gelb gefärbten homogenen Masse zu sehen sind. Dieser Spalt wird an beiden Enden von einer grösseren Masse gleicher Art verschlossen. Die Aussenfläche der Kortikalis ist nicht von Periost bedeckt; sie ist zum Teil mikroskopisch rauh.

Versuch 5 (Hund 27[2]; gleichzeitig Vergleichsversuch zu Versuch 7): 4 Wochen p. op. wird der Knochenschatten im Spalt deutlicher und dichter. Auch abseits des erhaltenen Markes sind kleine Knochenschatten zu sehen. Weitab von der Operationsstelle sind zentral- wie distalwärts periostale Auflagerungen aufgetreten. Die Markhöhle ist sklerotisch.

Mikroskopischer Befund (Fig. 25): Die Kortikalis beider Fragmente ist so stark porosiert, dass sie wie ein spongiöses Maschenwerk mit plumperen Balken aussieht. Die Markhöhle ist durch neugebildete Bälkchen stark sklerotisch. Da das eine Fragment tangential angeschnitten ist, so bezieht sich die Beschreibung des Präparates im wesentlichen auf das in der Mitte getroffene andere. Das Mark ist feinfaserig mit verhältnismässig geringem Zellgehalt. Die Gefässe sind prall gefüllt. Die Knochenbälkchen enthalten zahlreiche grössere Knochenkörperchen. Am Ende des Fragmentes wird das knöcherne Maschenwerk ziemlich plötzlich sehr dicht. Stellenweise geht es in eine Knochenplatte über, welche die Markhöhle gegen das Pseudarthrosengewebe abschliesst. Auf der einen Seite sind der alten Kortikalis, soweit sie noch erkennbar ist, spongiöse Knochenmassen aufgelagert, welche durch Metaplasie aus dem umgebenden, locker-fibrillären Bindegewebe entstehen. Diese Auflagerungen erstrecken sich bis an das Fragmentende und schliessen hier ziemlich scharf ab. Der Pseudarthrosenspalt besteht im wesentlichen aus einem Gewebe, welches dem Faserknorpelgewebe in wechselndem Masse ähnelt. In der Nähe des Knochens ist die faserknorpelige Struktur am deutlichsten ausgesprochen. Sie verliert sich nach der Mitte des Spaltes zu mehr oder minder rasch, indem das Gewebe in ein ausgeprägtes fibrilläres Bindegewebe übergeht, in welchem schliesslich keine Kapseln um die Zellen mehr zu erkennen sind und die Zellen ihre Grösse und Rundung verlieren. Endlich trifft man, etwa in der Mitte zwischen den Fragmenten, auf eine schmale Zone, in welcher die Kerne die Form ruhender Bindegewebskerne haben. Im Pseudarthrosengewebe finden sich eine grössere und eine kleinere Knocheninsel, bestehend aus spongiösem Knochen. Das Gewebe im Spalt ist noch verhältnismässig gefässreich. Eine Regeneration des Periostes ist weder vorhanden noch angedeutet.

Versuch 6 (Hund 25): 72 Tage p. op. ist der myelogene Kallus wolkig, ziemlich dicht, weist aber etwa in der Mitte eine quere, durchgehende, lineare Aufhellung auf, welche von Beginn ab fortlaufend in der Serie an derselben Stelle sichtbar ist. Anfänglich breit, entsprechend der Operation, verengert sich diese aufgehellte Zone durch den von beiden Fragmentenden vordringenden myelogenen Kallus immer mehr, bis nur noch ein schmaler Spalt zwischen den Kallusmassen sichtbar bleibt. Die beiden Fragmentenden sind durch Kallusauflagerungen verdickt, welche ihnen epiphysenartige Form geben. Distal ist weitab von dieser Auflagerung eine periostale Kallusmasse zu sehen. Die Sklerose der Markhöhle ist dicht und weithin reichend.

Mikroskopischer Befund (Fig. 26): Die beiden Fragmentenden bestehen aus einem spongiösen Balkenwerk, in dessen Maschen feinfaseriges,





mässig zellreiches Markgewebe liegt. Die Kompakta ist stark porosiert und geht am Ende in das spongiöse Balkenwerk über. Dicht vor dem Pseud-

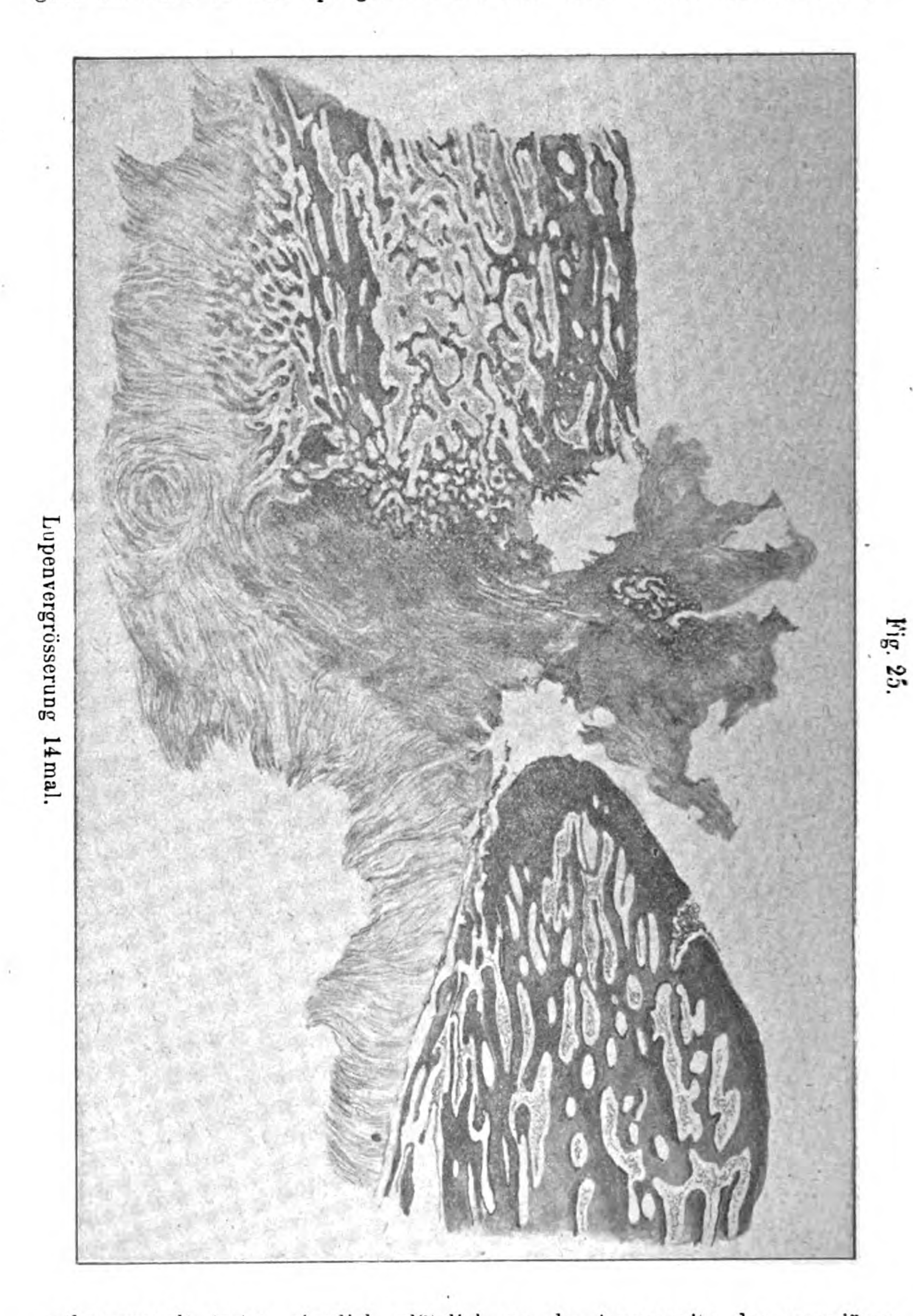


Fig. 25.

Lupenvergrösserung 14mal.

arthrosenspalt treten ziemlich plötzlich an der Aussenseite des spongiösen Balkenwerkes ausgedehnte Faserknorpelmassen auf, die die Pseudarthrose brückenförmig überspannen. Dort, wo der Knorpel der alten Kortikalis anliegt,

findet eine direkte Umwandlung in Knochen statt. Gleichzeitig geht mit dieser Verkalkung die Bildung von Markräumen vor sich, deren Zellgehalt grösser als im übrigen Markgewebe ist. Diese Umbildung in Knochen ist sehr unregelmässig, indem an vielen Stellen den so entstandenen zellreichen Knochenbalken aussen verkalkter Knochen anliegt, während im Innern des Bälkchens

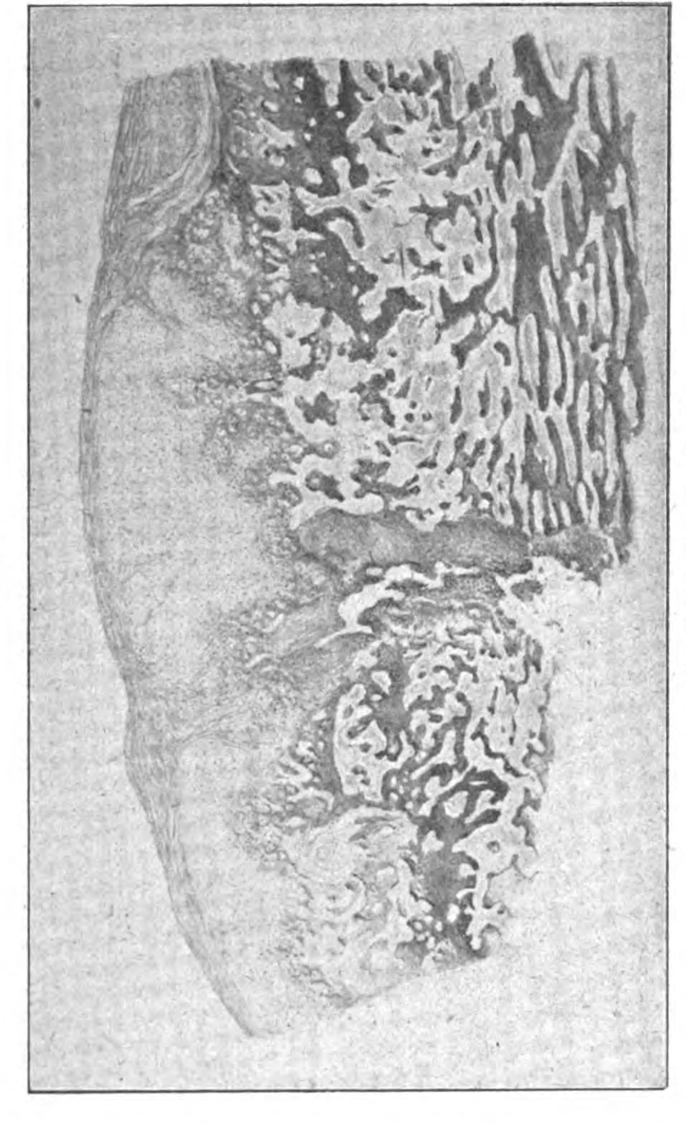


Fig. 26.

Lupenvergrösserung 7 mal.

die Grundsubstanz noch knorpelig ist. Jedoch sind um die Zellen in der noch knorpeligen Grundsubstanz kräftige rote Säume zu sehen. Gegen den Pseudarthrosenspalt zu, welcher nur eine schmale Ausdehnung besitzt, wird das Gewebe wieder zellreicher. An dem unteren Fragmentende liegt ein die Hälfte der Breite der Pseudarthrose einnehmender Gewebsspalt, welcher mit einer homogenen, gelblichen und mit roten Blutkörperchen durchsetzten Masse an-

gefüllt ist. Die andere Hälfte besteht aus einem zell- und gefässreichen Gewebe, das an junges Granulationsgewebe erinnert. In dieses ziehen, von den Knochenbälkchen ausgehend, graurötlich gefärbte, breitere Bänder, welche sich zum Teil ringförmig wieder aneinanderlegen. In diesen Bändern ist die Grundsubstanz in der Nähe des Knochens hyalin; mit zunehmender Entfernung von den Knochenbälkchen jedoch werden rötliche Züge plumper Bindegewebsfibrillen in ihr sichtbar, so dass sie eine Andeutung fibrillärer Streifung zeigt. Der Zellgehalt dieser Bänder ist etwas vermindert gegen den der Umgebung. Ein gleiches, graurötlich gefärbtes Gewebe schliesst die Masse der Knochenbalken mit ihren Marköffnungen gegen die Pseudarthrose wie durch einen Grenzstreifen ab. Von aussen her dringt von dem den Pseudarthrosenspalt überbrückenden Knorpel ein kurzer Zapfen in das Pseudarthrosengewebe hinein. An der dem einen Fragmentende zugekehrten Seite wird dieser Zapfen von einem mehr oder weniger breiten, rot gefärbten Streifen gesäumt, dessen Begrenzung nach dem zellreichen Gewebe des Pseudarthrosenspaltes im allgemeinen ziemlich scharf ist. Die Zellen in diesem rot gefärbten Saum haben das Aussehen wie Knochenkörperchen in neugebildetem Knochen. Zu bemerken ist, dass in Höhe des Pseudarthrosenspaltes das knorpelige Gewebe mit zahlreichen Blutgefässen durchsetzt ist.

Im Versuch 3 hatte ich beschrieben, wie unter Erhaltung von Mark und Periost eine knöcherne Vereinigung eingetreten ist. Der folgende Versuch soll uns auch mikroskopisch Aufklärung geben, inwieweit nach 33 tägiger Beobachtung histologisch das unterschiedliche Verhalten gegen Versuch 1 und 5 hervortritt.

Versuch 7 (Hund 27[1]): Versuchsanordnung siehe Versuch 3 (vergl. Versuch 5). Nach 4 Wochen und 5 Tagen wird das Präparat entnommen. Im Röntgenbild ist an der Operationsstelle ein massiger, wolkiger und dichter Kallus zu sehen. Er verbindet die beiden Fragmente nicht zusammenhängend, sondern man sieht über dem Spalt eine grössere periostale Knocheninsel liegen. Nach beiden Seiten ist äusserer Kallus spindelförmig ein gutes Stück weit der Kortikalis angelagert. Auch im Mark ist ein Kallus gebildet, der jedoch an Dichte den periostalen Knochen nicht erreicht. Der Schatten ist wolkig und hell. Die Fragmente sind ein wenig ad latus verschoben. Ueber das Verhalten der Markhöhle ist wegen der periostalen Auflagerungen nichts zu sagen.

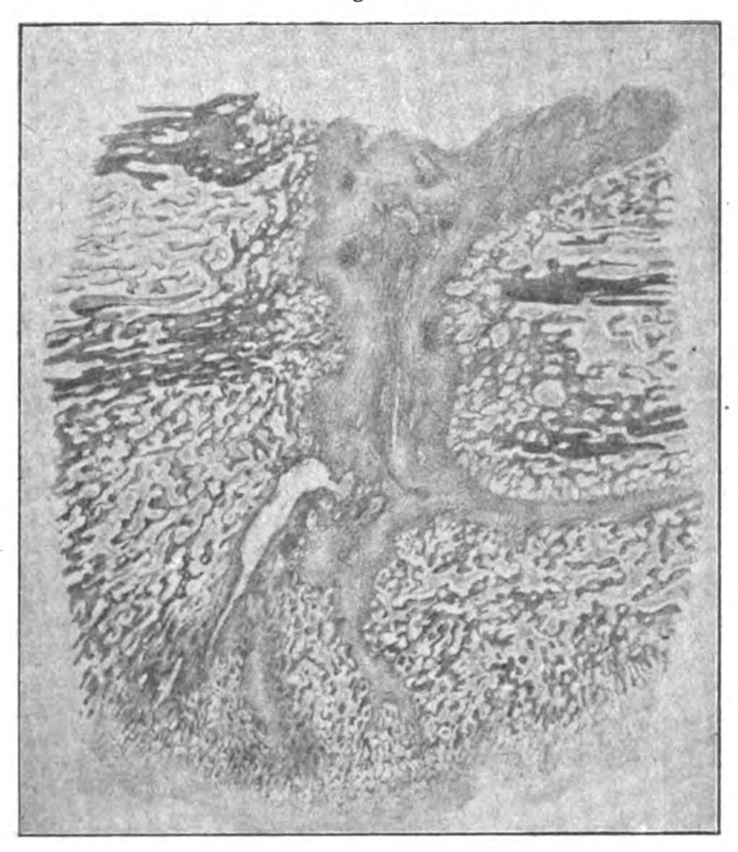
Der Knochen wird der Länge nach durchgesägt. An der Operationsstelle fällt ein weisslicher Streifen auf, der trotz reichlicher peri- wie endostaler Knochenmassen die beiden Fragmente quer trennt.

Mikroskopischer Befund (Fig. 27): Die Kortikalis beider Fragmentenden ist sehr stark porosiert. Die beiderseitigen Knochenmarkshöhlen sind gegen die Operationsstelle durch eine Vermehrung der Knochenbälkchen auf eine kurze Strecke verdichtet. Quer durch den Knochen mit seinen Kallusmassen zieht sich ein mehr oder minder breiter Streifen Gewebes, welches keine Knochenentwickelung zeigt. In dem zwischen den beiden Fragmenten liegenden Teile dieses Streifens ist das Gewebe an den Fragmentenden homogen und im van Gieson-Präparat hellrosa gefärbt. In der Mitte liegt, quer zur Längsachse des Knochens gestellt, ein Streifen etwas rötlicher gefärbten,



fibrillären Gewebes, in welchem sich mehrere ungleich lange schmale Gewebsspalten vorfinden, die zum Teil neben-, zum Teil aneinander gereiht sind und so den ganzen Kortikalisdefekt quer durchsetzen. In diesen Gewebsspalten liegt eine homogene, gelblich gefärbte Masse. Von den Knochenenden ausgehend besteht das Gewebe zunächst aus Faserknorpel, dessen Struktur allmählich nach der Mitte zu undeutlicher wird. Die Grundsubstanz verliert mehr und mehr ihre hyaline Beschaffenheit; die Knorpelzellen werden unter Verlust ihrer Kapsel länglich-oval. Das Gewebe ist schliesslich in der Mitte

Fig. 27.



Lupenvergrösserung 7 mal.

zwischen den Fragmentenden feinstreifig und kernarm. Es fällt auf, dass die Gefässe zwischen den beiden Knochenenden ausserordentlich spärlich sind. Von der Mitte nach der anderen Seite wird das Gewebe allmählich wieder zu deutlichem Faserknorpel, in umgekehrter Reihenfolge wie eben beschrieben. Auch zwischen den periostalen Kallusmassen sind auf beiden Seiten in zum Knochen quergestellter Richtung solche Züge, aus Faserknorpel bestehend, vorhanden. Auf der einen Seite dabei auch ein breiter, mit einer geronnenen homogenen Masse angefüllter Hohlraum. Das Mark in den Knochenmarkshöhlen ist fibrillär, mit noch vereinzelten Fettzellen, kernarm, und enthält prall ge-

füllte Gefässe. Die Porosierung der Kortikalis nimmt allmählich mit der Entfernung von der Operationsstelle ab.

Unser Hauptinteresse verdient bei diesen Untersuchungen das Mark. Es wird, noch unter dem Schutze der Kortikalis in der erhaltenen Markhöhle, aus gemischtem zu faserigem Mark, büsst besonders auffällig seinen Zellreichtum ein und entwickelt stellenweise Büschel von Bindegewebsfibrillen. Nach der Operationsstelle hin vermehrt sich der Zellgehalt allmählich wieder und es treten Knochenbälkchen auf, die die Markhöhle gegen die Operationsstelle abschliessen. Das freigelegte Mark wandelt sich rasch in ein dichtes Bindegewebe um.

Von der Innenfläche der Kortikalis und ihrer Schnittfläche setzt eine Knochenneubildung ein, die an der Innenfläche in Form von zierlichen, gleichmässig vorwachsenden Bälkchen besteht. Diese Bälkchen streben auf kürzesten Wegen in das freigelegte Mark. An der Schnittfläche wandelt sich das junge Bindegewebe direkt in Knochengewebe um. Liegen in dem freigelegten Mark noch kernführende Knochenbälkchen, so geht auch von diesen eine Knochenneubildung aus.

Auf diese Weise schieben sich von den beiden Fragmenten Kallusmassen in das bindegewebig umgewandelte Mark vor und verkleinern den nur von Mark überbrückten Kortikalisdefekt. Dabei scheint schon frühzeitig das Bestreben hervorzutreten, die gesunde Markhöhle gegen den veränderten Abschnitt abzuschliessen. Wir sehen jedenfalls bereits nach 4 Wochen die Knochenenden durch ein dichtes Balkenwerk abgeschlossen.

In den untersuchten Präparaten geht im weiteren Verlauf der knöchernen Umwandlung des fibrös-veränderten Markes eine Umwandlung desselben in Faserknorpel voraus. Sie ist am deutlichsten ausgeprägt in der Nachbarschaft des Knochengewebes und nimmt mit zunehmender Entfernung rasch ab, so dass das Gewebe in der Mitte des Operationsfeldes den Charakter reinen fibrillären, kernarmen Bindegewebes trägt.

In der äusseren Umgebung des Kortikalisdefektes spielen sich ähnliche Vorgänge ab. Nahe der Operationsstelle wandelt sich auf den Reiz der Knochenverletzung das Bindegewebe in spongiösen Knochen um. Diese Umwandlung findet im Anschluss an die Kortikalis statt. Weiter von ihr ab jedoch geht die Entwicklung langsamer vor sich, indem zunächst Faserknorpel gebildet wird, der dann weiter verkalkt und durch direkte Metaplasie in Knochensubstanz übergeht. Aber dieser Vorgang geht sehr langsam vor sich und erstreckt sich nicht sehr weit. Denn trotzdem sehr grosse Knorpelmassen vorhanden sind, die auch die beiden Fragmente mit-



einander verbinden, so ist dagegen die Verknöcherung als sehr gering zu bezeichnen.

Wenn ich die Vorgänge vom biologischen Standpunkt aus betrachten und bezeichnen soll, so möchte ich sie so kennzeichnen, dass entweder in der Weiterentwicklung zum Knochengewebe eine Hemmung eingetreten ist, oder aber dass der Einfluss nicht weit genug reicht, der vom Knochen und seinem Mark ausgeht und das Bindegewebe zur Verknöcherung bringt.

Das sind Schlüsse, die sich aus der fortlaufenden, die Entwicklung berücksichtigenden Beobachtung der Röntgenserien ergeben und die ihre Stütze finden in den histologischen Bildern verschiedener Versuchsdauer, welche uns nur einen augenblicklichen Zustand vor Augen führen. Es soll damit gesagt sein, dass die mikroskopischen Ergebnisse nur mit dem der Röntgenbilder zusammen verwertet werden können, und dass auf Grund dieser Beobachtungen solche Schlüsse erlaubt sind, die weniger auf freier Kombination als auf tatsächlichen Beobachtungen beruhen.

Die Vermutung, dass bei der Knochenneubildung hemmende und fördernde Einflüsse eine wesentliche Rolle spielen, ist durch Versuche Tsunoda's gestützt, der fand, dass die Kambiumschicht des Periostes, allein verpflanzt, keinen Knochen produziert. Also muss das Bindegewebe des Periostes eine fördernde, ja ausschlaggebende Bedeutung haben. Sind aber solche Einflüsse beim Periost vorhanden, dann ist es auch erlaubt, solche für das Mark und die Kortikalis anzunehmen. Wir werden darauf noch später zurückzukommen haben.

Hinzu kommt die Beobachtung des Versuches 7. Wir finden sowohl im Röntgen- als auch im mikroskopischen Bilde weitgehende Uebereinstimmung mit dem Versuch 5 (28 tägige Beobachtung), wenn man von der durch das Periost bedingten Knochenentwicklung absieht. Es deutet alles direkt zwischen den Fragmenten — auch makroskopisch — auf die Entwicklung einer Pseudarthrose, und doch tritt nach der Erfahrung des Versuches 3 knöcherne Vereinigung ein. Der periostale Kallus überbrückt den Spalt in der Kortikalis, wenn auch noch nicht zusammenhängend, so doch mit nur ganz schmalen Unterbrechungen. Von diesen wissen wir aus dem Versuch 3, dass sie sich allmählich schliessen, bis eine vollständige Vereinigung herbeigeführt ist. Die Anwesenheit des periostalen Bindegewebes oder des periostalen Kallus — das muss dahingestellt bleiben — veranlasst auch das Gewebe, in dem zwischen den beiden Fragmenten entstandenen Spalt (im röntgenologischen Sinne) zu verknöchern. Das Endresultat hier und dort zwingt, den Rückschluss zu machen, dass vom Periost aus ein fördernder Einfluss ausgeht.



Es scheinen hier zwei Entwicklungsmöglichkeiten vorzuliegen, sofern das Röntgenbild keine Täuschung verursacht. Wir haben im Versuch 1 festgestellt, dass die Fragmente zunächst knöchern vereinigt werden und erst im weiteren Verlauf eine spaltförmige Resorption im myelogenen Kallus auftritt, die sich erweitert und

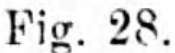
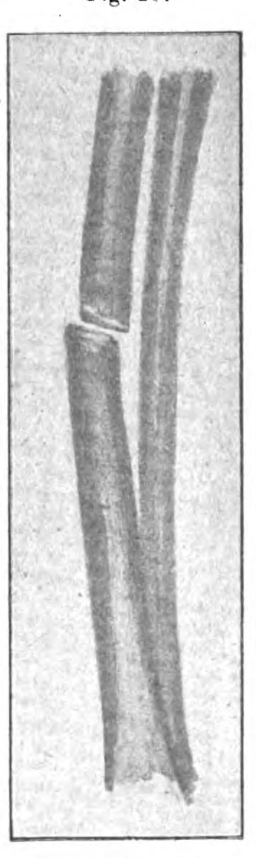


Fig. 28.



Nach 33 Tagen.

Fig. 29.



Nach 47 Tagen.

Fig. 30.



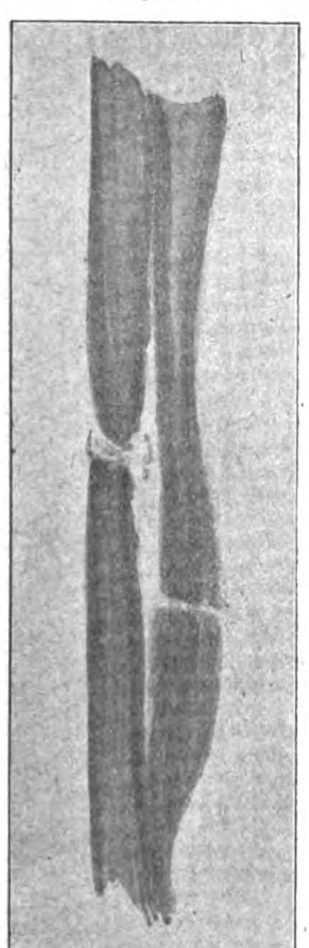
Nach 55 Tagen.

zur stationären Pseudarthrose führt. In den mikroskopisch untersuchten, weiter vorgeschrittenen 2 Fällen (Versuch 5—6) hatten wir in den Röntgenbildern den Pseudarthrosenspalt immer wieder gefunden; die beiden Fragmente waren zunächst nicht vereinigt worden. Von beiden Seiten strebten die Kallusmassen zueinander, ohne sich zu erreichen. Hat diese letztere Entwicklung den bisherigen Schlüssen zugrunde gelegen, so bleibt die erstere noch zu

erklären. Dazu sollen uns die folgenden Kontrollversuche die nötigen Beobachtungen geben:

Entfernt man von einem Knochen auf weite Strecken das Periost, so ist in den Röntgenbildern nach 2monatiger Beobachtung keinerlei Veränderung an ihm zu sehen. Auch makroskopisch ist er bis auf

Fig. 31.



Nach 74 Tagen.

Fig. 32.



Nach 89 Tagen.

Fig. 33.



Nach 115 Tagen.

eine gewisse Rauhigkeit der Oberfläche vollständig unverändert. Bekleidet ist der Knochen von einer makroskopisch leicht abziehbaren, bindegewebigen Haut, die aus einem mehr oder weniger parallelstreifigen Bindegewebe ohne jede Besonderheit und ohne elastische Fasern besteht. Somit ist die vollständige Abtragung des Periostes ringsum selbst auf den grösseren Teil des sonst unversehrten Knochens für seinen Fortbestand ohne wesentlichen Einfluss.

Ganz anders verhält sich der Knochen nach Entfernung des Periostes, querer Durchtrennung und Beseitigung des Markes.

Versuch 8 (Hund 29[1], Figg. 28—33): Das Periost wird ringsum abgetragen, der Knochen in der Mitte der periostentblössten Partie mit der Drahtsäge quer durchtrennt und das Mark mit dem scharfen Löffel auf etwa 1—2 cm beiderseits sorgfältig ausgekratzt.

Nach 33 Tagen tritt an der Schnittfläche eine Aufhellung in der Kortikalis beider Enden auf, die rasch zunimmt und unter unregelmässigem Schwund der Knochensubstanz nach 47 Tagen zu einem Defekt führt. Die Bilder nach 55, 74 und 89 Tagen veranschaulichen ohne nähere Erklärung das Fortschreiten des Prozesses, bis nach 115 Tagen in dem Defekt fast jede Knochensubstanz geschwunden ist. Die beiden Enden stehen sich konzentrisch atrophiert gegenüber, ohne jede Kallusbildung an ihrer Oberfläche.

Versuch 8 erleichtert uns das Verständnis für den folgenden, in dem der periostentblösste Knochen bei der Operation gebrochen wurde.

Versuch 9 (Hund 28[2], Figg. 34—36): Das Periost wird vom Radius ringsum auf eine grössere Strecke abgetragen und der freiliegende Knochen in der Mitte dieser periostbefreiten Partie gebrochen. Dabei bricht an der einen Seite ein etwa kleinfingernagelgrosses Stück heraus, welches aber gut an seinem Platze liegen bleibt. Die Fraktur steht sehr gut.

Schon nach 15 Tagen ist an der Frakturlinie eine Aufhellung zu sehen. Diese wird, wie die Bilder nach 29 und 44 Tagen zeigen, stärker und führt zu einem vollständigen, queren und breiten Defekt. Dabei ist zu bemerken, dass in dem distalen Fragment eine ausgesprochene Atrophie auftritt, während eine solche im zentralen Teil kaum, an der Ulna überhaupt nicht festzustellen ist.

Beide Versuche, 8 und 9, sind im Erfolg gleich, in der Anordnung nur scheinbar verschieden. Die quer durchtrennte Kortikalis der Diaphyse eines Röhrenknochens verfällt, sobald auch das Mark entfernt wird, einem Schwunde, der dem Röntgenbilde nach durch Resorption erfolgen muss.

Dazu ist zu bemerken, dass diese Erscheinung nicht durch Mangel der Funktion erklärt werden kann, da beide Hunde nach Abschluss der Wundheilung — 3 Wochen — ohne jeden behindernden Verband die Glieder voll gebraucht haben.

Der queren Durchtrennung mittels der Säge entspricht im Versuch 9 die Frakturlinie. Das Periost ist bei beiden entfernt. Durch die Fraktur wird ein etwa kleinfingernagelgrosses Stück der Kortikalis abgesprengt, und durch diese Verletzung tritt neben der Fraktur eine erhebliche Schädigung des in diesem Abschnitte liegenden Markes ein.

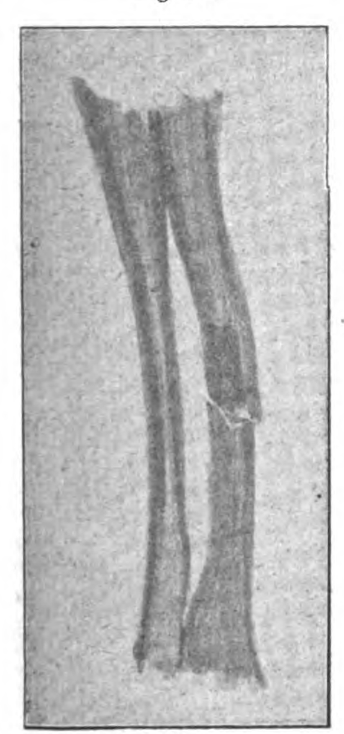
Wie ich schon früher bemerkte, ist das Hundemark scheinbar sehr empfindlich gegen Verletzungen und büsst leicht einen Teil seiner Funktion ein. Denn anders ist es gar nicht zu erklären,



wie in beiden Fällen der gleiche Enderfolg zustande kommen soll. Im Versuch 8 wurde das Mark entfernt, im Versuch 9 wurde es in einem Teil seiner Funktion so schwer geschädigt, dass der Knochen einem resorbierenden Prozess verfallen konnte.

Fälle von Knochenschwund an der Frakturstelle wurden von Bruns zusammengestellt, darunter einer, bei dem nach dreimaliger Fraktur an derselben Stelle der Humerus im Verlauf der nächsten 12 Jahre allmählich fast vollkommen resorbiert wurde, ohne dass

Fig. 34.



Nach 15 Tagen.

Fig. 35.



Nach 29 Tagen.

Fig. 36.



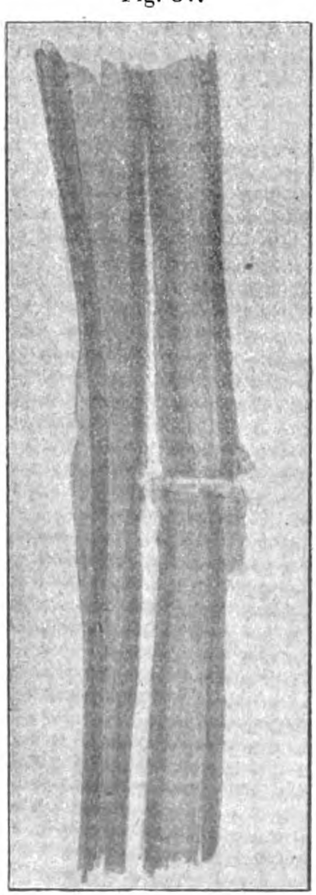
Nach 44 Tagen.

eine Eiterung, Entzündung oder dergleichen eingetreten war. Der Versuch 8 ist geeignet, diesen wie die übrigen l. c. mitgeteilten Beobachtungen aufzuklären. Ist hier der Prozess auf eine nur kurze Strecke zur Auswirkung gelangt, dann kann er ebenso gut auch einmal, wenn er erst eingeleitet ist, fortschreitenden Charakter annehmen, dem der doch immerhin recht kräftige menschliche Humerus erst in langen Jahren zum Opfer fällt. Die Ursache würde in einer progredienten Funktionsstörung des Markes zu suchen sein.

Im Versuch 9 konnten wir eine ausgesprochene Atrophie im distalen Fragment des Radius feststellen. Cohn hat die Kalk-

abwanderung aus diesem Teil des frakturierten Knochens damit begründet, dass er nachzuweisen sucht, wie die Kalksalze von hier mit dem retrograden Lymphstrome der Frakturstelle zugeführt und dort zum Aufbau des Kallus verbraucht werden. Diese Annahme kann in der allgemeinen Fassung keine Gültigkeit haben, denn wir haben wohl eine erhebliche Atrophie im distalen Fragment

Fig. 37.



Nach 34 Tagen.

Fig. 38.



Nach 61 Tagen.

Fig. 39.



Nach 74 Tagen.

feststellen können, aber eine Entwicklung von Kallus ist nicht nur nicht eingetreten, sondern es findet sogar noch eine Knochenresorption der Frakturenden statt.

Der folgende Versuch sollte Aufklärung bringen, ob das Periost den Knochen nach Entfernung des Markes zu erhalten imstande ist.

Versuch 10 (Hund 32, Figg. 37—41): Der rechte Radius wird mit seinem Periost soweit als unbedingt nötig freigelegt und zum grössten Teil mit

dem Meissel, der Rest mit einer Drahtsäge quer durchschnitten. Das Periost wurde nicht abgelöst. Das Mark wird zentral auf 2 cm, distal auf 2,5 cm mit dem scharfen Löffel sehr sorgfältig ausgeschabt, bis in der Markhöhle der blanke Knochen zu sehen ist. Hautnaht.

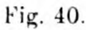


Fig. 40.



Nach 87 Tagen.

Fig. 41.



Nach $4^1/_2$ Monaten.

Nach 17 Tagen ist an der Trennungsstelle periostaler Kallus zu sehen. Nach 34 Tagen tritt an den Fragmentenden, trotz weiterer kräftiger periostaler Knochenentwicklung, ein unregelmässiger Schwund der Kortikalis in Erscheinung, der rasch an Stärke und Ausdehnung zunimmt, wie es die Bilder



nach 61, 74 und 87 Tagen am besten darstellen. Der Schwund greift bemerkenswerterweise auch auf den periostalen Kallus über, so dass schliesslich im Röntgenbilde des Präparates $4^1/_2$ Monate p. op. ein breiter, querer Spalt die Fragmente voneinander trennt.

Selbst mit Periost bedeckter Knochen erleidet an der Durchtrennungslinie mitsamt dem periostalen Kallus einen Schwund, der zu einem breiten Spalt führt. Dieser Schwund schreitet allmählich vorwärts, trotzdem die periostale Kallusentwicklung an Stärke zunimmt. Diese Vorgänge weisen auf eine ausschlaggebende Bedeutung des Markes für die Erhaltung des Knochens unter gewissen, noch näher zu erörternden Bedingungen hin.

Der Versuch 3 lehrte, dass unter Erhaltung von Periost und Mark eine Pseudarthrose nicht zustande kommt. Dabei blieb das Periost als Schlauch über dem freigelegten Mark liegen. Im Hinblick auf die Erfahrungen bei der künstlichen Pseudarthrosenbildung liegt es nahe, an eine wechselseitige Einwirkung beider Bestandteile zu denken und es lässt sich die Frage aufwerfen, ob diese Beeinflussung durch hormonartige Fernwirkung, wie etwa die endokriner Drüsen, zustande kommt.

Versuch 11 (Hund 31[1], Fig. 42): Der Radius wird mit seinem Periost auf eine kurze Strecke freigelegt und mit einer Drahtsäge quer durchtrennt. Dann entfernte ich an den Enden der Fragmente das Periost auf etwa 4 mm und legte das Mark durch ringförmiges Abtragen der Kortikalis so weit frei, dass aus jeder Markhöhle ein 4 mm langer Markpfropf herausschaute. Das Periost reichte sicher bis an den Rand der Kortikalis. Der Knochen wurde so wenig wie möglich aus seiner Umgebung ausgelöst. Die Markpfröpfe berührten sich nach Rückverlagerung der Fragmente an der Durchtrennungsstelle.

In der Röntgenserie entwickelt sich aus beiden Markpfröpfen allmählich ein dichter myelogener Kallus; gleichzeitig tritt auch periostaler Kallus auf, der aber nur allmählich von der Kortikalis auf den myelogenen Kallus übergreift, ohne eine Vereinigung der Fragmente zu erzielen. Die Abbildung nach 112 Tagen zeigt die unvereinigten Fragmente, die sich an einer Ecke etwas decken, und den allseitigen reichlichen periostalen Kallus.

Es besteht am Ende des Versuches ($4^1/_2$ Monate p. op.) eine leicht bewegliche Pseudarthose. Die Ulna brach in der 6. Woche p. op., ohne dass sie nach weiteren 3 Monaten geheilt wäre.

Eine Fernwirkung des Periostes konnte demnach nicht mehr angenommen werden in dem Sinne, dass die Anwesenheit des Periostes in einiger Entfernung von der gefährdeten Stelle die Pseudarthrosenbildung beeinflusste. Es muss aber auffallen, dass der periostale Kallus nur so weit vordringt, wie der myelogene Kallus reicht und dass trotz der Neigung des ersteren, vorzudringen, eine Ueberbrückung des Spaltes nicht zustande kommt. Es scheinen demnach gewisse Beziehungen zwischen den beiden Arten von Kallus



zu bestehen, zu deren Aufklärung im nächsten Versuch das Mark völlig ausgeschaltet wurde und das Periost sich allein überlassen blieb.

Versuch 12 (Hund 29^2, Figg. 43—46, und 38^1, Fig. 47): Nach Freilegung des Radius wird der Periostschlauch im Zusammenhang mit den umgebenden Weichteilen zurückgeschoben, um den periostalen Ueberzug als Schlauch zu erhalten. Aus der Radiusdiaphyse wird ein 3,5 mm breites

Fig. 42.



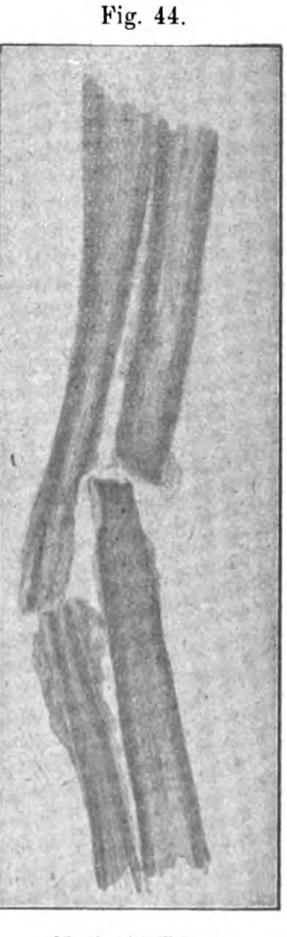
Nach 112 Tagen.

Fig. 43.



Nach 38 Tagen.

Fig. 44.



Nach 44 Tagen.

Knochenstück quer mit der Drahtsäge reseziert. Aus der Kortikalis dieses Stückes, welches periostlos ist, werden 2 Plättchen geschnitten, die genau in die Markhöhle passen und sie verschliessen. An diesen Knochenplättchen hängen auch keinerlei Markbestandteile; die Plättchen werden in die zentrale und distale Markhöhlenöffnung eingeschlagen und verschliessen sie makroskopisch dicht. Die Weichteile werden wieder mit dem Periost um die Operationsstelle herumgeschlagen und so durch 2 Nähte festgehalten.

Nach 16 Tagen ist noch keinerlei Kallusbildung zu sehen; man kann die Knochenstückchen in den Markhöhlen deutlich erkennen. In der 3. Woche



bricht die Ulna ein. Die Fragmente des Radius werden dadurch etwas einander genähert, unter einer Dislocatio ad axin. Nach 38 Tagen tritt zentral über der Kante des Fragmentes, distal etwas weiter abwärts, eine Kalluswucherung auf. Ueber dem Spalt im Radius ist aber jede Kalluswucherung von seiten des Periostes ausgeblieben. Das distale Fragmentende ist stark konzentrisch atrophisch. Nach 44 Tagen setzt auch an der der Ulna zugekehrten Seite des zentralen Fragmentes ein Schwund ein; der Periostkallus bleibt auf die bis-

Fig. 45.



Nach 65 Tagen.

Fig. 46.



Nach 78 Tagen.

Fig. 47.



Nach 56 Tagen.

herige Ausdehnung beschränkt. Weder zu dieser Zeit noch nach 65 und 78 Tagen ist eine Spur von Knochenbildung über dem Radiusspalt festzustellen. Die Beobachtung erstreckte sich auf $3^1/_2$ Monate, ohne dass sich weiterhin im Befund etwas geändert hätte.

Eindrucksvoller ist ein zweiter, gleicher Versuch (Hund 38), bei dem bis zu seiner Beendigung — 56 Tage (Fig. 47) — die Ulna ungebrochen blieb. Auch hier ist periostaler Kallus nur über der Kante des distalen Fragmentes aufgetreten, während aus dem überbrückenden Periost nicht eine Spur produziert wurde.

In beiden Versuchen war die Markhöhle fest mit Knochen verschlossen; das Periost lag als Schlauch über dem Knochendefekt und sollte nach bisheriger Anschauung eine knöcherne Vereinigung beider Fragmente hervorrufen. Kallus wurde aber nur dort produziert, wo das Periost der Kortikalis auflag; wo es sie verliess, hörte auch fast scharf der Kallus auf. Im ersten, genauer beschriebenen Versuch kommt noch eine konzentrische Atrophie des distalen Fragmentendes hinzu, wie wir es bei menschlichen Pseudarthrosen beobachten können. Nach den bereits mitgeteilten Versuchen und nach den vielfachen Beobachtungen, die ich auch an Hunden zu machen Gelegenheit hatte, tritt ein Kallus aus dem Periost wie aus dem Mark spätestens nach 4 Wochen röntgenologisch in die Erscheinung, selbst dann, wenn die Bedingungen dafür aus irgendwelchen Gründen ungünstig sind. Ich halte mich deshalb für berechtigt, sowohl im zweiten, 56 Tage, wie auch ganz besonders im ersten, $3\frac{1}{2}$ Monate beobachteten Versuch eine noch nach Beendigung desselben einsetzende Kallusbildung für ausgeschlossen zu erklären.

Das Resultat dieser beiden Versuche widerspricht unseren Anschauungen durchaus und ist deshalb von grundlegender Bedeutung. Ich füge wegen dieses Umstandes die Beschreibung eines 3 Wochen beobachteten Versuches an, den ich mikroskopisch untersucht habe, und der uns wichtige Aufschlüsse gibt. Die Anordnung des Versuches entspricht genau der beim Versuch 12 beschriebenen; ich verweise darauf, um mich nicht wiederholen zu müssen.

Versuch 13 (Hund 35). Mikroskopischer Befund (Fig. 48): In dem Präparate sieht man die Markhöhle durch einen viereckigen Knochen verschlossen. Die Knochenkerne sind in ihm nicht färbbar. Die Kortikalis ist mehr oder weniger stark porosiert. Das Knochenmark ist bis an das transplantierte Knochenstück heran unverändertes gemischtes Mark. Zwischen den beiden Fragmentenden liegt ein nicht sehr zellreiches, fibrilläres Bindegewebe, dessen Kerne im allgemeinen rund-ovale Gestalt haben; zum Teil haben die Kerne auch Fibroblastenform. Die Bindegewebsfibrillen verlaufen regellos durcheinander. In der Mitte dieses jungen Bindegewebes, welches den Knochenspalt ausfüllt, liegt eine fädige, durch Pikrin gelb gefärbte Masse ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Die Knochenbegrenzung ist scharf und gradlinig. Die parallelgestreifte Bindegewebslage des Periostes ist im Präparat von dem Knochen etwas abgehoben. Wo sie auf der einen Seite den Knochen verlässt, senkt sie sich unter allmählicher Lockerung ihrer Fasern in flachem Bogen in den Knochenspalt hinein. Sie verliert sehr rasch gegen das junge Bindegewebe ihre scharfe Grenze. Auf der anderen Seite geht das periostale Bindegewebe nach ganz kurzer Strecke in dem des Spaltes vollständig auf. Aus den 4 feinen Zwischenräumen zwischen den eingeschlagenen Knochenstücken und der Innenwand der Kortikalis ist Neubildung von Knochenbälkchen



zu sehen, welche von diesen 4 Stellen aus in das junge Bindegewebe vordringen. Auch an der Fläche der transplantierten Knochenstücke wie auch an den Schnittflächen der Kortikalis sind Auflagerungen von jungem Knochen vorhanden, allerdings in der Nähe der Kortikalisinnenfläche. In dem jungen Bindegewebe liegen mehrere Knochensplitter, von der Operation herrührend. Eine Knochenbildung hat sich an sie aber nicht angeschlossen.

Aus dem Befund ergibt sich zunächst, dass aus dem Periost, soweit es über dem Knochendefekt liegt, eine Knochenbildung nicht hervorgegangen ist. An Stelle des resezierten Knochenstückchens ist ein fibrilläres Bindegewebe entstanden, in welches

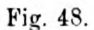
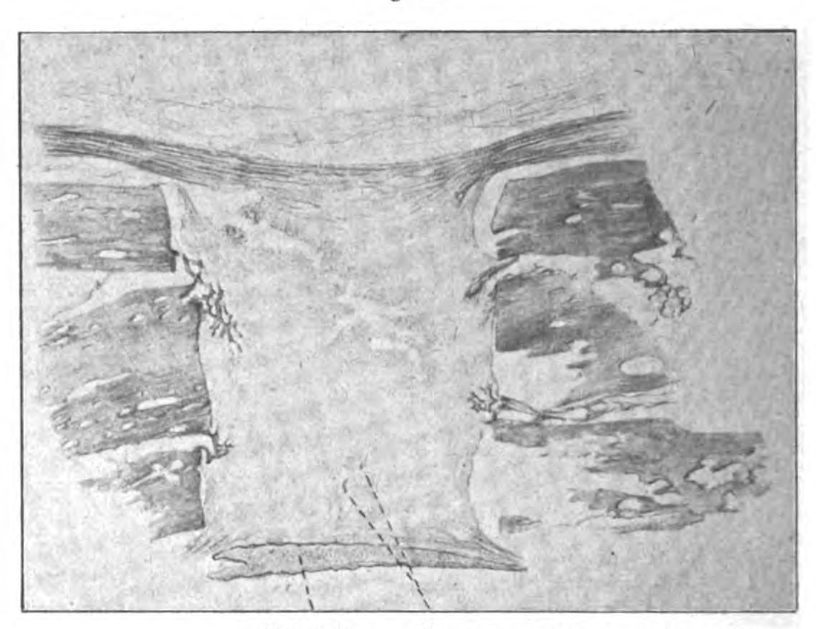


Fig. 48.



Blutgefäss. Knochensplitter v. d. Operation.

sich von aussen die deutlich erkennbare Bindegewebsschicht des Periostes einsenkt. Am bemerkenswertesten erscheinen mir die Knochenspangen aus den Spalten zwischen Kortikalis und Knochenplättchen und die Knochenbildungen an dem Knochengewebe der eingepflanzten Plättchen. Wir können auch hier den Befund erheben, dass die Knochenbildungen an der Innenfläche der Kortikalis beginnen und von dort in den Defekt vordringen. Von einer gleichen Beobachtung konnte ich in meiner Arbeit im 113. Band dieses Archives berichten (s. dort Fig. 45).

Diese Befunde zusammen mit meinen eingangs gemachten Bemerkungen lassen die Behauptung rechtfertigen, dass die erste

Knochenbildung in Anlehnung an altes Knochengewebe vor sich geht, in der Markhöhle von der Innenseite der Kortikalis aus.

Wie sehr sich der periostale Kallus an die Kortikalis hält und wie wenig weit das Mark beim erwachsenen Hunde junges Gewebe zur Knochenbildung reizt, entgegen den Beobachtungen am Menschen (s. Beobachtungen A., S. 708), zeigt folgender Versuch:

Versuch 14 (Hund 30^{1}, Figg. 49—52): In der Mitte des Radius wird ein 3 mm breiter Streifen Periost rings um den Knochen umschnitten und ab-

Fig. 49.



Nach 38 Tagen.

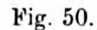


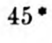
Fig. 50.



Nach 66 Tagen.

getragen. Das darunterliegende periostentblösste Knochenstück wird ausgesägt. Es entsteht ein 3 mm breiter Defekt, bis zu dessen Rande das Periost erhalten ist. Hautnaht.

Nach 17 Tagen ist aus dem Periost und aus der Markhöhle an der der Ulna abgekehrten Seite, nach 24 Tagen auch an der ulnaren Seite Kallus entstanden. Der Markkallus bleibt gering, der periostale wird dichter und stärker, schneidet aber senkrecht mit den Fragmentenden ab (38 Tage). Allmählich entwickelt sich aus dem distalen Fragment ein kugelförmiges Ende, dem eine zentrale flache Pfanne entspricht (127 Tage). Der Spalt wird durch allmähliches Vordringen des Kallus von unten etwas schmaler. Dabei bleibt aber



45*



stets der periostale Kallus genau in Höhe des eigentlichen Fragmentendes ohne Andeutung eines Versuches, den Spalt zu überbrücken. Beobachtet 6 Monate.

Wir haben festgestellt, dass das Periost wohl in das junge Bindegewebe zwischen den Fragmenten aufgeht, aber ohne jede Knochenbildung. Es war vom Mark völlig abgeschlossen. Daraus ergibt sich, dass zwischen beiden eine wechselseitige Beeinflussung stattfinden muss, die für die Knochenbildung aus dem Periost unseren heutigen Anschauungen entgegenstehende Schlussfolgerungen bedingt.

Fig. 51.



Nach 127 Tagen.

Fig. 52.



Nach 186 Tagen.

Wenn solche Wechselwirkungen bestehen sollen, dann bedürfen die Versuche von Heine und Ollier einer Nachprüfung. Beide entfernten Knochen subperiostal und erhielten wieder an die ursprünglichen erinnernde Neubildungen. Ich habe diese Versuche zunächst in drei verschiedenen Anordnungen wiederholt, von der Erwägung ausgehend, dass das Blut eine gewisse Rolle spielen könnte in dem Sinne, in dem ich eingangs darüber geschrieben habe.

Versuch 15 (Hund 39): Das Periost wird vom Radius im Zusammenhange mit den umgebenden Weichteilen abgeschoben, der Knochen in der Mitte durchgesägt und dann jedes Stück für sich mitsamt den Epiphysen exstirpiert.

Es ist somit der ganze Knochen von einem Gelenk bis in das andere entfernt. Das Periost ist bis auf verschwindend kleine Fetzen, die am Knochen festhaften, an den Weichteilen erhalten geblieben. Die Wundhöhle läuft voll Blut. Hautnaht.

Nach 3 Monaten ist auch nicht die Spur einer Knochenbildung aus dem Periost im Röntgenbilde nachweisbar.

Versuch 16 (Hund 30[2]): Der ganze Radius wird subperiostal, wie im Versuch 15, von einem Gelenk bis zum anderen exstirpiert. Dabei bricht die Ulna im unteren Drittel ein. Das die Fraktur umgebende Gewebe, welches dem Periost des Radius nicht anliegt, wird als Kappe über die Fraktur genäht, damit sie möglichst abgeschlossen wird. Die Blutung im Bereiche des Radiusperiostes wird sehr genau gestillt und steht am Ende der Operation vollständig. Damit nicht noch etwa nachsickerndes Blut die Innenfläche des Periostes benetzen könnte, wird der Periostschlauch als solcher wiederhergestellt. Es liegt somit Innenfläche auf Innenfläche. Hautnaht.

Während $5^1/_2$ Monaten ist auch hier keinerlei periostale Knochenbildung röntgenologisch festzustellen.

Versuch 17 (Hund 33[1]): Subperiostale Auslösung des ganzen Radius von einem Gelenk bis zum anderen. Dabei bricht wiederum die Ulna im unteren Drittel ein. Die Durchspiessung der Fragmente wird verhütet. Bei der Auslösung wird darauf geachtet, dass nicht unnütz Blut die Periostinnenfläche benetzt, auch wenn es rasch wieder abgewischt werden kann. Sorgfältige Blutstillung und mehrfache Ausspülung der Wunde mit physiologischer NaCl-Lösung. Enge fortlaufende Hautnaht. Vor dem Knüpfen der letzten drei Nähte wird die ganze Wundhöhle prall mit NaCl gefüllt, so dass ein schwappender Erguss entsteht.

Schon nach 23 Tagen ist gegenüber der Fraktur ein periostaler Kallus in geringer Ausdehnung sichtbar. Im übrigen aber ist auch hier, in fünfmonatiger Serienbeobachtung, keinerlei Knochenbildung im Röntgenbilde zu erkennen. Bei Beendigung des Versuches ist der kurze Kallus gegenüber der Fraktur schon wieder stark geschwunden.

Sämtliche 3 Versuche sind vollständig negativ ausgefallen mit Ausnahme einer eng umschriebenen Kallusbildung gegenüber einer Fraktur der Ulna (Versuch 17). Diese Knochenneubildung kann das Bild, welches die 3 Versuchsanordnungen entwerfen, nicht trüben, denn wir müssen sie aus der gegenüberliegenden Fraktur erklären. Sei es, dass bei der Fraktur Markteilchen in die Umgebung und auch in die Nähe des Periostes versprengt wurden, sei es, dass das Freiliegen des Markes an der Fraktur allein schon genügt, den Reiz zur Knochenbildung abzugeben — wo das Periost von derartigen äusseren Einflüssen frei geblieben ist, ist es unter dem Einfluss des Blutergusses, ohne Bluterguss und nach Füllung der Wunde mit NaCl, in keiner dieser 3 Versuchsanordnungen zur röntgenologisch darstellbaren Knochenproduktion gekommen. Daraus



ergibt sich, dass bei erwachsenen Hunden Periost allein röntgenologisch darstellbaren Knochen nicht hervorbringen kann.

Fehler in der Technik, durch welche die Kambiumschicht zerstört und damit das Ausbleiben des Kallus verursacht sein könnte, sind ausuzschliessen, wie die vorherigen Versuche beweisen, bei denen Kallus in kurzer Zeit und ausgiebig gebildet worden ist.

Periost und Mark, welche wir gewohnt sind getrennt voneinander zu betrachten, sind nach den beschriebenen Versuchen biologisch nicht zu scheiden. Auch die Kortikalis ist nicht nur das fertige, einer Weiterentwicklung nicht fähige Gewebe, sondern hat sehr wohl bei der Frakturheilung eine bedeutende Rolle zu spielen. Demnach gehören alle drei Bestandteile innerhalb der Diaphyse der Röhrenknochen zusammen. Sie ergänzen sich in vollkommener Weise durch eine gegenseitige Beeinflussung, deren Wesen uns noch verborgen ist, welches aber sehr wohl in der Form von Hormonwirkung im Sinne A. Bier's gedacht werden kann.

Für das Periost müssen wir feststellen, dass es kalkhaltigen Knochen nur dann bildet, sofern es dem Einflusse funktionstüchtigen Markes ausgesetzt ist, oder ihm lebendes Knochengewebe — Kortikalis — anliegt. Das beweisen auf der einen Seite die Fälle, in denen es vom Mark vollständig abgeschlossen wurde (Versuche 12 und 13). Auf der anderen Seite stehen die nach Kirschner zur Verlängerung der Knochen operierten Fälle, in denen ein Periostschlauch unter dem Einflusse der auf beiden Enden geöffneten Markhöhle knöchernen Kallus bildet, und diejenigen, in denen unter dem Einflusse eines innerhalb des Periostschlauches liegenden Markstabes auch das Periost Knochen produziert (Versuch 3).

Demgegenüber stehen nun die Periosttransplantationen, bei denen mikroskopisch junger Knochen festgestellt worden ist. Es kann sich hier nicht um die Versuche handeln, bei denen Knorpel, knorpelähnliche Gewebe oder unverkalkte — osteoide — Knochenbildungen hervorgebracht wurden. Das alles ist noch kein echter, verkalkter Knochen, sondern dies sind Gewebe, welche vor der vollen Entwickelung zum echten Knochengewebe stehengeblieben sind. Ich erinnere an die Pseudarthrosen, bei denen wir solche Gewebe finden und auch nicht von einer „knöchernen" Wiedervereinigung der Fragmente sprechen. Sondern es kommen hier nur die Transplantationen in Frage, bei denen echter verkalkter Knochen gefunden wurde. Die Richtigkeit dieser Befunde anzu-



zweifeln, ist nicht angängig, wir haben sie als feststehend zu betrachten und müssen demnach die Differenz zu begründen versuchen.

Die Erklärung dafür ist entweder darin zu finden, dass bei der Entnahme feine Knochenteilchen mit transplantiert wurden, oder aber das Periost junger, in der Entwickelung begriffener Hunde verhält sich anders als das erwachsener. Es muss auffallen, dass alle Autoren, wie Ollier, Grohé, Morpurgo und viele andere, den grössten Wert darauf legen, junge Tiere zu ihren Versuchen zu bekommen. Ollier schreibt, dass das Periost später seine knochenbildende Fähigkeit sehr stark einbüsst, ohne sie allerdings ganz zu verlieren. Dazu sei gleich bemerkt, dass das Periost bei alten Hunden nur mit grosser Sorgfalt rein vom Knochen abgestreift werden kann; entweder bleiben Knochenteile am Periost oder Periostteile am Knochen sitzen. Ebenso ist auch bei erwachsenen Menschen die Ablösung des Periostes schwierig. Das würde auch eine Erklärung dafür geben, wieso es nach subperiostalen Resektionen grösserer Stücke von Röhrenknochen beim erwachsenen Menschen zu einer Art von Regeneration kommt. Es handelt sich dabei in den meisten Fällen um die Fibula. Bei solchen Auslösungen sind Kortikalisteilchen, besonders am Ansatz des Lig. interosseum hängen geblieben, wo das Periost besonders fest am Knochen haftet.

Die Annahme, dass sich das Periost erwachsener Hunde anders verhält, als das junger Tiere, wird gestützt durch die Untersuchungen von Hart und Baetzner, die unter 47 Transplantationsversuchen bei ausgewachsenen Hunden nicht ein einziges Mal Knochen mikroskopisch nachweisen konnten.

Beweisend aber für diese Annahme ist das Experiment. Ich habe bei einem 4 Wochen (Hund 44) und einem 8 Monate alten Hunde (Hund 43) die subperiostale Exstirpation des Radius von einem Gelenk bis zum anderen ausgeführt, entsprechend dem Versuche 15. Nach 3 Wochen (Hund 43) und nach 12 Tagen (Hund 44) konnte bei beiden eine ausgedehnte Knochenneubildung aus dem Periost röntgenologisch festgestellt werden. Es ist daher zwischen dem Periost in der Entwickelung begriffener und dem erwachsener Tiere ein bedeutungsvoller Unterschied zu machen. Das erstere kann aus sich selbst heraus Knochen produzieren, während das letztere erst einer Einwirkung durch das Mark oder die Kortikalis bedarf.

In welcher ausgiebigen Weise dagegen das Mark auch erwachsener Hunde Knochen hervorbringt, wenn es allein zurückbleibt,



selbst dann, wenn seine Ernährungsbedingungen weit schlechter sind als die des im Zusammenhang mit seiner Umgebung erhaltenen Periostes, beweist folgender Versuch:

Versuch 18 (Hund 41, Figg. 53, 54): Freilegung des linken Radius mit dem Periost fast in seiner ganzen Länge. Das Periost wird auf dem

Fig. 53.



Nach 12 Tagen.

Fig. 54.



Nach 118 Tagen.

grössten Teile des Knochens allseitig abgetragen und die Kortikalis in Ausdehnung von 6,6 cm Länge ringsum entfernt. Das Mark bleibt am distalen Ende als etwa strohhalmstarker, am zentralen als ungefähr halb so umfangreicher Stab erhalten. Es hängt, gespannt zwischen den beiden Fragmenten, leicht bogenförmig in der Wunde. Mässige Blutung. Hautnaht.

Trotz des sofort angelegten Gipsverbandes bricht die Ulna bald ein. Nach 12 Tagen sind im Röntgenbild im ganzen Verlauf des Markes kleine, isolierte Knochenschatten zu sehen, welche sich rasch vergrössern und miteinander verschmelzen. So entsteht eine aus mehreren grösseren und kleineren Teilen bestehende ansehnliche Kallusmasse. Nach 4 Monaten besteht sie aus einem dreigeteilten Knochen, von dem sich schliesslich die mittleren Teile vereinigen, während distal und zentral eine Art Pseudarthrose entsteht.

Der Unterschied in der Knochenneubildung aus Mark und Periost spricht für sich. Das Mark hat zweifellos unter erheblich ungünstigeren Ernährungsbedingungen gestanden als das Periost der Versuche 15—17. Es war ausgelöst und lag isoliert in der Wunde, während das Periost mit der Umgebung im Zusammenhang geblieben war, seine Gefässversorgung also nicht unterbrochen wurde. Und trotzdem ist dort unter den beschriebenen Umständen jede Kallusbildung ausgeblieben.

Obwohl ich diesen letzten Versuch 18 noch nicht als abgeschlossen betrachten kann, ist es nicht zweifelhaft, dass eine Pseudarthrosenbildung mindestens an einer, wenn nicht an zwei Stellen eintreten wird. Es liegt zwischen den beiden Fragmenten ein myelogener Kallus ohne Markhöhle, die beiden Markhöhlen der Fragmente sind abgeschlossen, und eine Vereinigung zwischen Kallus und altem Knochen ist nicht zustande gekommen.

Bevor ich aus den angeführten Versuchen die Schlussfolgerungen ziehe, will ich nachweisen, dass das Abschliessen des Periostes von dem Einflusse gesunden Markes beim Menschen denselben Erfolg hat wie beim Hunde:

S., 21 Jahre alt. Schussverletzung der linken Hand. Knöcherne Ankylose des Daumengrundgelenkes. Schnitt an der Aussenseite des Metakarpus des linken Daumens und Freilegung des Knochens mitsamt dem Periost. Er wird mit einer Deschamp'schen Nadel umgangen, eine Drahtsäge um ihn herumgeführt und ein periostbekleidetes Knochenstück von 0,2—0,4 cm Stärke ausgesägt. Beim Herausnehmen dieses Stückchens bleibt ein etwa 7 mm langer Perioststreifen in der Wunde hängen. Der entstandene Spalt beträgt aussen 6 mm. Aus der linken Tibia wird ein 2 mm starker, periostloser Knochenspan entnommen, aus welchem 2 Knochenplättchen hergestellt werden, die in die weiten Markhöhlen fest hineinpassen. Sie werden eingeschlagen und verschliessen die Markhöhlen dicht. Die Blutung wird gestillt. Naht der Faszie und der Haut. Schienenverband.

Der Verband bleibt 7 Tage liegen; von da an erst passive, dann aktive Bewegungen, soweit es möglich ist. Doch scheitern alle Versuche, die anfangs gute Beweglichkeit zu erhalten und zu vermehren, an der Energielosigkeit des Patienten. Soweit die Beobachtung durchgeführt werden konnte, war aber dauernd ein gewisser Grad abnormer Beweglichkeit vorhanden. (Beobachtung 4 Monate.)



Von grösserem Interesse als der praktisch sehr wichtige funktionelle Erfolg ist im Rahmen dieser Arbeit die Gestaltung der Fragmentenden und die Bildung einer regelrechten Pseudarthrose. Wir sehen im Verlaufe der Röntgenbeobachtung, dass aus dem zentralen Fragment das Knochenplättchen etwas aus der Markhöhle herausgehoben wird. Der Spalt im Knochenschatten bleibt aber dauernd erhalten, trotzdem sich nach und nach, wie bei den Pseudarthrosen der Hunde, reichlicher periostaler Kallus einstellt, der die Enden epiphysenartig verdickt. Dabei tritt ganz deutlich die Neigung zutage, die Dislocatio ad latus durch einen entsprechend stärkeren Kallus an beiden Fragmentenden auszugleichen. Diese Beobachtung, die bei dislozierten Frakturen alltäglich ist, ist hier um so bemerkenswerter, als ungeachtet dessen der Spalt nicht nur zwischen den Fragmenten selbst nicht verschwindet, sondern auch die Kallusmassen durch ihn getrennt bleiben.

Ein zweiter Patient, Knabe A., 11 Jahre alt, bei dem versucht wurde, durch ein gleiches Verfahren eine Nearthrose zu erzielen, hatte eine beiderseitige angeborene knöcherne Ankylose beider Unterarmknochen dicht unterhalb des Ellenbogengelenkes. Auf der linken Seite wurde der Radius dicht distal der Ankylose freigelegt und ein 1,6 cm langes Stück mit dem Periost reseziert. Das Periost kam, soweit es sicher behauptet werden kann, vollständig mit heraus; die Markhöhlen blieben in beiden Fragmenten offen.

Schon nach 7 Tagen verband eine Strasse vereinzelt liegender kleiner Knochenschatten die Enden und nach 5 Monaten war die Kontinuität des Knochens vollständig wieder hergestellt. Auf der anderen, rechten Seite wurde ein 0,7 cm breites Stück mit Periost reseziert und die Markhöhlen mit je einem periost- und endostlosen Knochenplättchen aus dem Resektionspräparate dicht verschlossen.

Im Verlaufe der Röntgenbeobachtung bleibt, trotz ausgiebiger periostaler Kallusbildung an den Enden, der Spalt dauernd erhalten. Abnorme Beweglichkeit war anfangs deutlich vorhanden, wich aber allmählich einer gewissen Festigkeit, so dass der funktionelle Erfolg ausblieb. (Beobachtung 4 Monate.)

Das praktisch Wichtige für unsere Betrachtungen ist, dass beim Menschen der gleiche Erfolg zu verzeichnen ist wie im Experiment. Besonders lehrreich ist der Vergleich der beiden Operationen im Falle A., einem Patienten, bei dem die Neigung zur Knochenbildung an dieser Stelle vermehrt ist, wie aus der angeborenen Synostose der beiden Unterarmknochen hervorgeht. Auf der linken Seite ausgiebige Resektion mit Periost, offene Markhöhlen und rasche Wiederherstellung der Kontinuität. Auf der rechten Seite an genau derselben Stelle schmalste Resektion mit Periost, verschlossene Markhöhlen und Bildung einer Pseudarthrose. Ob eine Vereinigung der Fragmente bei der Jugend des Patienten zustande gekommen wäre, wenn ein Stückchen Periost zurück-



gelassen worden wäre, muss nach meinen Ausführungen auf S. 703 zweifelhaft bleiben. Sie ist nicht unwahrscheinlich, trotzdem die Markhöhlen verschlossen waren. Doch bin ich der Meinung, dass alle sich daran anknüpfenden Erwägungen, bei denen das „Wenn und Aber" eine grosse Rolle spielen würde, zwecklos sind.

Um den Beweis dafür zu erbringen, dass das Periost des erwachsenen Hundes nur auf den Reiz des Markes oder im Anschluss an vorhandene Kortikalis Kallus produziert, habe ich im

Versuch 19 (Hund 34[2]) den Radius subperiostal von einem Gelenk bis zum anderen entfernt und von dem entfernten Knochen ein 1 cm langes Stück Mark in die untere Hälfte des Periostschlauches eingelegt, wo Periost deutlich zu erkennen war. In die obere Hälfte legte ich zwei je etwa $^1/_2$ qcm grosse Stückchen periost- und markloser Kortikalis. Beide Hälften des Periostschlauches wurden durch 2 Katgutnähte voneinander getrennt und wieder zum Schlauch geschlossen. Die Blutung war mässig.

Nach 21 Tagen sind an der unteren Hälfte zwei kleine Knochenschatten zu erkennen, die so weit auseinanderliegen, als das Markstückchen lang war. In der oberen Hälfte liegen die beiden Kortikalisstücke unverändert. Weiterhin verdichten sich die beiden Schatten in der unteren Hälfte, bleiben aber getrennt und an Umfang nur wenig vergrössert. Nach 42 Tagen ist der untere Knochenschatten im Röntgenbilde nicht mehr dargestellt. Der grössere, zentral gelegene, ist etwas umfangreicher geworden. Die beiden Kortikalisstücke sind rasch einem vollständigen Schwunde verfallen, nach 51 Tagen sind sie im Röntgenbilde nicht mehr sichtbar.

Die Knochenbildung auf den Einfluss des verpflanzten Markes möchte ich mit Vorsicht beurteilen, da ich den Ursprung aus dem Mark selbst nicht sicher ausschliessen kann. Trotzdem glaube ich zunächst, dass der Kallus, dessen Schatten im Röntgenbilde zu sehen ist, an den Enden des Markstückchens und mit Wahrscheinlichkeit aus dem Periost entstanden ist. Die Wiedergabe dieses Versuches erschien mir aber nicht deswegen geboten, sondern wegen der raschen Resorption der beiden Knochenstückchen. Diese hatten immerhin eine ansehnliche Stärke und Ausdehnung, und das rasche Verschwinden dieser Knochenmasse ist sehr auffällig. Ich werde dem weiter nachgehen und mich an dieser Stelle einer weiteren Aeusserung enthalten. Nur das eine sei festgestellt: dass die frei transplantierte Kortikalis zur Knochenbildung nicht anregt; die Knochenstückchen sterben ab. In den mikroskopischen Präparaten, in denen ich die Knochenbildung von vorhandenem Knochengewebe ausgehen sah, war das in Frage stehende Knochengewebe stets lebend, während dicht dabei liegende, durch die Operation verstreute, aber tote Knochenteilchen die Umgebung zur Verknöcherung nicht reizten. Soll demnach vorhandenes Knochengewebe die Knochenbildung in seiner Umgebung veranlassen, so muss es lebendig sein.



Ergebnisse.

Fassen wir die an den Versuchen gemachten Erfahrungen zusammen, so tritt mit aller Deutlichkeit die eine Tatsache hervor, dass Mark, Periost und Kortikalis ein einheitliches Gebilde darstellen, in dem diese 3 Bestandteile nicht nebeneinander wirken, sondern sich gegenseitig in ihrer Tätigkeit aktiv und passiv ergänzen. Die Aktivität ist vor allem in dem Verhalten von Mark und Periost festzustellen, während die Kortikalis vielleicht eine mehr passive Rolle spielt. Die folgenden Ausführungen beziehen sich nur auf ausgewachsene Hunde:

1. Das Periost allein entwickelt keinen Kallus, sobald es allein zurückbleibt (Versuche 15—17). Ist es dem Einflusse funktionstüchtigen Markes ausgesetzt (Versuch 3), oder liegt ihm lebende Tela ossea an (Versuch 12), so tritt im allgemeinen schon nach 3 Wochen Kallus im Röntgenbilde auf. Die günstigsten Bedingungen für die periostale Kallusentwicklung sind gegeben, wenn das Mark freiliegt (Versuch 3); weniger schnell geht sie im Anschluss an lebende Tela ossea vor sich. Als Erklärung für diesen Unterschied liesse sich die Wirkung eines Hormons im Sinne A. Bier's denken, welches im Mark entsteht und welches das aus dem Periost sich entwickelnde junge Gewebe zur raschen Knochenbildung anregt. Ich vermute, dass das Bindegewebe des Markes es ist, welches dieses fördernde Hormon produziert. Fehlt die fördernde Wirkung dieses Hormons und liegt dem Periost lediglich lebende Tela ossea an, so wirkt das Knochengewebe gewissermassen als Katalysator in dem Sinne, dass sich im Anschluss an diesen bestehenden Knochen das junge Bindegewebe in Knochen umwandelt. Die Bindegewebsproliferation ist die Antwort auf den Reiz der Verletzung. Die Auffassung von der Wirkung der lebenden Tela ossea entspricht den in der Einleitung angeführten eigenen und fremden Beobachtungen über die Kalkaufnahme und Verknöcherung im Anschluss an vorhandenen verkalkten Knochen (Bruns, Marchand).

Bemerkenswert ist das Verhalten des periostalen Kallus, sobald eine Pseudarthrose entsteht. Er geht bis an den Spalt heran und wächst gewissermassen an ihm hoch wie an einer Wand, die er nicht zu durchdringen vermag. Der periostale Kallus bleibt an die Kortikalis oder an den myelogenen Kallus gebunden und dringt nur dann weiter gegen den Spalt vor, wenn er dem vorwachsenden myelogenen Kallus folgen kann (Versuch 11).

Das Periost junger, in der Entwicklung begriffener Hunde verhält sich anders. Hier ist die Knochenbildung an die Binde-

gewebsschicht des Periostes gebunden (Tsunoda), von hier geht der Reiz aus, auf den das junge Bindegewebe in Knochen übergeht.

2. Das Mark produziert aus sich heraus Kallus in reichlicher Menge. Bleibt das Mark allein als Verbindung beider Fragmente zurück, so gibt es zwei Wege, auf denen sich die weitere Entwicklung vollzieht. Auf dem einen verläuft der myelogene Kallus anfänglich ohne Unterbrechung zwischen beiden Knochenstücken, dann aber entsteht eine quere Aufhellung, die allmählich zunimmt und zu einem wirklichen Spalt führt. Auf dem anderen Wege wird der myelogene Kallus von Anfang seines Sichtbarwerdens im Röntgenbilde an in zwei Teile von einem queren, durchgehenden Spalt getrennt, der nicht in der Mitte liegen muss. In diesem Spalt entwickelt sich das junge Gewebe höchstens bis zum Knorpel, wie das die mikroskopischen Bilder zeigen.

Der myelogene Kallus ist ohne Periostüberzug und verbindet die Fragmentenden im ersten Falle als solider, markloser Stab. Die Kontrollversuche haben gezeigt, wie sehr der Knochen in seinem Bestand von der Einwirkung gesunden Markes abhängig ist. Fehlt ihm dieses, dann schwindet sogar die periostbedeckte Kortikalis nach querer Durchtrennung und es entsteht ein breiter Spalt, der nicht wieder zuwächst.

Hier ergänzen sich Mark und Periost in auffallender Weise. Ich habe bereits eingangs darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Frakturheilung häufig Spalten nicht nur im periostalen, sondern vor allem zwischen den beiden Fragmenten selbst an Stelle des intermediären und des Markkallus zu sehen sind. Diese Spalten schliessen sich allmählich, ich möchte sagen, unter dem Schutze des periostalen Kallus, ebenso, wie sich die periostalen Spalten unter Leitung des innen liegenden myelogenen Kallus überbrücken. Verbindet der Markkallus zunächst die Fragmente, so tritt nach mehreren Wochen eine quere, spaltförmige Resorption ein, der mark- und periostlose Knochen ist an einer bestimmten Stelle nicht dauernd haltbar. Wird dieser Kallus aber von Periost bekleidet, so ist er haltbar und stellt eine dauernde knöcherne Vereinigung der Fragmente her.

3. Die Kortikalis hat sich ohne Mark im Experiment nach vollständiger querer Durchtrennung an den Rändern nicht als widerstandsfähig erwiesen, selbst wenn sie mit Periost bekleidet ist. Der Knochen macht auf kurze Strecken einen regressiven Prozess durch. Dagegen aber schliessen sich die allerersten Knochenbildungen aus dem Mark und dem Periost an die lebende Kortikalis — oder an ein lebendes Knochenbälkchen — an.



Dieses sind zunächst nur Tatsachen, die aus den Versuchen festzustellen sind. Das Wie und Warum der Vorgänge vermochte ich nicht aufzuklären. Die weitere Entwicklung wird zeigen, ob wir überhaupt imstande sein werden, diesen biologischen Endfragen näher zu kommen. Die angeführten Tatsachen aber beweisen, dass Mark, Periost und Kortikalis zusammengehören. Sie ergänzen sich, indem durch aktive Reizwirkung von Mark und Periost die während des Heilverlaufes jederzeit vorhandene Neigung zur Pseudarthrosenbildung wirksam bekämpft wird, während die Kortikalis gewissermassen als Ausgangspunkt für die Verknöcherung des jungen Bindegewebes dient. Wägen wir die Wichtigkeit der einzelnen dieser drei Bestandteile der Röhrenknochen ab, so haben wir das Mark nach den Versuchen und Beobachtungen bei weitem an die erste Stelle zu setzen.

Diese Auffassung steht in einigem Widerspruch zu unseren heute herrschenden Anschauungen. Nicht das Periost ist der wesentliche ossifizierende Teil, sondern weit wichtiger ist das Mark, sowohl im Hinblick auf die Bildung von Kallus, als auch in bezug auf den Wert für die Erhaltung des Knochens. Entzündliche Vorgänge und Systemerkrankungen fallen nicht unter diese Betrachtungen.

Mark und Periost geben wahrscheinlich aus ihren bindegewebigen Bestandteilen Reize an das junge Bindegewebe ab, welche dieses zur Kalkaufnahme und Verknöcherung anregen. Der Beweis ist für das Mark in negativer Form erbracht; wird es ausgeschaltet, so entwickelt sich das vom Periost ausgehende Bindegewebe nicht zu Knochen. Für das Periost junger Tiere erbringen Tsunoda's Versuche den Nachweis in positiver Form, bei ausgewachsenen bedarf es erst eines Anstosses durch die Anwesenheit von Mark oder Knochengewebe.

Sind wir nach diesen Erfahrungen in den Stand gesetzt, für die Pseudarthrosen eine Erklärung zu geben? Zur Knochenheilung führt die Zusammenarbeit von Mark und Periost. Jede Trennung der Kontinuität eines Knochens führt zur Vereinigung durch junges Bindegewebe, wie das in schönster Form der Versuch 7 lehrt, und wie das durch die lange bestehenden Spalten in Röntgenbildern heilender Frakturen zu beobachten ist. Man muss nicht vergessen, dass sicher häufig diese Spalten durch Uebereinanderlagerung der Kallusmassen verdeckt sind, und dass bei gut heilenden Frakturen die Verknöcherung — die Kallusbildung — sehr rasch vor sich geht. Aber auch die Kallusbildung stellt eine Entwicklung des Bindegewebes dar, in der die Vorgänge an irgendeinem Punkte haltmachen können. Das hängt von der Einwirkung des Markes



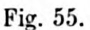
ab, ob es überhaupt gesund ist, oder ob es nicht so weit abgeschlossen ist, dass die Reizwirkung nicht mehr durchdringen kann. Aber auch das Periost hat einen Anteil an der Weiterentwicklung zum Kallus, aktiviert durch die Anwesenheit der Kortikalis oder die Einwirkung des Markes. Darüber hinaus jedoch ist die gesunde Beschaffenheit des Periostes wesentlich für die Erhaltung des myelogenen Kallus oder für die Weiterführung der vom Marke eingeleiteten Entwicklung zum Knochengewebe.

Daraus geht hervor, dass die Pseudarthrose nicht durch direkte Einwirkung einer einzelnen äusseren Ursache entsteht, sondern dass sie auf dem Umwege der Schädigung eines der beiden Bestandteile — Mark und Periost — zu erklären ist. Diese Schädigung kann natürlich mannigfacher Art sein und greift Mark und Periost direkt an oder erzwingt den Abschluss der Markhöhle. Mit dem Abschluss der Markhöhle ist die endostale Vereinigung, die „definitive wahre Knochenregeneration" ausgeschlossen (Brun), ist die Pseudarthrose stationär geworden (Bier). Besonders möchte ich an dieser Stelle der von allen Autoren so hervorgehobenen Bedeutung der Interposition entgegentreten. Nicht immer, wo eine Interposition auch operativ festgestellt ist, ist sie die einzigste Ursache der Pseudarthrose. Fanden doch Cornil und Coudray im Kallus zwischen den Fragmenten Muskelzellen, und war der Versuch Frölich's mit der Einlagerung einer Zelluloidplatte erfolglos geblieben. Es muss zu der Zwischenlagerung noch ein zweites wichtiges Moment hinzukommen, und das ist die Schädigung der „osteogenetischen" Kraft von Periost und Mark.

Die verzögerte Kallusbildung aus dem Periost oder das Ausbleiben des provisorischen — periostalen — Kallus (Brun) ist schon ein Zeichen der Periostschädigung, durch die zweifellos die Gefahr der Pseudarthrose in greifbarste Nähe rückt. Das Periost ist nicht nur begrenzende und trennende Membran, welche dem Knochen eine Grenze weist (Mc Newen, Brun), sondern sein Bindegewebe oder sicherlich mindestens ein Teil von ihm, hat noch innersekretorische Bedeutung, welche ich so bezeichne, weil ich nicht ihr Produkt kenne, sondern nur seine Wirkung sehe.

Membranen gleichen Aufbaues, kenntlich an der parallelen Anordnung der Bindegewebsfibrillen, trennen physiologisch überall im Körper zwei Gewebsarten oder -gruppen, z. B. Muskel und subkutane Haut, zwei Muskelgruppen; ferner grenzen sie pathologisch körperfremde Bestandteile — Sequester, Splitter, Abszesse — ab, wenn solche lange genug im Gewebe liegen. So wird auch der Knochen von seiner Umgebung durch eine solche Membran abgegrenzt, deren äussere Schicht den gleichen Aufbau wie

alle trennenden Häute hat. Herausgehoben wird das Periost aber über die gewöhnlichen Membranen dadurch, dass ihm noch wichtige, innersekretorische Funktionen zukommen. Ebenso hat auch z. B. die parallelgestreifte Abszessmembran ihre besondere Eigenschaft, indem sie die Bakteriengifte zurückhält; dergleichen Beispiele liessen sich mehrere anführen. Die Anschauung aber, dass von einem mit gesundem Periost überkleideten Parallelknochen


Fig. 55.



Nach 7 Monaten.

ein „Abstützungskallus“ und Synostose zweier Diaphysenknochen nicht hervorgerufen werden kann (Brun), ist nicht richtig. Das Verheilen gleicher Teile, ohne Läsion des einen, kommt sicher vor, wie ich es durch ein Beispiel belegen kann:

Versuch 20 (Hund 26[2], Fig. 55): Freilegung der rechten Ulna, Abtragung des Periostes ringsum und Durchsägen in der Mitte der periostentblössten Partie. Das Mark wird durch Einstossen einer Pinzette auf geringe Entfernung zerstört. Der Radius wird bei der Operation nicht verletzt. Der Ver-

such ist wegen der mangelhaften Zerstörung des Markes nicht zu verwerten. Es interessiert an dieser Stelle das Verhalten des Radius an der der Operationsstelle gegenüberliegenden Seite. Nachdem im Röntgenbild noch nach $7^1/_2$ Wochen keine osteophytäre Wucherung am Radius zu sehen ist, beginnt nach $9^1/_2$ Wochen eine solche einzusetzen und wächst sich bis zum Abschluss der Beobachtung — nach 7 Monaten — zu einem knöchernen Kamm aus, der das obere Fragmentende der Ulna fast erreicht hat. An der Ulna ist in der Beobachtungszeit eine stationäre Pseudarthrose entstanden. Periostaler Kallus nach Verletzung des Periostes tritt sehr viel früher auf (s. frühere Bemerkung darüber).

Die Veranlassung zur Entstehung einer periostalen Wucherung am Parallelknochen beruht auf ganz anderer Grundlage. In dieser Beziehung werde ich noch über eine Anzahl von Beobachtungen berichten. Von der Verletzungsstelle an einem Knochen gehen höchst eigentümliche Reize auf den Parallelknochen über, die sogar zur Pseudarthrose am unberührten Parallelknochen führen können. Die beiden Knochen der Unterarme und Unterschenkel stehen in einem heute noch nicht aufgeklärten physiologischen Zusammenhang, der auch die langsam eintretende Synostose nach Verletzung und Pseudarthrosenbildung des einen Knochens hervorruft.

Als Ursachen der Pseudarthrosen hatte ich, kurz zusammengefasst, eine Schädigung von Periost und Mark angegeben, wovon die des Markes die wesentlichste Bedeutung besitzt. Lassen sich dadurch auch die von A. Bier erstmals beschriebenen rezidivierenden Pseudarthrosen erklären, und bestätigen die Beobachtungen an menschlichen Pseudarthrosen diese Auffassung?

A. Bier vermutet in dem Auftreten der hartnäckigen Pseudarthrosen, welche durch Schwund des Knochengewebes im Transplantate an einer bestimmten Stelle rezidivieren, eine krankhafte Wiederholung der normalen Gelenkbildung. Diese Erklärung greift über die Erscheinungen hinweg, welche erst der Ausdruck viel tieferer biologischer Einwirkungen sind, fasst das Problem mehr an den biologischen Grundfragen an und stellt den an dieser Stelle krankhaft wirkenden formativen Reiz in den Vordergrund. Es ist die Frage, ob die Beobachtungen die Ansicht rechtfertigen, dass eine krankhafte Umstellung der Entwickelung stattgefunden hat, oder ob nicht eine Unterbrechung der physiologischen Entwickelung vorliegt.

Nach der ersten Pseudarthrosenoperation ist das Mark der Fragmentenden so weit geschädigt, dass es eine weiter reichende Wirkung wie etwa in dem auf S. 708 beschriebenen Falle A. nicht mehr ausüben konnte. Es hat eine auffallende Neigung, sich mög-



lichst rasch gegen das Transplantat abzuschliessen, welches abstirbt und erst durch Knochen wieder ersetzt wird. Dieser Umbildungsprozess des Transplantates erschöpft sich an einer Stelle durch eine mangelnde Funktion des überpflanzten Periostes und Markes, die wiederum vielleicht durch örtliche Beeinflussung zustande kommt. Denn es lässt sich die Tatsache nicht umgehen, dass die rezidivierenden Pseudarthrosen mit geringen Abweichungen an derselben Stelle wieder auftreten, an der die alte Pseudarthrose gesessen hat. Wir konnten in den Versuchen feststellen, dass das Mark zwar ausreichend Kallus hervorbringt, dass aber, wo das Periost fehlt, entweder später eine Resorption einsetzt oder an einer Stelle des myelogenen Kallus von vornherein ein Spalt bleibt, der nicht verknöchert. Deshalb scheint mir hier die mangelnde Funktion des Periostes im Vordergrund zu stehen. Das mitverpflanzte Mark hat auch in allen klinischen Fällen reichlich Kallus gebildet, das Periost aber nicht, und insofern wird meine Ansicht durch die Röntgenbefunde am Menschen gestützt.

Bei den so hartnäckigen angeborenen Pseudarthrosen hat das Mark die Neigung, sich sehr rasch abzuschliessen. Das Periost der Fragmente ist so minderwertig, dass wir „keine regeneratorische Knochenneubildung von ihm erwarten dürfen" (Jüngling). Wird hier ein Mark-Periost-Knochentransplantat eingefügt, so schliessen sich die Markhöhlen dagegen ab. Das Transplantat entwickelt zwar aus dem Mark Kallus[1]), das Periost aber bleibt steril liegen und es setzt langsam ein Knochenschwund im Transplantat ein, der zur neuen Pseudarthrose führt.

Ist erst einmal der Knochen so weit umgestellt, dass eine Fraktur pseudarthrotisch heilt, und hat sich die Umgebung, der Knochen, besonders das Mark, sowohl wie die umgebenden Weichteile, dieser krankhaften Bildung angepasst, dann werden die örtlichen Einflüsse weiterhin wirksam werden, die der krankhaften Wiederholung der normalen Gelenkbildung Vorschub leisten. Die gelenkförmige Gestaltung der Fragmentenden legt diese Ansicht nahe. Es würde sich demnach zu dem krankhaften Verhalten des Knochengewebes ein am falschen Orte wirksam werdender biologischer Reiz gesellen, welcher in der Folge dann die Oberhand gewinnt.

An zweiknochigen Gliedern lässt es sich nachweisen, dass die Pseudarthrose keineswegs eine Erkrankung ist, deren Wirkungskreis

1) Sehr schön zu sehen in der Fig. 6 einer Arbeit A. Bier's „Beobachtungen über Knochenregeneration", Langenbeck's Arch., Bd. 100, S. 100. In diesem Falle waren Periost und Muskel des Oberarmes, in den das Transplantat verpflanzt wurde, wegen Sarkoms ausgedehnt fortgenommen worden.



auf den befallenen Knochen beschränkt ist. Ich konnte an den Parallelknochen eine Einwirkung feststellen, die im besten Falle zu einer erheblichen Verdickung, im ungünstigsten Falle auch zu einer Pseudarthrose führte.

Fig. 56.



Nach 35 Tagen.

Fig. 57.



Nach 48 Tagen.

Fig. 58.



Nach 63 Tagen.

Zunächst lasse ich die entsprechenden Versuche folgen. Zum Beweise habe ich aus den Serien die wichtigsten Bilder herausgenommen. Zwischen den hier reproduzierten vervollständigen eine grosse Reihe von Serienbildern die Folge, so dass ich über eine lückenlose Beobachtung der Entwicklung verfüge und nicht auf Vermutungen angewiesen bin.

Versuch 21[1]) (Hund 25, Figg. 56—59): Das Periost der linken Ulna wird ringsum ausgiebig entfernt. Weil der Knochen zu dünn ist, wird der Radius freigelegt, auch hier das Periost ringsum abgetragen und die Kortikalis in der Mitte dieser periostlosen Partie entfernt. Das Mark bleibt im Zusammenhang erhalten.

Es ist die im Versuch 6 beschriebene Operation. Dort interessierten die Vorgänge am Radius, an dem sich die Pseudarthrose in der früher beschriebenen Weise entwickelte.

An der der Operationsstelle des Radius gegenüberliegenden Partie der Ulna tritt nach 35 Tagen unter Zerstörung der Struktur des Knochens auf der abgekehrten Seite eine massige periostale Auflagerung ein, der auf der zugekehrten Seite eine flache Einbuchtung mit durch Kallus verdickten Rändern entspricht. Nach 63 Tagen ist in dem abgekehrten, noch vergrösserten peri-

Fig. 59.



Präparat.

ostalen Kallus ein tiefer Spalt zu sehen, der durch den Kallus hindurch noch in den Knochen selbst eindringt. Die Struktur der Ulna ist kaum noch erkennbar.

Nach 10 Wochen wird das Präparat entnommen. Man könnte fast meinen, dass die experimentelle Pseudarthrose an der Ulna beabsichtigt gewesen wäre. Ihre Kontinuität ist bis auf eine schmale Brücke durch einen breiten Spalt unterbrochen. Die Struktur des Knochens ist völlig verschwunden — an ihre Stelle ist eine spongiöse Masse getreten —, und die „Fragmentenden" sind durch periostale Auflagerungen stark verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung förderte im wesentlichen denselben Befund zutage, wie wir ihn an dem Radius kennen gelernt haben (Versuch 6): Bis zur Unkenntlichkeit porosierte Kortikalis an den Enden, dichter Abschluss der Markhöhle durch Knochenbälkchen, Fasermark und im Spalte Faserknorpel in abgestufter Entwicklung.

1) Die Versuche dieser Arbeit sind durchgehend numeriert, selbst wenn derselbe Hund an zwei verschiedenen Stellen angeführt ist.



Ich habe nach dieser Beobachtung den Versuch in derselben Anordnung wiederholt, ohne dasselbe Resultat zu erreichen. Es ist aber nicht notwendig, dass der Parallelknochen von Periost entblösst wird:

Versuch 22 (Hund 29[1], Figg. 60—63): Entfernung von Periost und Mark und quere Durchtrennung der Diaphyse des Radius. Pseudarthrose durch Schwund des Knochens (s. Versuch 8). Nach 40 Tagen beginnt etwas unterhalb der Mitte des distalen Fragmentes die Begrenzung der Ulna auf eng umschriebener Stelle undeutlich zu werden. Sie wird weiter durch periostale Auflagerung spindelförmig verdickt; dabei geht die Zeichnung des Knochens verloren. Nach 62 Tagen ist der Kallus wolkig, unregelmässig begrenzt und nimmt fast die ganze untere Hälfte der Ulna ein. Nach 68 Tagen erscheint in der Mitte der spindelförmigen Verdickung auf der abgekehrten Seite ein Spalt, der bis in den Knochen selbst hinein geht. Er vergrössert und vertieft sich schnell, nach 74 Tagen besteht nur noch eine schmale Brücke zwischen den Fragmenten, welche nach 89 Tagen auch verschwunden ist, so dass eine Pseudarthrose eintritt. Am Ende der Beobachtung — 4 Monate — besteht ein klaffender Spalt in der Ulna.

Hier war das Periost der Ulna wohlerhalten und an der ergriffenen Stelle sicherlich auch bei der Operation gar nicht verletzt. Die ersten Zeichen der Fernwirkung setzten nach 6 Wochen ein, als die Pseudarthrose am Radius in voller Entwicklung stand. Eine Schädigung durch die Operation hätte sich viel früher gezeigt. Nachdem aber die Veränderung an der Ulna Platz gefunden hatte, geht sie unaufhaltsam und verhältnismässig rasch bis zur vollen Entwicklung einer Pseudarthrose vor sich. Die einzelnen Stadien können in der Bilderserie ausgezeichnet verfolgt werden. Bemerkenswert ist, dass diese Fernwirkung nicht an der gegenüberliegenden Stelle, sondern erheblich tiefer an der Ulna angegriffen hat.

Ich möchte besonders darauf hinweisen, dass die quere Durchtrennung der Ulna durch Fraktur auf Grund der fortlaufenden Beobachtung auszuschliessen ist. Dieser Einwand ist auf Grund der Röntgenbilder hinfällig.

Nicht immer kommt es zur vollen Ausbildung einer Pseudarthrose. Ich konnte den gleichen Vorgang in rudimentärer Form mehrfach beobachten. Dafür als Beispiel die Fig. 41 (Hund 32, $4^1/_2$ Monate p. op., Pseudarthrose durch Knochenschwund, Versuch 10): starke Auftreibung der Ulna auf der abgekehrten Seite und Zerstörung der Knochenstruktur. Gleiche Beobachtungen kann ich aus der Reihe meiner Versuchsbilder mehrere an der mehr oder weniger gegenüberliegenden Stelle des Parallelknochens beibringen.

Die Auftreibungen an den Parallelknochen auch beim Menschen sind eine bereits bekannte Beobachtung. Man hat sie wohl meistens,



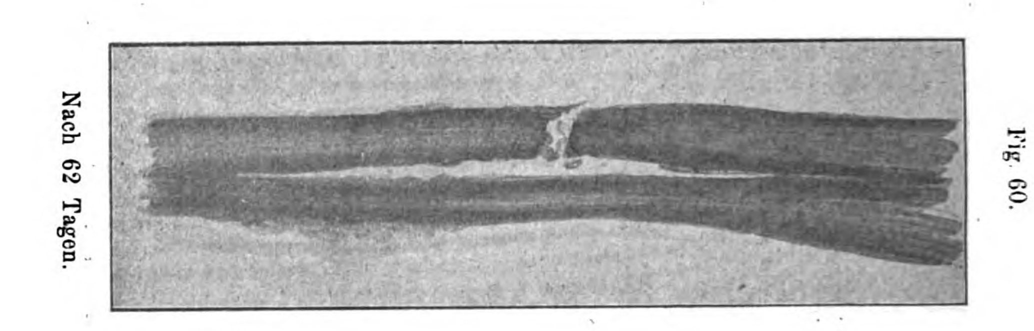


Fig. 60.

Nach 62 Tagen.

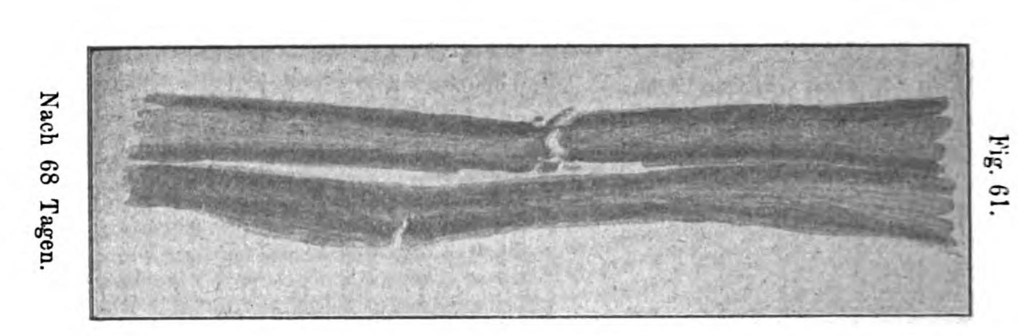


Fig. 61.

Nach 68 Tagen.

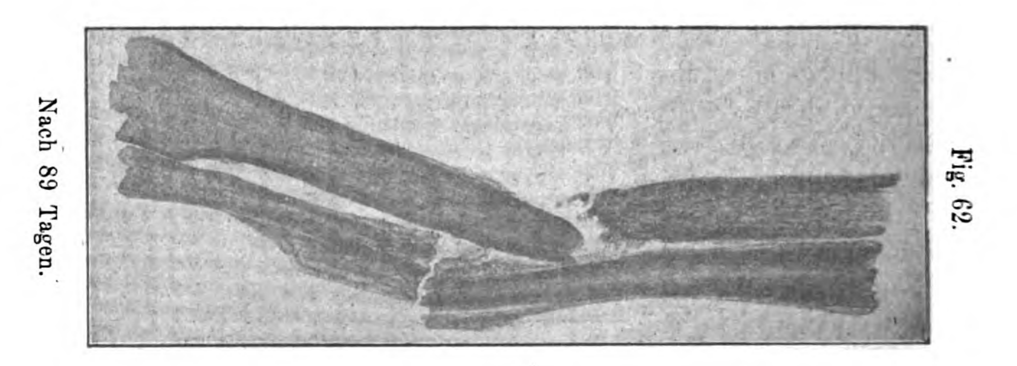


Fig. 62.

Nach 89 Tagen.

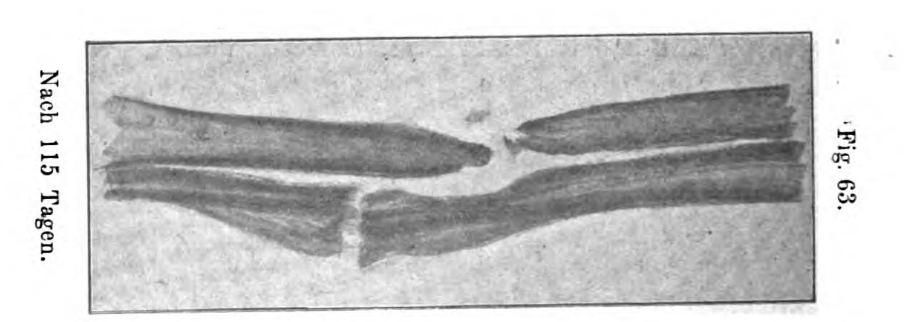


Fig. 63.

Nach 115 Tagen.

wenn sie überhaupt grössere Beachtung gefunden haben, mechanisch als Verstärkung des Parallelknochens gedeutet. Diese Erklärung lässt sich nach den ersten hier mitgeteilten Beobachtungen nicht mehr aufrecht erhalten. Sie stellen die ersten Anfänge einer sich unter Umständen bis zur Zerstörung der Kontinuität auswachsenden Schädigung des Parallelknochens dar, welche vor der spaltförmigen, queren, vollständigen Durchtrennung eine starke Zerstörung der Knochenstruktur, Porosierung der Kortikalis und massige Spongiosabildung in der Markhöhle bewirkt. Das Mark wird in Fasermark umgewandelt. Gelegentlich kann es auch an derartig veränderten und in ihrer Festigkeit geschwächten Stellen zu Frakturen kommen, die eine von den üblichen Biegungsbrüchen völlig abweichende Form haben.

Ich habe die Folge dieser Fernwirkung als „sympathischen Knochenschwund" bezeichnet. Es wird damit zunächst nur die Tatsache festgestellt und auf den Uebergang der gleichen Schädigung von dem einen auf den anderen Knochen hingewiesen; die Einwirkung, die die Pseudarthrose am ersten Knochen hervorruft, kann auch auf den zweiten Knochen übergreifen und hier denselben Erfolg erzielen. Eine Erklärung zu geben, bin ich nicht in der Lage; vielleicht ist die Erscheinung auf eine noch unbekannte Verbindung beider Parallelknochen über das Lig. interosseum zurückzuführen, welche im Embryonalleben vorhanden gewesen, später aber verkümmert ist.

Auffallend ist, dass die einzige ähnliche Beobachtung, die ich in der Literatur gefunden habe, auch an Hunden gemacht wurde. F. Busch experimentierte über Ostitis und Knochennekrose am Radius; er zerstörte das Mark durch einen glühenden Draht, den er durch ein Bohrloch in die Markhöhle einführte. Bei der Untersuchung der Ulna fand er, wie am Radius, eine starke Porosierung der Kortikalis mit den Zeichen der beginnenden Knochenproliferation in der Markhöhle. Busch hat sich mit dem Berichte der Beobachtung begnügt. Ich hoffe, über die auffallende Erscheinung weitere Aufschlüsse zu erhalten. Sie ist geeignet, in manche Vorgänge, z. B. die Bildung von Brückenkallus und Synostosenbildung, ein neues, beachtenswertes Moment hineinzutragen.

Klinisch findet die Fernwirkung einer Pseudarthrose ihren Ausdruck in zwei Tatsachen: Es gibt eine Methode, Defektpseudarthrosen an zweiknochigen Gliedern dadurch zu heilen, dass man den Sperrknochen durch Resektion eines entsprechend langen Stückes der Diaphyse verkürzt. Solche Resektionswunden der Sperrknochen neigen ebenfalls zur Pseudarthrosenbildung. Ferner beobachtete ich 2 Unterarmbrüche, bei denen der Radius nicht



knöchern verheilte, die Ulna dagegen erst unter verzögerter Kallusbildung schliesslich fest wurde. In allen diesen Beobachtungen geht die „Noxe“ von der Pseudarthrose des einen Knochens aus, wie in den beschriebenen Experimenten.

Literatur.

Bardenheuer, Die allgemeine Lehre von den Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1907.
A. Bier, Deutsche med. Wochenschr. 1917 u. 1918. Besonders Nr. 16 u. 17.
Breschet, Thèses de concours. Paris 1819.
Brun, Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 44. — Ueber Wesen und Behandlung der Pseudarthrosen. Zürich 1918. Teil 1; 1919. Teil 2. Rascher & Co.
Bruns, Deutsche Chirurgie. 1886. Lief. 27.
F. Busch, Arch. f. klin. Chir. Bd. 20.
Charbonnel und Parcelier, Ref. Zentralbl. f. d. gesamte Chir. Bd. 1.
Cornil und Coudray, Revue de chir. 1904. Année 24.
Creite, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 101.
Dax, Bruns' Beitr. Bd. 104.
Frangenheim, Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.
Fränkel, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 43.
Frölich, 3. Kongress d. Deutschen Gesellsch. f. orthop. Chir. 1904.
Geiges, Bruns' Beitr. Bd. 112.
Grohé, Virchow's Archiv. Bd. 155.
Hilgenreiner, Bruns' Beitr. Bd. 112.
Jüngling, Bruns' Beitr. Bd. 90.
Kaufmann, Lehrbuch der path. Anatomie. 1909. 5. Aufl.
Kimura, Ziegler's Beitr. Bd. 27.
Kotzenberg, Arch. f. klin. Chir. Bd. 82.
Lexer, Allgemeine Chirurgie. 1918. 9. Aufl.
W. L. Meyer, Bruns' Beitr. Bd. 16.
Morpurgo, Virchow's Archiv. Bd. 157.
Ollier, Régénération des os. Bd. 1.
Payr, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 31.
Pieri, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912.
P. Reichel, Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. — Handbuch d. prakt. Chir. 1901.
Riedinger, Arch. f. klin Chir. Bd. 26.
v. Schlotheim, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 144.
M. B. Schmidt in Aschoff's Lehrbuch d. path. Anat. 1913. Teil 2. 3. Aufl.
Sommer, Bruns' Beitr. Bd. 6.
Streissler, Bruns' Beitr. Bd. 71.
Sudeck, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 6.
Tsunoda, Virchow's Archiv. Bd. 200.
W. F. Wegner, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911.
Ziegler, Virchow's Archiv. Bd. 73.



XXXVI.

(Aus der chirurgischen Klinik zu München. — Geheimrat Prof. Dr. F. Sauerbruch.)

Die operative Behandlung der Lungensteckschüsse.[1]

Von

Dr. W. Jehn,
Oberarzt der Klinik.

Die grossen Erfahrungen des Krieges haben gezeigt, dass unsere Anschauungen über die chirurgische Behandlung frischer Thoraxverletzungen im wesentlichen übereinstimmen mit den Prinzipien, nach denen unter Friedensverhältnissen bei intrathorakalen Verletzungen ein operativer Eingriff indiziert erschien. Das will sagen: eine Operation wird nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen ausgeführt, bei schwerer Blutung, transdiaphragmalen Verletzungen, Infektion, dem seltenen Mediastinalemphysem und Spannungspneumothorax, sowie dem offenen Pneumothorax.

Diese grundlegenden Tatsachen und Erfahrungen sind in zahlreichen Arbeiten niedergelegt und es erübrigt sich heute, vor diesem Forum von Sachverständigen, darüber zu berichten. Sie lassen eine vollkommene Uebereinstimmung der Ansichten aller Autoren erkennen.

Ganz anders steht es mit der Frage der operativen Behandlung bestimmter Spätfolgen intrathorakaler Verletzungen, der Lungensteckschüsse.

Abgesehen von einzelnen mehr kasuistischen Arbeiten von wenigen Fällen berichtet nur Konjetzny-Kiel über dieses Thema. Er hat schon frühzeitig unter gewissen Voraussetzungen den Steckschuss der Lunge operativ angegriffen.

Die Seltenheit von Mitteilungen aus dem Felde hat wohl in erster Linie seinen Grund darin, dass der frische Lungensteckschuss kaum ein aktives Handeln gestattet oder erfordert. Entweder ist der Verletzte in einem allzuschweren Allgemeinzustand,

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1920. — Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschr. f. Chir.



oder der Steckschuss macht, zunächst wenigstens, keine bedrohlichen Erscheinungen. So kommt es, dass das Gros dieser Verletzungen die Heimatlazarette erreicht.

Und auch hier ist ein operatives Vorgehen nur selten angezeigt, denn entgegen unseren Beobachtungen an anderen Organen, wie dem Gehirne sowie der Muskulatur, heilt der Steckschuss der Lunge auffallend leicht dauernd ein.

Diese klinische Beobachtung erklärt sich aus dem pathologisch-anatomischen Befunde. Wir wissen zwar aus den Untersuchungen Borst's, sowie Burkhardt's und Landois', dass beim Lungenschuss die primäre Gewebsschädigung ausserordentlich gross sein kann; es kommt gerade im Lungengewebe zur Ausbildung der drei Zerstörungszonen, auf die Borst vor allem hingewiesen hat: des primären Schusskanals, der Kontusionszone, sowie der Zone der molekularen Erschütterung. Entgegen diesen schweren primären Veränderungen sind die Befunde bei alten Lungenschüssen äusserst überraschend. Hier kommt es meist zu einer so vollkommenen Wundheilung, dass wir fast von einer Restitutio ad integrum sprechen können. Selbst der Steckschuss der Lunge heilt fast regelmässig in dieser Weise aus. Infanteriegeschosse, Schrapnells und Granatsplitter werden von ihr reaktionslos abgekapselt.

Dies hat wohl vorzugsweise seinen Grund darin, dass das Lungengewebe an sich vermöge seines Gehaltes an elastischen Fasern nicht in dem Masse zu Abszess- und Gangränbildung neigt wie andere Gewebe, vor allem die Muskulatur. Dann aber auch darin, dass es wie kein anderes Gewebe in der Lage ist, durch Bindegewebsneubildung Krankheitsprozesse und Fremdkörper zu lokalisieren und abzukapseln.

Und trotzdem finden wir bei Durchsicht eines grösseren Materials, wie es vor allem Sauerbruch zur Verfügung steht, ganz bestimmte Spätveränderungen, die Monate und Jahre nach der Verletzung die Kriegsverletzten chirurgische Hilfe aufsuchen lassen.

Zwei Formen sind es, die pathologisch anatomisch sowie klinisch scharf voneinander abgegrenzt in die Erscheinung treten.

Es zeigt sich einmal, dass die Projektile, vor allem Granatsplitter, in der Nähe kleiner oder grösserer Gefässe liegen können, und dass es dann infolge der ständigen Bewegung der Lunge beim Respirationsakte zu einer Gefässarrosion kommen kann, die sich klinisch in rezidivierenden Blutungen äussert. Ja es kann sogar eine primäre Gefässverletzung innerhalb der Lunge zu echter Aneurysmabildung führen. Die Möglichkeit, dass diese Aneurysmen spontan perforieren können, liegt auf der Hand.

Dann ist es vor allem die Spätinfektion oder besser gesagt,



die chronische Entzündung, die sich an eine Lungeninfektion anschliesst. Es kommt zur Entwickelung grösserer und kleinerer, meist mit dem Bronchus, gelegentlich mit der Pleura oder durch die Brustwand hindurch mit der Aussenwelt durch eine Bronchialfistel kommunizierende Abszesse und Gangränherde. Der Inhalt dieser Abszesse ist stets das Projektil. Häufig haften an ihm mitgerissene Tuchfetzen, sowie gelegentlich Knochensplitter.

Diesen beiden scharf voneinander abgegrenzten anatomischen Bildern entspricht der klinische Befund und Verlauf. Es wird in seinen Kardinalsymptomen beherrscht von häufig rezidivierenden Blutungen sowie einem quälenden Husten, welcher grössere und kleinere Mengen eines gelegentlich stinkenden Auswurfes zutage fördert.

Kriegsverletzte, die wochen- und monatelang bereits wieder voll erwerbsfähig waren, husten plötzlich aus vollem Wohlbefinden, im Anschluss an körperliche Anstrengung, grössere oder kleinere Mengen Blut aus. Sie können, allerdings in seltenen Fällen, dieser Hämoptoe erliegen. Reflexe vom Bronchialsystem aus, vor allem jedoch Erstickung durch Aspiration sind die Todesursachen. Auch können sich an die Aspiration von Blut schwere Pneumonien anschliessen.

Häufig sind diese Blutungen jedoch klein und gehen schnell vorüber. Der Patient geht nach einigen Tagen seiner Arbeit wieder nach. Dann setzt nach Tagen und Wochen eine neue Blutung ein, die ihn wieder vorübergehend arbeitsunfähig macht. Er kann sich auch von dieser Blutung wieder erholen, aber stets steht sie ihm für die Folge wie ein Gespenst vor Augen; hat er doch zuviel des Traurigen gesehen und erlebt, wie Kameraden auf dem Schlachtfelde verblutet sind. Und damit kommen wir zu der psychischen Wirkung, welche dieser Zustand auf die Patienten ausübt. Ich sah Patienten, welche durch ihre Blutungen ständig deprimiert waren, so dass ihnen die Arbeitsfreude dauernd genommen war. So ist der Verletzte zur Tatenlosigkeit verdammt. Jede neue Anstrengung kann sofort die Hämoptoe wieder auslösen.

Die Erfahrungen unserer Klinik zeigen, dass diese Blutungen so entstehen, wie wir bereits oben ausführten: In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Gefässarrosionen durch Projektile, vorzugsweise Granatsplitter, in einzelnen meist klinisch besonders schwer verlaufenden Fällen um das Bersten von echten Aneurysmen.

Diesem scharf umschriebenen Krankheitsbilde steht ein zweites gegenüber: das Bild des Lungenabszesses bzw. der Gangrän. Diese Verwundeten geben an, dass sie sich nach der Verletzung nie so

recht wohl gefühlt hätten. Ihren Auswurf hätten sie nie verloren. Nach Tagen und Monaten einer gewissen Ruhe husten sie plötzlich grössere Mengen eines eiterigen, mitunter stinkenden und gelegentlich mit Blut vermischten Auswurfs aus, dann nehmen die Mengen vorübergehend ab, steigen aber, vor allem nach Erkältungen, wieder an. Es wechselt entsprechend dieser Erscheinung das Gesamtbefinden: im grossen und ganzen sind diese Kriegsbeschädigten dauernd krank. Nur gewisse Intervalle lassen sie vorübergehend arbeitsfähig werden. Dazwischen werden sie für längere Zeit gelegentlich auch durch Bronchopneumonien ans Bett gefesselt.

Die klinische Untersuchung dieser beiden Typen von Kriegsverletzten ergibt voneinander prinzipiell verschiedene Befunde.

Entsprechend ihrem guten Allgemeinzustand ergeben die Bluter meist nur einen geringen klinischen Befund. Im Bereiche des Einschusses lässt sich wohl noch eine mässige Schwartenbildung nachweisen. Ueber dem Unterlappen finden sich noch die Reste eines Hämothorax.

Anders die Abszesskranken.

Der Allgemeinzustand ist durchweg reduziert, je nach Grösse und Ausdehnung ihres Lungenbefundes sowie der Dauer ihrer Erkrankung. Trommelschlegelfinger werden beobachtet, vorübergehend Albumen im Urin.

Der Lungenbefund zeigt alle charakteristischen Symptome des Abszesses oder der Gangrän: Fast immer ausgedehnte Schwartenbildungen als Ausdruck der chronischen Entzündung; entsprechend dem Sitze des Geschosses eine oder mehrere Höhlen von verschiedener Grösse. Wichtig ist, dass diese Abszesse gelegentlich auf dem Wege des Schusskanals nach der Pleura hin durchgebrochen sind und sich so in alten Pleuraschwarten abgekapselte Empyeme finden können.

Dieser Zustand kann zur Fehldiagnose führen. Wir sehen auch bei Kriegsverletzten alte Pleuraempyeme, die ihrerseits in die Lunge durchgebrochen sind und so meist teilweise ausgehustet werden. Auch kommen Patienten zur Beobachtung, bei denen andernorts bereits durch Thorakotomie ein Pleuraempyem abgelassen wurde, und bei denen sich eine Empyemresthöhle neben einem Lungenabszesse findet. Fast ausnahmslos haben diese Patienten Bronchialfisteln. Es bedarf daher der genauesten klinischen Untersuchung, sowie vor allem einer sorgfältigen Auswertung aller Symptome, um die Diagnose eines intrapulmonalen Prozesses von der eines intrapleuralen abzugrenzen.

Wie bei allen anderen Lungeneiterungen, so kommen auch bei diesen Lungenabszessen Metastasenbildungen vor. So sahen wir



einen wegen Lungenabszesses in unserer Klinik eingewiesenen Kriegsverletzten nach anfangs glattem Heilungsverlauf an einem Hirnabszess zugrunde gehen.

Die klinische Untersuchung wird gestützt durch das Röntgenverfahren: Chaoul hat an unserer Klinik mit Hilfe der stereoskopischen Methode leicht und zuverlässig die Tiefenbestimmung der Fremdkörper ausgeführt.

Häufig rezidivierende Blutungen sowie Abszessbildungen der Lunge mit und ohne Beteiligung der Pleura geben also die Indikation für unser chirurgisches Handeln ab. Es liegt auf der Hand, dass sie eine absolute ist, denn Bluter sowohl wie Abszesskranke befinden sich in dauernder Lebensgefahr.

Unsere chirurgische Therapie hat davon auszugehen, unter möglichster Schonung des Patienten auf direktestem Wege das Geschoss zu extrahieren. Schon jetzt sei darauf hingewiesen, dass die Technik dieser Operationen nicht schwierig ist, dass aber immerhin eine Reihe von Komplikationen eintreten können. Voraussetzung für ein glattes Gelingen ist nach sorgfältigster Tiefenbestimmung des Geschosses eine gute für Patienten und Operateur bequeme Lagerung. Sie wird erreicht durch entsprechende Polsterung der Operationstische und erleichtert dem Operateur die Arbeit ganz wesentlich.

Ergibt die klinische Untersuchung sowie die Röntgenkontrolle, dass wir es mit einer nicht oder nur partiell obliterierten Pleura zu tun haben, und das ist durchaus nicht selten, vor allem bei Blutern, der Fall, so richten wir uns von vornherein auf eine Thorakotomie unter Druckdifferenz ein. Durch Interkostalschnitt wird die Pleura unter Narkose und Druckdifferenz eröffnet. Es ist überraschend, wie häufig wir feststellen können, dass von den gewaltigen Veränderungen, die nach der Krankengeschichte bestanden haben müssen: Hämothorax und Schwartenbildung, bei der Operation nur noch wenig zu finden ist. Die Pleura ist glatt und spiegelnd. Nur einige derbe Stränge fixieren die Lunge an die Pleura parietalis. Nur über dem Geschosse finden sich gelegentlich einige Verdickungen.

Die in die Pleura eingeführte Hand tastet vorsichtig die Lunge ab. Es fällt meist nicht schwer, im Gewebe den Fremdkörper durchzufühlen. Es wird nun über dem Geschoss die Lunge mit zwei Katgutfäden breit fixiert, und zwischen diesen Nähten bei oberflächlicher Lagerung scharf, bei tieferer mit dem Paquelin in die Lunge eingegangen und so meist mit Leichtigkeit das Geschoss entfernt.

Die Besichtigung des Geschosslagers lässt gelegentlich Ver-





änderungen an den Blutgefässen erkennen. So finden sich kleine Aneurysmen sowie thrombosierte Gefässe. Sie werden umstochen oder ligiert. Zugleich kann man feststellen, ob die Lungenwunde aseptisch ist. Dann wird sie in typischer Weise genäht, die Lunge gebläht und die Pleura unter Druckdifferenz geschlossen.

Ist das Wundbett infiziert, so empfiehlt es sich, die Lunge einzunähen und nach aussen hin zu tamponieren.

Diese wegen Blutung ausgeführten Geschossextraktionen sind relativ einfach, sofern das Projektil nicht allzutief in der Lunge sitzt. Der Gefahr der Blutung entgehen wir durch Verwendung des Paquelin, der Gefahr der Luftembolie durch Anwendung des Druckdifferenzverfahrens.

Schwieriger liegen die Verhältnisse beim Lungenabszess. Hier kommt alles auf exakteste Untersuchung, vor allem jedoch auf ein gutes Röntgenbild an.

Entsprechend dem Charakter des Krankheitsbildes muss meist von vornherein auf aseptisches Operieren verzichtet werden. Es gibt zwar Fälle, bei denen trotz ausgedehnter Abszessbildung in der Lunge die Pleura nicht obliteriert ist. Dementsprechend muss nach Eröffnung des Thorax unter Druckdifferenz der Abszess eingenäht werden. In einer zweiten Sitzung ist er zu eröffnen.

Weitaus die meisten Fälle jedoch gehen mit derben Schwartenbildungen einher. Wir sahen bereits, dass auch Empyemresthöhlen mit und ohne Bronchialfisteln beobachtet werden. Hier kann nur eine breite Eröffnung und Freilegung der Lungen klare Verhältnisse schaffen, und dies ist unbedingt notwendig wegen der schweren, gelegentlich eintretenden Komplikation.

Nach Resektion von 4—5 Rippen werden die kallösen Massen der Pleuraschwielen unter ständiger Kontrolle mit Auge und Finger durchtrennt und so die Lungenoberfläche freigelegt, dann wird mit dem Paquelin auf den Abszess eingegangen. Besteht eine Fistel, so gelingt es relativ leicht, in die Tiefe einzudringen. Ist dies nicht der Fall, so können Blutungen und Luftembolie den Patienten aufs schwerste gefährden. Beide können uns gelegentlich dazu zwingen, die Operation abzubrechen. Auch darf nicht vergessen werden, dass der Patient ständig der Gefahr der Aspiration von Eitermassen ausgesetzt ist. Die Narkose ist daher möglichst oberflächlich zu gestalten. Dass sie unterbrochen wird in dem Augenblicke, wo mit dem Glüheisen an der Lunge manipuliert wird, bedarf wohl nicht der Erwähnung. Treten diese Komplikationen nicht ein, so wird unter ständiger Kontrolle mit dem Finger der Abszess freigelegt und dann eröffnet. Der Splitter sowie Tuch- und Knochenfetzen werden entfernt. Dann wird eine

breite Tamponade des gesamten Wundbettes mit Mikulicz'scher Tamponade ausgeführt und so wenig wie möglich genäht.

Die Nachbehandlung hat vor allem darauf zu achten, dass weder Nachblutung, Luftembolie oder Aspiration während des Krankenlagers bzw. des Verbandswechsels eintreten.

Wir sehen also, dass die Steckschüsse der Lunge in ihrem pathologisch-anatomischen Bilde, ihrem klinischen Verlauf, sowie vor allem in der Ausführung der Technik scharf voneinander abgegrenzte Bilder geben: Der relativ einfache zu rezidivierenden Blutungen führende Lungensteckschuss, der meist unter aseptischen Kautelen operiert werden kann, sowie das schwerere Bild des chronischen Lungenabszesses, das einen schweren Gesamtzustand darstellt, sowie vor allem einen grösseren operativen Eingriff erfordert.

Dass Kombinationen von Blutungen mit Abszess vorkommen können, wurde schon oben gesagt. In diesen Fällen richtet sich unser Verhalten nach dem jeweiligen Befunde.

Sauerbruch's Material aus seiner Züricher Zeit, seiner Tätigkeit während des Krieges an der Greifswalder Klinik, dem Reservelazarett Singen, sowie der Münchener Klinik umfasst 45 Fälle der verschiedensten Form von Thoraxsteckschüssen. Etwa die Hälfte stellt Bluter, der Rest Abszesskranke dar. Sie wurden alle operiert. Von ihnen sind 42 genesen: vollkommen beschwerdefrei und arbeitsfähig; drei starben, und zwar einer nach glatter Heilung seines Lungenabszesses an einem metastatischen Hirnabszess, zwei kurz nach der Operation an Pneumonien.

Für heute wollte ich Ihnen an diesem grossen Materiale die beiden Typen der Lungensteckschusskranken skizzieren. Es sollte gezeigt werden, dass es gelingt, durch zielbewusstes operatives Vorgehen auch diese Kriegsinvaliden von ihren Beschwerden restlos zu heilen und wieder zu arbeitsfähigen und lebensfrohen Menschen zu machen.



XXXVII.

Uebertragung menschlicher maligner Geschwülste auf Mäuse.[1]

Von

Dr. Fr. Keysser,

Privatdozent für Chirurgie, Jena.

Von v. Wassermann und mir wurden vor nunmehr 9 Jahren grundlegende chemo-therapeutische Heilversuche an subkutanen Mäusetumoren mitgeteilt. Als die Anwendung der Ergebnisse des Experimentes bei der Behandlung menschlicher Tumoren vollkommen versagte, stellte ich mir die Aufgabe, zunächst bei Tieren Tumoren zu erzielen, welche den menschlichen Geschwülsten biologisch gleichzustellen waren, um Fehlerquellen der chemo-therapeutischen Versuche auszuschalten. Zunächst verliess ich bei den Mäusetumoren die gewöhnliche Verimpfungsmethode, die in einer Stückchenübertragung mit Troikart in das subkutane Gewebe vorgenommen wird, indem ich dünn-wässerige, fein zerriebene Tumoremulsionen mit einer Spritze in die verschiedenen Organe bei Mäusen injizierte. Statt der abgekapselten subkutanen Tumoren entwickelten sich bei diesem Impfverfahren in den Organen der Mäuse infiltrierend wachsende Geschwülste, welche in andere Organe metastasierten[2]). (Bei derart infiltrierend wachsenden Geschwülsten in den Organen der Maus versagten sämtliche chemischen Mittel, welche subkutan abgekapselte Mäusetumoren zur Einschmelzung brachten.) In Verfolg dieser Methode der Organimpfung trat ich nun der Frage der Uebertragung menschlicher Tumoren auf Tiere näher, die sich anfänglich auf Ratten, Mäuse, Kaninchen erstreckten. Das vorläufige Ergebnis dieser Versuche, die sich auf einen Zeitraum von fast 8 Jahren erstrecken, möchte ich im folgenden mitteilen.

Bisher besteht das Dogma, dass eine Uebertragung menschlicher Geschwülste auf Tiere nicht möglich ist, ja ganz allgemein besteht das Gesetz, dass Tumorzellen auf eine fremde Spezies nicht erfolgreich übertragen werden können. Man kann allgemein

---

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 8. April 1920.

2) Zeitschr. f. Chemotherapie. Orig. 1914. Bd. 2.



3 Forderungen aufstellen, welche bei erfolgreicher Uebertragung erfüllt sein müssten, diese sind:

1. Dass die übertragene Geschwulst am Ort der Einimpfung sich entwickelt.

2. Dass die übertragene Geschwulst strukturell mit dem verimpften Ausgangstumor im allgemeinen übereinstimmt.

3. Dass die neugebildete Geschwulst fortdauerndes Wachstum zeigt und sich auf gleichartige Tiere dauernd in Passagen weiter verimpfen lässt.

Eine Geschwulstübertragung, bei der die 3 soeben aufgeführten Forderungen erfüllt werden, müsste als eine einmalige gelungene Geschwulstübertragung auf fremde Spezies anerkannt werden und damit das Dogma der Undurchführbarkeit gebrochen sein. Ueberblicken wir die Literatur über Geschwulsttransplantationen auf fremde Spezies, so finden wir vereinzelte Mitteilungen über angeblich gelungene Uebertragungen. Legen wir aber den Massstab der 3 Forderungen an dieselben an, so würden wir zu dem Resultat kommen, dass bisher keine einzige wirkliche Geschwulstübertragung gelungen ist; denn entweder hat sich die übertragene Geschwulst nicht am Ort der Einimpfung gebildet, oder sie weicht strukturell von dem verimpften Ausgangstumor ab, oder eine weitere Uebertragung und ein dauerndes Wachstum der Impfgeschwulst ist nicht vorgenommen bzw. nicht gelungen. Immerhin scheinen mir die gelegentlichen Mitteilungen von gelungenen Geschwulsttransplantationen beachtenswert. Vielleicht ist auch in dem einen oder anderen Fall wirklich eine derartige Uebertragung gelungen, wenn auch der exakte Nachweis aussteht. Als Peyrilhes im Jahre 1773 seine ersten Uebertragungsversuche vorgenommen hat, sind seit dieser Zeit fortgesetzt derartige Uebertragungsversuche gemacht worden. So erwähne ich, dass Langenbeck über angeblich positive Ergebnisse berichtet. Nach Injektion von Krebsmassen in die Vena jugularis eines Hundes sollen Karzinomknötchen in der Lunge entstanden sein. Versuche von Klencke, Follin, Weber führten wohl zu Geschwulstneubildungen, die sich jedoch als Granulationswucherungen herausstellten. Dagonet erhielt durch Verimpfung einer Lymphdrüsenmetastase eines rezidivierten Peniskarzinoms in die Bauchhöhle einer Ratte nach einem Jahr Knoten in Netz und Leber, die gleich dem menschlichen Ausgangstumor als verhornendes Plattenepithelkarzinom anzusprechen waren und nur in der Grösse der Zellen abwichen. Eine Weiterimpfung dieser Geschwulst ist von Dagonet jedoch nicht vorgenommen worden. Von Lewin ist die erfolgreiche Uebertragung eines schnell wachsenden Ovarialkarzinoms in die Bauchhöhle eines Hundes ausgeführt worden.

3 Wochen nach der Uebertragung fand sich an der Narbe ein fingergliedgrosser Tumor und das Netz mit stecknadelkopfgrossen Knötchen übersät. Retrosternal fand sich eine kirschgrosse Drüse. Mikroskopisch erwiesen sich die Geschwülste als Rundzellensarkome. Es gelang ihm die Uebertragung dieser Geschwulst auf 5 weitere Generationen, die durchschnittlich in 8 Wochen eine Ausbildung der Geschwülste aufzuweisen hatten. Nach dieser Zeit liess die Wachstumsfähigkeit der Geschwülste so weit nach, dass eine weitere Uebertragung und Fortimpfung nicht mehr gelang. Bemerkenswert an diesem Uebertragungsversuch von Lewin ist, dass die überpflanzte Geschwulst am Orte der Einimpfung sich gebildet hat, dass sie, wenn auch in beschränktem Masse, in mehrfachen Generationen sich weiterzüchten liess und schliesslich, dass aus dem verimpften Ovarialkarzinom bei den Tieren ein Sarkom sich entwickelt hatte. Dieses Abweichen der Strukturverhältnisse zwischen Impfgeschwulst und Ausgangsgeschwulst würde den Forderungen, die wir ursprünglich aufgestellt haben für die Beweiskette einer erfolgreich übertragenen Geschwulst, nicht entsprechen. Solange diese Beobachtung Lewin's vereinzelt bleibt, würde sie nicht zur Entscheidung der Frage beitragen, ob menschliche bösartige Tumoren erfolgreich auf Tiere zu transplantieren sind. Diese beiden Beobachtungen von Dagonet und Lewin waren die einzigen, welche einer strengeren Kritik standhalten konnten, ohne letzthin beweisfähig zu sein, da die eingangs aufgestellten Forderungen bei keiner der Uebertragungen bisher erfüllt sind. Die sonst noch mitgeteilten Versuche über gelungene Ueberpflanzungen kann ich übergehen, da sie grösstenteils von Pathologen widerlegt sind. Zu erwähnen wäre nur noch kurz, dass zahllose negative Uebertragungsversuche angestellt und zum Teil auch mitgeteilt sind, ganz besonders von Uhlenhuth, Weidanz und Sticker, welche die verschiedensten Tumoren auf alle Arten von Laboratoriumstieren ohne jeden Erfolg zu übertragen versucht haben.

Meine langjährigen Ueberpflanzungsversuche sind zunächst gleichfalls ohne jeden Erfolg geblieben. Nach Anwendung der Organimpfungsmethode habe ich gelegentlich einzelne kleine vom Menschen übertragene Geschwülste auf Tieren beobachtet, die aber fast regelmässig sich schnell zurückbildeten und eine grössere Ausdehnung überhaupt nicht annahmen. Auf Grund meiner klinischen Erfahrungen über die Biologie der Geschwülste beim Menschen, insbesondere angeregt durch die Beeinflussung der Geschwülste durch die intravenöse Autolysatbehandlung und weiterhin durch die verschiedenartige Sensibilität der Geschwülste gegenüber Radium- und Röntgenstrahlen bin ich schliesslich dazu übergegangen, diesen

Uebertragungsversuchen eine bestimmte Arbeitshypothese zugrunde zu legen. Ich strebte an, die Ausgangsgeschwulst in einem gewissen, durch verschiedenartige Behandlung erzielten Zustande zu übertragen; einmal speziell menschliche bösartige Geschwülste auszuwählen, welche ganz besonders schnelles Wachstum zeigten, welche sich weiterhin refraktär gegen Radium- bzw. Röntgenstrahlen verhielten und durch die Strahlenbehandlung in einen Zustand höchster Reizwirkung gesetzt waren, zweitens eine Sensibilisierung bzw. Entspezifizierung des Tumorgewebes zu erzielen, um bei der Uebertragung möglichst die Gesetze der Transplantation, wie sie bei der Homoplastik und Heteroplastik bekannt sind, auszuschalten. Diese Sensibilisierung und Entspezifizierung, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den Sensibilisierungsversuchen Kelling's haben, die er zur Entstehung von gutartigen Geschwülsten bei Hühnern auf dem letzten Chirurgenkongress mitgeteilt hat, wurde durch intravenöse Injektionen von körperfremden bzw. heterologen Tumorautolysaten angestrebt.

Ich möchte jedoch ausdrücklich hervorheben, dass diese Gesichtspunkte mir lediglich als Arbeitshypothese gedient haben, ohne damit die Richtigkeit dieser Vorstellungen behaupten zu wollen. In zahlreichen Versuchen wurden Geschwülste in diesen verschiedenen Zuständen, sowohl im Reizzustand wie in dem der Entspezifizierung und Sensibilisierung auf Mäuse übertragen. Auch bei jahrelanger Beobachtung ist bei keinem der geimpften Tiere eine Geschwulst aufgetreten, sofern es sich um eine Vorbehandlung der Geschwülste mit einem der erwähnten Faktoren allein gehandelt hat.

In einer Versuchsreihe, die nach den erwähnten Gesichtspunkten der Reizung und Sensibilisierung einer entsprechenden Geschwulst vorgenommen wurde, ist mir die Uebertragung der Geschwülste auf Mäuse in der Weise gelungen, dass sämtliche Forderungen, die wir für die Uebertragung einer Geschwulst oben angeführt haben, erfüllt sind. Ich gehe auf diese Uebertragungsversuche näher ein. Bei einem Patienten traten nach Exstirpation eines Hodensacksarkoms subkutane Metastasen der vorderen Brust- und Bauchwand auf. Das Blutbild war normal, die Wassermann'sche Reaktion negativ. Unter der Radiumbehandlung bildeten sich subkutane Metastasen, welche Faustgrösse besassen, rapide innerhalb von 4 Wochen vollkommen zurück, um nach weiteren 4 Wochen an der gleichen Stelle sich wieder zu entwickeln und nun jeder Bestrahlungsbehandlung zu trotzen. Es wurden daraufhin intravenöse Autolysatinjektionen von einem körperfremden menschlichen Sarkom der Schulter vorgenommen, das Wachstum der subkutanen Metastasen schritt rapide fort, es wurden 5 Wochen nach der



Autolysatbehandlung die Metastasen exstirpiert, von denen eine dünne fein-wässerige Emulsion hergestellt und durch Injektion in verschiedene Organe von Mäusen mit einer Spritze übertragen wurde. Von 10 am 21. Juli 1917 geimpften Mäusen starb nach etwas über 9 Monaten am 10. Mai 1918 eine Maus. Bei derselben fand sich eine über kirschkerngrosse, weissliche, solide Geschwulst in der Leber und stecknadelkopfgrosse Knötchen in der Milz, in der Bauchhöhle befanden sich 3 ccm freies Blut. Histologisch erwies sich die Geschwulst als echtes sarkomartiges Tumorgewebe. Die Uebertragung der Lebergeschwulst auf andere Mäuse ist mir seit dieser Zeit dauernd gelungen, und zwar war die Geschwulst in der zweiten Passage in der Leber nach 8 Monaten, in der dritten Passage nach 7 Monaten, in der vierten Passage nach 5 Monaten ausgebildet, so dass die Uebertragung der Geschwulst jetzt fast 3 Jahre in Generationen gelungen ist und nach Art ihres Verhaltens vermutlich dauernd verimpfbar bleiben wird, denn die Virulenz der Geschwulst hat sich nach den mitgeteilten Angaben über das Wachstum derselben wesentlich erhöht. Dies kommt auch zum Ausdruck in der Impfausbeute; während ursprünglich die Impfausbeute 10 pCt. betrug, ist sie in der letzten Passage auf etwa 30 pCt. gestiegen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass das Ergebnis der Impfausbeutung in der letzten Passage noch nicht abgeschlossen ist. Die Struktur der Geschwulst hat sich dauernd als Sarkom erhalten. Herr Geheimrat Aschoff, Freiburg, der die Liebenswürdigkeit hatte, die Präparate durchzusehen, und die Bearbeitung der pathologischen Frage übernehmen wird, hat mir mitgeteilt, dass an der Tatsache, dass ein echtes tumorartiges Gewebe der Impfgeschwulst vorliegt, nicht zu zweifeln sei.

Bei diesem erfolgreich durchgeführten Transplantationsversuch einer menschlichen Geschwulst auf die Maus sind die Forderungen, die wir eingangs für eine gelungene Uebertragung gestellt haben, sämtlich erfüllt. Es ist regelmässig die Geschwulst am Ort der Einimpfung entstanden. Bemerkenswert hierbei ist, dass nur bei Impfung in die Leber eine Uebertragung der Geschwulst gelungen ist, Impfungen in andere Organe, in das subkutane Gewebe oder in die Muskulatur blieben erfolglos. Vermutlich ist die Schädigung des Lebergewebes durch das Trauma ein wesentlicher Faktor für das Angehen der Geschwulst. Ein Zufallsbefund eines primären Lebersarkoms ist mit aller Sicherheit auszuschliessen, denn primäre Neubildungen sind an der Leber bei Mäusen nicht bekannt. Auch die zweite Forderung, dass die Struktur des Impftumors dem der Ausgangsgeschwulst gleichen muss, ist bei der Impfgeschwulst erfüllt, denn es handelt sich nach den Untersuchungen Aschoff's um ein



sarkomartiges Tumorgewebe bei der Ausgangs- wie Impfgeschwulst[1]. Schliesslich ist auch die dritte Forderung erfüllt, nämlich das dauernde Wachstum der Geschwulst mit ihrer dauernden Fortsetzung in Passagen. Die Virulenz der Geschwulst hat sich wesentlich gesteigert, nicht nur bezüglich des Wachstums und der Metastasenbildung, sondern auch in bezug auf die Prozentzahl des Angehens der Geschwülste. Bemerkenswert ist vor allem, dass die Entwicklung des Impftumors in der ersten Passage 10 Monate benötigte und dass auch in den Passagen ein nur verhältnismässig langsames Wachstum, welches 8 bzw. 5 Monate dauerte, vorliegt, im Gegensatz zu den bei Impfgeschwülsten der Mäuse bekannten Verhältnissen, wo nach 4, spätestens 6 Wochen die Geschwulst zu voller Ausbildung gelangt. Dieser Punkt ist vielleicht ausserordentlich wesentlich und beachtenswert für alle früheren Uebertragungsversuche, da wohl selten oder nie die Tiere einer derartig langen Beobachtungsdauer unterzogen wurden. Vielleicht ist dieses gerade mit ein Punkt der bisherigen Ergebnislosigkeit der Uebertragungsversuche. Hervorheben möchte ich noch, dass auch die Uebertragungsversuche eines Peniskarzinoms auf Ratten von Dagonet ebenfalls erst nach Ablauf eines Jahres zu karzinomatösen Neubildungen in der Bauchhöhle geführt haben.

So interessant der Befund ist und so schwerwiegend die Rückschlüsse aus diesem Ergebnis sein werden, so wesentlich ist es andererseits, dass eine konstante Uebertragung menschlicher Geschwülste auf Tiere erzielt wird. Ich habe auch weiterhin andere menschliche Tumoren nach dem erwähnten Prinzip auf Tiere zu übertragen versucht. Insbesondere kommt es mir darauf an, einen Karzinomstamm nach entsprechender Vorbehandlung zu verimpfen. Bei der Dauer dieser Versuche und bei der immerhin relativen Seltenheit, geeignete Geschwülste mit den von mir geforderten Eigenschaften zu erhalten, liegen abschliessende Versuche hierüber noch nicht vor. Bei einem Peniskarzinom, das refraktär der Radiumbehandlung gegenüber sich verhielt und in schnelles Wachstum überging, wurde nach vorhergehender Autolysatinjektion eines Mäusetumors die Uebertragung der Geschwulst in die verschiedenen Organe und in die Muskulatur vorgenommen. Dieser Uebertragungsversuch ist vor 6 Monaten angestellt, an sich somit noch nicht spruchreif, da wir mit einer längeren Dauer für die Entwicklung der Impfgeschwulst rechnen müssen. Bei einer der in den Oberschenkel geimpften Mäuse hat sich indes bereits eine kirschkerngrosse Geschwulst in der Muskulatur des Oberschenkels gebildet, die vor 2 Monaten

1) Auf die bestehenden Differenzen der Struktur des Ausgangs- und Impfsarkoms wird später eingegangen.



noch nicht fühlbar war. Auch die Verimpfung eines branchiogenen Karzinoms im Reizzustand nach vergeblicher Radiumbehandlung führte zur Geschwulstbildung. Es bildete sich bei einer Maus 13 Monate nach intravenöser Impfung in der Lunge eine kleinhaselnussgrosse Geschwulst aus, an der die Maus verendete.

Einer Beurteilung des mikroskopischen Befundes dieser beiden Impfgeschwülste, die nach Einimpfung von Karzinomemulsionen entstanden sind, enthalte ich mich vorläufig, da dieselben Herrn Geheimrat Aschoff noch nicht vorgelegt werden konnten. Dies in Verbindung mit der Frage, ob es sich bei den erfolgreich verimpften Geschwülsten um eine echte Transplantation oder um ein Entstehen neuer Geschwülste im Mäuseorganismus als Folge einer Reizwirkung des Impfmaterials handelt, muss der ausführlichen Publikation vorbehalten bleiben.

Die Befunde bei der Verimpfung von Karzinommaterial erscheinen mir auch so schon von Bedeutung, obwohl die Forderungen bei der bisherigen Unvollständigkeit des Versuches nicht sämtlich erfüllt sind für die Uebertragung einer menschlichen Geschwulst.

Ist in dem ersten Falle, der Uebertragung eines menschlichen Sarkoms auf Mäuse, an der Uebertragung kein Zweifel möglich, so sind die Uebertragungsversuche mit Karzinom als solche noch nicht abgeschlossen und nur unter Vorbehalt verwendbar. Immerhin dürfte dieses Verhalten erwarten lassen, dass eine konstante Uebertragbarkeit menschlicher bösartiger Geschwülste auf Tiere vorliegt, sofern sich die Zellen im Reizzustand befinden und das Geschwulstgewebe sensibilisiert bzw. entspezifiziert ist. Damit dürfte das Krebsproblem in eine neue Bahn gelenkt sein. Es ist zum ersten Male die lückenlose Beweisführung von mir geliefert, dass eine bösartige menschliche Geschwulst sich auf Mäuse verimpfen lässt. Es ist ferner von mir der Nachweis geführt, dass diese Tumorübertragung nur unter ganz bestimmten Bedingungen gelingt, die in maximaler Reizwirkung und Sensibilisierung der Geschwulstzellen bestehen. Wenn ich Gelegenheit genommen habe, dieses Versuchsergebnis hier vorzutragen, so geschieht das aus der Erkenntnis heraus, dass die Lösung des Krebsproblems der Klinik vorbehalten ist, da dem Laboratoriumsforscher die Biologie des menschlichen Karzinoms und das zur Uebertragung erforderliche Material fehlt.



XXXVIII.

Untersuchungen über die herabgesetzte Immunität Zuckerkranker gegenüber pyogenen Infektionen.[1)]

Von

Dr. Georg Wolfsohn (Berlin).

(Hierzu Tafel IV.)

Das Studium der Immunität beim Diabetiker ist ein Thema, das den Chirurgen besonders interessieren müsste. Seit altersher ist es eine allgemein bekannte und feststehende Tatsache, dass Diabetiker zu eitrigen Infektionen besonders neigen, dass sich bei ihnen Zellgewebsentzündungen in besonders schneller und gefahrvoller Weise ausbreiten. Die Schwere der entzündlichen Erscheinungen ist eine so ausgesprochene, dass man eine Zeitlang sogar an bestimmte, besonders toxische Erreger dachte (z. B. Sonnenburg). Die bakteriologischen Untersuchungen haben indes gezeigt, dass davon keine Rede ist. Die Erreger der diabetischen Furunkel, Phlegmonen, Lymphangitiden usw. sind keine anderen als die vulgären Eitererreger, in erster Linie Staphylokokken, ferner auch Streptokokken, seltener Kolibazillen, sehr selten besondere Pilzformen (Anché und Le Dentu). Die Staphylokokken stehen, wenn man die diesbezügliche Literatur übersieht, ätiologisch derart im Vordergrunde, dass man ihnen eine ganz besondere Bedeutung für die diabetische Infektion zuerkennen muss. Nun wissen wir gerade aus der Pathologie der Staphylokokkeninfektionen, dass dieselben im allgemeinen die Neigung haben, lokal zu bleiben, sich abzukapseln, zirkumskripte Abszesse zu bilden. Ausgedehnte Phlegmonen, Karbunkel, schwere Lymphangitiden gehören zu den Seltenheiten. Wir sind demnach gezwungen, die Ursachen für die Progredienz diabetischer Entzündungen nicht etwa in der Eigenart der Mikroorganismen, sondern vielmehr in der des diabetischen Körpers zu suchen.

---

1) Auszugsweise vorgetragen in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie am 17. Mai 1920.



Es lag natürlich der Gedanke nahe, den Zuckergehalt des Blutes und der Gewebe für ein besseres Gedeihen der Mikroorganismen verantwortlich zu machen, mit anderen Worten: man wollte in den zuckerhaltigen Geweben einen besseren Nährboden für die Bakterien sehen. Um dieser Frage näher zu treten, sind verschiedene Wege eingeschlagen worden.

Die einen Autoren beschäftigen sich damit, das Wachstum von Kulturen in zuckerfreien und zuckerhaltigen Nährböden zu vergleichen. Es ist kein Zweifel, dass gewisse Pilzarten in zuckerhaltigen Nährböden besser gedeihen, für die gewöhnlichen Eitererreger, insbesondere für die Staphylokokken, trifft das jedoch nicht zu. Das gerade Gegenteil ist vielmehr der Fall. Keyser konnte feststellen, dass durch Züchtung auf 2proz. Traubenzuckerbouillon die Virulenz der pyogenen Staphylokokken dauernd geschwächt wird; auch ihre Hämolysinbildung, ein besonderer Ausdruck ihrer Virulenz, leidet vorübergehend unter dem Einfluss des Zuckergehaltes. Bujwid kam zu ähnlichen Resultaten. Er fand zum mindesten kein schlechteres Wachstum von Staphylokokken in zuckerhaltigen Nährböden.

So wichtig derartige Befunde vom rein bakteriologischen Standpunkt aus sind, so wenig besagen sie für die Immunität beim Diabetes. Denn anders als eine Vitro-Kultur kann sich ja das Gewebe verhalten. Hier bringen uns die Tierversuche einen kleinen Schritt weiter. Bujwid ist auf Grund von Kaninchenversuchen zu der Annahme geneigt, dass der Traubenzucker die Gewebe irritiert und dadurch widerstandsloser gegen bakterielle Infektionen macht: Injizierte er Staphylokokken in sonst unschädlicher Dosis mit Traubenzucker zusammen, so bekam er Abszesse, desgleichen, wenn er unmittelbar nach oder vor Injektion der Kultur Zuckerlösung injizierte. Die Zuckerlösung allein rief keine Entzündung hervor, auch nicht wenn sie 3 Tage nach der Staphylokokkenkultur injiziert wurde, zu einer Zeit, wo die Bakterien bereits schadlos gemacht waren. Karlinski konnte diese Befunde bestätigen.

Die Ansicht der Zuckerirritation wird von manchen Autoren, wenn auch nur vermutungsweise, geteilt (z. B. O. Israel), andere Autoren (Grawitz und de Bary, Steinaus und Hermann) konnten sich von der Richtigkeit der Experimente Bujwid's nicht überzeugen. Grossmann meint, es sei ein Zuckergehalt der Gewebe von 0,2—0,9 pCt. für Eitererreger günstig. Durch Irritation der Subkutis mit 0,5 proz. Traubenzuckerlösung soll seiner Meinung nach die Disposition zu Entzündungen gesteigert werden.

Es sind weiterhin die verschiedensten Versuche unternommen



worden, um die Resistenz des experimentell glykosurischen Tieres zu prüfen. Grawitz fand, dass Schimmelpilze in der Bauchhöhle von Kaninchen besser wachsen, wenn die Tiere vorher durch Amylnitrit diabetisch gemacht waren. Nach Sweet erzeugt die Pankreasexstirpation beim Hunde eine Glykosurie mit fast vollständigem Schwund des bakteriziden Komplements für Koli-, Typhus- und Dysenteriebazillen, vielleicht auch für pyogene Staphylokokken. Leo konnte feststellen, dass weisse Mäuse ihre Immunität gegen Rotz und Milzbrand verlieren, wenn sie mit Phloridzin diabetisch gemacht werden.

Allen derartigen Versuchen haftet, wie auch Handmann richtig bemerkt, der Fehler an, dass sie mit künstlicher Glykosurie und mit mehr oder minder toxischen Substanzen arbeiten, welche vielleicht auf chemischem Wege eine Umstimmung der Gewebe hervorrufen, ohne aber irgendwie zu beweisen, dass die Hyperglykämie als solche eine Schädigung der Bakterizidie des Organismus hervorruft. Will man der merkwürdigen Widerstandslosigkeit der Diabetiker näher auf den Grund gehen, so ist das wohl nur durch direktes Studium am kranken Organismus möglich. Derartige Untersuchungen sind bisher noch recht spärlich.

Löwenstein will in 3 Fällen von Diabetes eine Herabsetzung der Serumbakterizidie gegen Milzbrandbazillen gefunden haben. Für vulgäre Eitererreger, auch für Staphylokokken, ist dieser Nachweis weniger deutlich, weil schon normales Serum seiner Meinung nach eine geringe Resistenz besitzt (?).

Bedeutungsvoller erscheinen Untersuchungen von da Costa und Beardsley, welche sich mit dem Opsoningehalt diabetischer Sera beschäftigen. Die Autoren kamen zu dem Resultat, dass bei Zuckerkranken, sei es ohne, sei es mit Furunkulose, der opsonische Index für Staphylokokken, Streptokokken und Tuberkelbazillen stark herabgesetzt ist, etwa 0,7—0,35. Dieses Resultat erhielten sie bei 74 Diabetikern. Am niedrigsten fanden sie den Index bei stärkerer Azidosis; im übrigen scheint aber aus ihren Untersuchungen nicht hervorzugehen, dass zwischen Zuckergehalt und opsonischem Index irgendeine weitgehende Parallelität besteht.

Handmann hält die Befunde von da Costa und Beardsley für unwahrscheinlich, ohne sie jedoch zu widerlegen. Denn seine Opsoninuntersuchungen beziehen sich nicht auf Diabeteskranke, sondern auf gesunde Sera, denen er 1 pCt. Zucker zusetzte. Er konnte allerdings bei dieser Versuchsanordnung keine einheitliche Beeinflussung des opsonischen Index finden. (Im Gegensatz dazu sahen Calabrese und Pausini eine Beeinflussung der Serumbakterizidie durch Zuckerzusatz.)

Handmann hält eine Veränderung des opsonischen Index auch deswegen für unwahrscheinlich, weil dieser ja eine Veränderung des ganzen Organismus anzeigt, während wir es beim Diabetes nur mit lokaler Gewebsschädigung zu tun haben, welche keinerlei Neigung zu allgemeiner Sepsis besitzt. Diese Vermutungen entsprechen nicht recht den Tatsachen. Einmal muss betont werden, dass Staphylokokkensepsis beim Diabetes durchaus nicht ausgeschlossen ist. Sie kommt ebenso häufig bzw. ebenso selten vor wie bei anderen Individuen. Dann aber wissen wir besonders durch Untersuchungen Wright's und seiner Schüler, dass es zu einer Veränderung des opsonischen Index durchaus nicht einer allgemeinen Schädigung des Körpers bedarf, sondern dass z. B. mehrfache kleine Furunkel genügen, um den Opsoningehalt für Staphylokokken im gesamten Blute zu erniedrigen.

Verfasser, der eine grosse Anzahl serologischer Opsoninuntersuchungen gemacht hat, hat diese auch auf die Sera von Diabeteskranken ausgedehnt. Die Versuche wurden zum grössten Teil vor dem Kriege ausgeführt und waren bei Kriegsbeginn so gut wie abgeschlossen.

Im ganzen standen ihm 14 Fälle zur Verfügung von sogenanntem „chirurgischen“ Diabetes, d. h. mit eitrigen Infektionen. In allen Fällen wurde die Infektion durch den Staphylococcus aureus hervorgerufen, und auf diesen Erreger beziehen sich auch die serologischen Prüfungen.

Es handelt sich um folgende Fälle:

Mehrfache Furunkelbildungen	5
Karbunkel (Nacken, Schulter, Bauch)	3
Gangrän des Fusses mit Lymphangitis	2
Postpneumonisches Empyem mit Thoraxphlegmone (nach Punktion)	1
Eitrige Gonitis post Trauma	1
Infizierte Quetschwunde der Tibia	1
Infizierte Quetschwunde des Kopfes	1
	14

Der Zuckergehalt schwankte zwischen 0,8 und 7 pCt.

Abgesehen von 3 Furunkulosen waren alle Fälle klinisch schwer und hatten, teils konstant, teils vorübergehend, starke Azidosis. Ad exitum kamen von ihnen 5, und zwar:

Karbunkel	1
Gangrän des Fusses	2
Postpneumonisches Empyem	1
Eitrige Gonitis	1
	5

Wie bereits erwähnt, wurden in allen Fällen mehrfache Opsoninbestimmungen gemacht, mit Beziehung auf Staphylococcus aureus. Die Kultur wurde, abgesehen von 2 Fällen, aus dem Körper der Patienten selbst gewonnen.

Es wurden zusammengebracht, in enger Anlehnung an die Wright'sche Vorschrift:

1 Teil Blutserum des Kranken,
1 Teil gewaschener Blutkörperchen von Gesunden,
1 Teil Bakterienemulsion.

Von diesem Gemisch wurde nach 20 Minuten langem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° ein Ausstrich angefertigt, fixiert, gefärbt. Dann wurde durch Zählen die „phagozytäre Zahl" Wright's bestimmt, d. i. die Anzahl von Kokken, die in 100 Leukozyten intrazellulär zu zählen war.

Beim Kontrollversuch wurden zusammengebracht:

1 Teil Blutserum von Gesunden,
1 Teil gewaschener Blutkörperchen von Gesunden,
1 Teil Bakterienemulsion.

Von diesem Gemisch wurde in ganz analoger Weise die „phagozytäre Zahl" bestimmt.

Beim Vergleich dieser Untersuchungen ergaben sich recht erhebliche Differenzen, meist zuungunsten der Krankensera im Sinne einer deutlichen Verminderung der Phagozytose. Der „opsonische Index" war also meist deutlich erniedrigt (s. Tabelle 1).

Tabelle 1.

Nr.	Diagnose	Zuckergehalt in pCt.	Azidosis	Opson. Index	Ausgang
1	Furunkulose	2,3	—	0,7	
2	do.	1,2	—	0,7	
3	do.	1,4	+	1,4	
4	do.	2	++	0,55	
5	do.	0,8	+	0,65	
6	Karbunkel (Nacken)	2,6	++	0,62	
7	Karbunkel (Schulter)	3,2	+	1,5	
8	Karbunkel (Bauch)	4,2	+	0,58	†
9	Gangraena pedis mit Lymphangitis	7	++	0,62	†
10	do.	5,2	++	0,69	†
11	Postneumonisches Empyem, Thoraxphlegmone nach Punktion	5,5	++	0,75	†
12	Gonitis purulenta post Trauma	4,7	++	0,7	†
13	Infizierte Quetschwunde der Tibia	1,1	+	0,8	
14	Infizierte Quetschwunde des Kopfes	0,9	++	0,85	



Der Ausfall dieser Resultate darf uns nicht nicht verwundern. Er entspricht durchaus den tausendfachen Erfahrungen, die Wright und seine Schüler bei der Untersuchung von Staphylokokkeninfektionen aller Art gemacht haben. Mit dem Diabetes als solchem haben die Resultate anscheinend nichts zu tun. Es lassen sich aus den gewonnenen Zahlen auch keine für Diabetes besonders charakteristischen Merkmale ablesen. Opsonische Indizes, wie sie in der Tabelle verzeichnet sind, kommen auch sonst bei Staphylomykosen, ohne Diabetes, vor.

Um der oben aufgeworfenen Frage näher zu treten, worauf wohl die verminderte Immunität der Diabetiker und ihre erhöhte Disposition zu Infektionen beruht, war es nötig, das Serum von Diabeteskranken im infektionsfreien Stadium zu untersuchen, d. h. also Diabeteskranke ohne chirurgische Komplikationen. Ich habe derartige Untersuchungen in 8 Fällen ausführen können. Die Resultate waren ziemlich eindeutig, so dass ich wohl glauben darf, dass auch bei Prüfung eines grösseren Materials keine erheblichen Abweichungen herauskommen dürften.

Es hat sich nämlich bei der obigen Versuchsanordnung gezeigt, dass sich die Sera der 8 Diabeteskranken im wesentlichen ebenso verhalten wie die Sera gesunder, nichtdiabetischer Menschen. Es kommen nur kleine, nicht sehr augenfällige Unterschiede vor, die sich durch die unvermeidlichen Fehlerquellen der Wright'schen Technik ungezwungen erklären. Man kann danach also nicht behaupten, dass das Blutserum der Diabetiker eine geringere phagozytosebefördernde Wirkung hat als das Serum anderer Menschen. Die Ursache der Immunitätsherabsetzung müsste wohl anderweitig zu suchen sein.

Ich habe nun in der obigen Versuchsanordnung den Teil 2, die gewaschenen Blutkörperchen, von einem Diabetiker genommen. Es wurden also zusammengebracht:

a) 1 Teil Blutserum (normales),
b) 1 Teil gewaschener Blutkörperchen eines Diabetikers,
c) 1 Teil Bakterienemulsion von Staphylococcus aureus.

Gleich im ersten Präparat fiel mir auf, wie gering jetzt die phagozytäre Zahl war! Verglichen mit einem Kontrollpräparat, welches unter b) gewaschene Blutkörperchen eines normalen Menschen enthielt, war die Differenz sehr augenfällig; beispielsweise: für 100 Leukozyten, 62 Kokken : 230, also fast $^1/_4$! (siehe Taf. IV). Die hierbei verwandten Blutkörperchen stammten von einem 37 jährigen Diabetiker, der gut genährt war und 1,2 pCt. Zucker hatte. Azeton —, Azetessigsäure —.

In 4 anderen Fällen (s. Tabelle 2) waren die Resultate ähn-



lich, während in den restlichen 3 Fällen keine wesentlichen Differenzen in der Phagozytose aufzufinden waren. Möglicherweise hätte sich, bei oft wiederholter Untersuchung, auch hier gelegentlich eine schwache Tätigkeit der Phagozyten finden lassen. Vorerst ist es schwierig, zu sagen, von welchen Bedingungen der positive Ausfall der Prüfung abhängt. Wie die Tabelle zeigt, ist weder das Alter der Kranken noch der Zuckergehalt in dieser Beziehung ausschlaggebend.

Tabelle 2.

Nr.	Diabetes in pCt.	Azeton	Phagozytose in Dezimalen	Alter	Spätere Infektion
1	1,2	—	0,25	36	?
2	2,5	—	0,35	62	?
3	2,8	—	0,55	68	Nackenkarbunkel
4	1,1	—	0,4	52	?
5	1,7	—	0,35	40	?
6	0,8	—	0,9	66	?
7	2,7	Spur	0,9	39	?
8	2	—	1,2	42	—

Ob die untersuchten Kranken späterhin Staphylokokkeninfektionen durchzumachen hatten, weiss ich leider nicht zu sagen, da ich die Kranken aus der Beobachtung verloren habe. Nur von einem weiss ich, dass er kurze Zeit nach meiner Untersuchung einen grossen Nackenkarbunkel bekam, den er gut überstand.

Ich möchte nur kurz auf die Bedeutung meiner Befunde eingehen. In der chirurgischen Literatur wurde von den Autoren vielfach die Vermutung ausgesprochen, dass die merkwürdige Widerstandslosigkeit Diabetischer im wesentlichen zellulärer Art ist. Der klinische Verlauf, die mangelnde Reaktionsfähigkeit der Gewebe, die ausgesprochene Neigung zu widerstandsloser Gangrän deutete mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin. Ein experimenteller Beweis am Gewebe selbst liess sich naturgemäss beim Menschen nicht erbringen, und die Tierversuche konnten, wie schon gesagt, über das Verhalten der Resistenz diabetischen Gewebes keine Klärung schaffen.

In dieser Richtung erscheinen mir daher meine Untersuchungen von einigem Wert, weil sie zum ersten Male die Minderwertigkeit von Zellen Diabetischer, speziell der Leukozyten, im klassischen Phagozytoseversuch ad oculos demonstrieren. Ich bin mir wohl bewusst, damit nur einen kleinen Beitrag in der Resistenzfrage Diabetischer geliefert zu haben, und zwar im Sinne Metschnikoff's, der ja die Bedeutung der zellulären Immunität,

insbesondere der Phagozytose, sein ganzes Leben lang mit grossem Nachdruck betont hat.

Das, was wir am Krankenbette sehen, was wir mit unserer klinischen Beobachtung und Untersuchung festzustellen vermögen, passt gut in den Rahmen des soeben Mitgeteilten. Immer wieder sehen wir bei der eitrigen Infektion Diabetischer, wie die Phagozytose im Vergleich zum Gesunden zurückbleibt. Und zwar finden wir das einmal an Ort und Stelle der Infektion, dann auch im strömenden Blute.

Am Orte der Infektion ist der Zustrom von Phagozyten ein unzureichender. Es kommt daher auch nicht (wenigstens in den schweren Fällen) zur Bildung eines dicken, rahmigen Eiters, eines sogenannten Pus bonum et laudabile, sondern die Eiterbildung ist überhaupt recht spärlich und relativ dünnflüssig. Bei den Staphylokokkeninfektionen, die sonst einen dicken zähen Eiter zu bilden pflegen, neigt dessen Beschaffenheit mehr zu der Konsistenz eines dünnen Streptokokkeneiters. Es liegt das gewiss nicht an der Bildung von besonderen aggressiven Stoffwechselprodukten der Bakterien — denn die Bakterien sind ja dieselben wie sonst auch —, sondern es liegt an der Resistenzschwäche des diabetischen Körpers, der eben nicht die Fähigkeit hat, mit der nötigen Geschwindigkeit und Intensität seine phagozytären Kräfte nach dem Ort der Infektion hinzuwerfen.

Deswegen fehlt daselbst auch die Abgrenzung durch den leukozytären Schutzwall bzw. sie ist nur unvollständig ausgebildet. Es ist also die lokale entzündliche Reaktion eine viel zu schwache. Beim Fortschreiten der Entzündung werden denn auch im diabetischen Gewebe Barrieren übersprungen, die sonst, im gesunden Gewebe, dem Weiterschreiten der Infektion Einhalt tun. In den angeführten Krankengeschichten ist die Schwäche dieser lokalen Reaktion besonders ausgesprochen. Das diabetische Gewebe verfällt, ohne sich sehr zu wehren, der Nekrose.

Ebenso wie die lokale kann auch die allgemeine Reaktion bei Eiterungen Diabetischer ausbleiben oder auffallend schwach sein. Das macht sich kenntlich im Verhalten der Temperatur und der Leukozytenwerte im strömenden Blute.

Die Temperatursteigerung kann ganz ausbleiben oder sogar durch Schocktemperatur ersetzt sein. Temperaturen von 39° und mehr kommen natürlich auch vor, sie sind dann ein Zeichen dafür, dass der Organismus noch die Fähigkeit hat, auf den bakteriellen Reiz mit Wärmeproduktion zu reagieren. Aber gerade in den schweren, schnell verlaufenden Fällen bleibt eine intensive Fieberreaktion beim Diabetiker oft aus. Er wird von den bakteriellen



Toxinen so schnell überschwemmt, dass es höchstens zu subfebrilen Temperaturen oder gleich zu Untertemperaturen kommt. Der Gesamteindruck des Kranken ist dann der eines Schocks, ähnlich etwa wie bei der akuten Pankreatitis, wo wir es ja auch mit einer so plötzlichen schweren Intoxikation des Organismus zu tun haben.

Die Leukozytenzahl im peripheren Blute ist bei den schweren diabetischen Eiterungen nicht wesentlich erhöht, mitunter sogar verringert. In sechs untersuchten Fällen fand ich Werte von nur 10000 und darunter. Wir sehen auch darin ein wichtiges klinisches Zeichen für die mangelhafte Immunität. Die Leukozyten besitzen nicht die Fähigkeit, von ihrer Bildungsstätte aus (Knochenmark, Milz) in den Körperkreislauf zu gelangen. Es fehlt ihnen die nötige Bewegungsfähigkeit, sie lassen sich augenscheinlich durch die bakteriellen Toxine in ihrer Bewegung leichter lähmen als im gesunden Organismus.

Eine Parallele zu dieser klinischen Erfahrung finden wir in den schönen Tierversuchen Trommsdorff's. Dieser Autor setzte die Resistenz von Tieren (Kaninchen, Meerschweinchen) durch Hungern, Kälte, Hitze und dergl. herab und prüfte dann die Reaktion des Peritoneums nach Injektion von Hühnerblut. Während gesunde Kontrolltiere auf die Injektion mit einer raschen, intensiven Ansammlung von Leukozyten mit lebhafter Phagozytose der Hühnererythrozyten antworteten, war das Bild bei den resistenzschwachen Tieren wesentlich anders. Bei ihnen war eine Zunahme von Leukozyten so gut wie gar nicht zu konstatieren, desgleichen keine einzige Phagozytose.

Aehnlich wie im Tierexperiment ist auch beim Menschen das Peritoneum ein guter Prüfstein für die Resistenz des Organismus und die Reaktionsfähigkeit des Gewebes. Wir sind hier auf die klinische Beobachtung angewiesen und deswegen erscheinen mir die beiden mitgeteilten Krankengeschichten von Peritonitis (Appendizitis) bei Diabetikern von Wert. In beiden Fällen war die allgemeine Reaktion des Körpers eine schwache, mehr schockartige; die Leukozytose war gering. Lokal, d. h. in der Peritonealhöhle, kam es zur Bildung von nur wenig trübem Exsudat, das in der ganzen Bauchhöhle verteilt war. Nirgends war der Versuch einer Abkapselung zu bemerken, nirgends eine abszessartige Eitereindickung. Die Därme waren stark gebläht und nur wenig gerötet. Der Wurmfortsatz war in ganzer Ausdehnung zerstört. Das angrenzende Zökum war äusserst brüchig, zu Gangrän neigend. In einem der beiden Fälle war die Gangrän der Zökalwand bereits erheblich vorgeschritten. Die mikroskopische Untersuchung des



Eiters zeigt nur wenig Leukozyten mit intrazellulären Kokken, die meisten Kokken lagen extrazellulär, ähnlich wie im Experimente.

Fall 1. 35jähriger Diabetiker. 3,5 pCt. Zucker; Azeton —. Gonitis rechts unbekannter Herkunft. Arthropathieähnliche Verdickung der Gelenkenden, mässiger Erguss. Unter Bettruhe und Umschlägen keine Besserung. Vielmehr nimmt die Schwellung zu, und das Knie stellt sich allmählich in spitzwinklige Beugung. Auf Wunsch des Kranken und des behandelnden Internisten wurde in kurzem Aetherrausch eine Geradestreckung des Knies vorgenommen, die sich ohne viel Gewalt erreichen liess. Gipsverband in Streckstellung des Knies.

Nach diesem Eingriff verschlechterte sich der Zustand des Kranken zusehends. Der Zuckergehalt stieg an auf 6—7 pCt. Azeton +; Azetessigsäure +. Der Gipsverband musste wegen starker Schmerzen nach 4 Tagen entfernt werden. Dabei zeigte sich eine starke Schwellung des Knies und Oberschenkels ohne jede Rötung und ohne grosse Empfindlichkeit. Temperatur stets nur subfebril (bis 37,6°). Es wurde durch Inzision am Oberschenkel etwa $^3/_4$ Liter dünnen Eiters entleert, der mit dem Kniegelenk kommunizierte und dessen Kapsel durchbrochen hatte. Der Eiter war, wie gesagt, ganz dünn und leukozytenarm. Kulturell liess sich Staphylococcus aureus in ihm nachweisen. Trotz ausreichender Drainage verfiel der Kranke von Tag zu Tag mehr und ist nach weiteren 8 Tagen gestorben.

Fall 2. 36jähriger Mann, fettleibig. Diabetes mellitus. 2,8 pCt. Saccharum. Azeton in Spuren. Albumen —. Appendicitis acuta, erster Anfall. Vor 8 Stunden begonnen mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen. Ausgesprochene Défense musculaire rechts, im geringeren Grade auch links. Starke Druckempfindlichkeit im ganzen Unterleib. Temperatur 37,1°, Puls 120, klein.

Sofortige Operation: Pararektalschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle viel trübes, flüssiges Exsudat. Zökum gebläht, desgleichen angrenzende Dünndarmschlingen. Fibrinbelag. Keine deutliche Rötung. Wurmfortsatz kurz, speckig belegt, in ganzer Ausdehnung nekrotisch. Zökalwand sehr brüchig. Markstückgrosse Nekrose der Vorderwand, blauschwarz gefärbt. Im kleinen Becken freie trüb-seröse Flüssigkeit, nirgends Abkapselung, auch keine Verklebung.

Typische Abtragung des Wurmfortsatzes. Entfernung der Nekrose am Zökum. Versuch, den Defekt durch Nähte zu schliessen, die leicht einreissen. Bedeckung mit Netz. 2 Drains. Schluss in 3 Etagen. Im Wundverlauf Kotfistel, die sich nach 3 Wochen allmählich schloss: sonst glatter Verlauf, Heilung.

Die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes ergab eine weit fortgeschrittene Nekrose der gesamten Wand. Die Schleimhaut fehlt fast völlig; die Muskularis und Serosa sind in formlose Gewebe umgewandelt, in denen sich nur vereinzelte Anhäufungen von Rundzellen mit guter Kernfärbung finden.

Der Eiter enthält bakteriologisch Bacterium coli und Staphylokokken. Im mikroskopischen Bilde nur wenige Bakterien intrazellulär, dagegen viel extrazellulär gelegene unveränderte Bakterienhaufen.

Fall 3. 43jähriger Mann, fettleibig. Diabetes mellitus. 1,7 pCt. Zucker, Albumen —; Appendicitis acuta; erster Anfall, vor 17 Stunden begonnen mit heftigen Leibschmerzen, Aufstossen, Erbrechen.

Sehr elender Allgemeinzustand, Schock, blasses Gesicht, blasse Lippen, trockene Zunge, Apathie, Temperatur 36,2°, Puls 132, klein, flatterig; Leib aufgetrieben, überall défense musculaire, am stärksten in der Blinddarmgrube.

Während der Untersuchung mehrfach Aufstossen. Diagnose: Peritonitis infolge akuter Appendizitis (Pankreatitis?).

Sofortige Operation: Pararektalschnitt rechts. Nach Eröffnung der Bauchhöhle viel trübes, flüssiges Exsudat überall. Keine Abkapselung. Därme gebläht, nur wenig gerötet. Ueberall Fibrinbelag. Wurmfortsatz in ganzer Ausdehnung zerstört, Gangrän der Zökalwand in Ausdehnung eines Fünfmarkstückes (mindestens); Brüchigkeit der übrigen Zökalwand und des Mesenteriolums.

Typische Entfernung des nekrotischen Wurms; Resektion der gangränösen Zökalwand. Doppelte Uebernähung, Nähte halten schlecht. 2 Drains (retrozökal ins kleine Becken), Schluss der Wunde in Etagen.

Der Eiter enthält Bacterium coli und Staphylokokken. Patient ist am Schlusse der Operation sehr elend, fast pulslos. Trotz Anwendung aller Herzmittel stirbt er nach 6 Stunden. Sektion wurde nicht gemacht.

Fall 4. 42jähriger Mann. Diabetes mellitus. 3,7 pCt. Zucker, Azeton +, Albumen +. Vor einer Woche an Grippe erkrankt. Linksseitiger pleuritischer Erguss. Temperatur zwischen 36,2 und 38,5°; Leukozytenzahl 8000.

20. 8. Probepunktion ergibt dünnen Eiter (Staphylococcus aureus), Thorakozentese entleert etwa $^1/_2$ Liter eitriger Flüssigkeit.

21. 8. Allgemeinbefinden unverändert schlecht.

22. 8. Um die Punktionsstelle herum Schwellung der Weichteile, starke Druckempfindlichkeit, blasses Oedem.

23. 8. Ausgedehnt gangräneszierende Phlegmone am Rücken um die Punktionsstelle herum. Inzision im Aetherrausch. Das ganze Zellgewebe in Handflächenausdehnung gangränös. Grosse Faszien- und Muskelnekrose bis auf die Rippen. Breite Spaltung; Exzision der nekrotischen Stellen. Tamponade mit Jodoformgaze. Herztätigkeit äusserst schwach, ausgesprochener Schock. Puls 130—140, trotz aller Herzmittel sehr klein und flatterig. Abends Koma.

24. 8. morgens Exitus.

Besitzen wir nun irgendwelche Mittel, um die Resistenz des diabetischen Organismus zu erhöhen? Es kämen unspezifische und spezifische in Frage. Vor den unspezifischen Mitteln, wie Injektionen von Milch oder sonstigen Proteinen, ist meines Erachtens beim Diabetiker zu warnen. Die Reaktionen danach können schon beim Gesunden unberechenbar sein, um wieviel mehr beim Diabetiker. Es wird sich wohl so leicht kein Chirurg dazu bereit finden, einen Diabetiker dieser mehr oder minder grossen Gefahr auszusetzen.

Wie steht es nun mit der spezifischen Therapie und Prophylaxe? Die Serumtherapie käme nur im Stadium der akuten Eiterung in Frage. Sie gibt, besonders gerade bei Staphylokokken-





infektionen, so unsichere und undeutliche Resultate, dass sie zur Behandlung der diabetischen Eiterungen besser abzulehnen ist. Dem Zuckerkranken soll man jedes Trauma, jeden Nadelstich nach Möglichkeit ersparen. Vor therapeutischen Injektionen mit unsicherem Erfolge sollte man ihn stets bewahren.

Weit mehr Vorteil wird man aus der Behandlung mit spezifischen Impfstoffen, der Vakzinetherapie, ziehen. Für das Stadium der akuten Eiterung kommt sie allerdings auch nicht in Betracht. Wie ich in meinen früheren Arbeiten über diesen Gegenstand mehrfach ausgeführt habe und wie es allgemein angenommen ist, kommt man bei akut verlaufenden Eiterungen mit der Vakzination zu spät. Es erfordert mehrere Tage, bis man aus dem Infektionsherde einen Impfstoff hergestellt hat, und selbst wenn man mit fertigen polyvalenten Impfstoffen arbeitet, braucht der Organismus eine gewisse Zeit, um über die negative Phase hinweg in das Stadium einer erhöhten Immunität zu gelangen. Während dieser Zeit ist das Schicksal der akuten Eiterung häufig schon entschieden. Bei geschwächten Kranken, zu denen ja der Diabetiker allemal gehört, bedeutet die Applikation eines Impfstoffes sogar eine gewisse Gefahr. In chronisch verlaufenden Fällen (Furunkulose und dergl.) sowie zur Prophylaxe mehrfach überstandener Eiterungen kann jedoch die Vakzinetherapie auch beim Diabetiker mit Vorteil verwendet werden. Ich verfüge über acht Fälle von Diabetikern, die ich in dieser Weise mit autogenen Staphylokokkenimpfstoffen behandelt habe.

Ich habe in allen diesen Fällen die Impfstoffe nach der Vorschrift von Wright aus dem Infektionsherde hergestellt und eine Stunde bei 60° abgetötet. Es wurde mit kleinen Dosen begonnen (30 Millionen) und vorsichtig tastend langsam mit der Dosis gestiegen.

Abgesehen von einem kleinen harmlosen Spätabszess, der sich einmal 8 Wochen post injectionem bildete, habe ich Schädigungen nicht gesehen, hingegen glaube ich, dass die Einspritzungen in prophylaktischer Hinsicht von Erfolg waren. Wenigstens blieben die 8 behandelten Fälle sämtlich längere Zeit hindurch frei von Rezidiven. Das Material ist gewiss nicht gross genug, um ein endgültiges Urteil zu fällen. Aber im Verein mit meinen sonstigen sehr reichlichen Erfahrungen auf diesem Gebiete muss ich sagen, dass die Vakzinetherapie auch für den Diabetiker mit Nutzen anwendbar ist, um ihn vor späteren Staphylokokkeninfektionen längere Zeit hindurch zu schützen.



XXXIX.

Beobachtungsergebnisse bei der Behandlung von Sarkomen mit Röntgentiefentherapie.[1)]

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Colmers,

Direktor des Landkrankenhauses in Coburg.

Seit etwas über 2 Jahren behandele ich die bösartigen Geschwülste gemeinsam mit der Universitäts-Frauenklinik Erlangen. Während dieser Zeit gelangten 40 Fälle zur Aufnahme, darunter 9 Sarkome. Nur über die letzteren möchte ich Ihnen heute berichten. Wenn auch ihre Zahl nur klein und die Zeit nur eine kurze ist, so halte ich die Beobachtungen doch für bedeutsam genug, um eine Mitteilung über die Erfolge der Behandlung zu rechtfertigen. Lassen Sie mich Ihnen kurz die Ergebnisse der bisherigen Beobachtungen mitteilen.

Die Resultate der Behandlung mit Röntgentiefentherapie beim Sarkom scheinen wesentlich günstiger zu sein als die operativen Resultate. Es hat sich gezeigt, dass ein Sarkom heilbar ist, wenn frühzeitig die Bestrahlung vorgenommen wird. Wir haben grössere Tumoren vollständig nach wenigen Bestrahlungen verschwinden sehen. Leider ist die Zahl der rechtzeitig in die Behandlung gekommenen Sarkome, d. h. solcher Tumoren, die noch keine Metastasen gesetzt hatten, recht gering. Steht die klinische Diagnose Sarkom fest, so sollte jeder chirurgische Eingriff, auch jede Probeexzision, vor der Bestrahlung unterlassen werden. Die von mir anfangs befolgte Methode, Sarkome oder auf Sarkom verdächtige Tumoren auszuschneiden und nachträglich zu bestrahlen, habe ich in letzter Zeit aufgegeben und schlage nunmehr, falls ein Eingriff erforderlich ist, den umgekehrten Weg ein. Erst nach einer oder mehreren Bestrahlungen wäre, wenn kein vollständiger Rückgang des Tumors festzustellen ist, ein chirurgischer Eingriff indiziert. Eine unnötig vorgenommene Bestrahlung mit der Sarkomdosis bei einem gutartigen Tumor hinterlässt keine Schädigung des Körpers.

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 7. April 1920.



Es ist deshalb besser, lieber einmal eine harmlose Geschwulst als Sarkom zu bestrahlen, als ein Sarkom zu operieren. Die Technik der Bestrahlung ist schwierig und sollte durchaus dem in der Geschwulstbehandlung erfahrenen Röntgenologen allein überlassen werden. Wird die richtige Sarkomdosis nicht erreicht, so ist die Folge der applizierten Reizdosis ein ausserordentlich rasches Wachstum der Tumoren, wie wir es ja leider beim Karzinom trotz aller Bemühungen bei der Röntgentiefenbestrahlung auch heute noch des öfteren erleben. Als „Sarkomdosis" bezeichnen Seitz und Wintz diejenige Strahlenmenge, die 60 pCt. der Hauteinheitsdosis beträgt, also wesentlich kleiner als die Karzinomdosis ist. Die Schwierigkeit bei der Behandlung liegt darin, zu erreichen, dass jeder Teil des Tumors in der Tat auch diese Dosis als Minimum erhält. Bei Extremitätentumoren wird deshalb leicht eine Schädigung der Haut erzielt werden, zumal die Haut der dem Einfallfelde gegenüberliegenden Seite noch von einer ziemlich grossen Menge Strahlen getroffen wird. Seitz und Wintz haben deshalb für diese Fälle die Fernfeldbestrahlung eingeführt.

Von den 9 Fällen will ich einige kurz skizzieren. Es handelte sich zweimal um Sarkome der Bauchhöhle bei einem 14- bzw. 19 jährigen Mädchen, die zuerst operativ angegangen wurden. Die sehr grossen Tumoren (in einem Falle 6 Pfund), der eine vom Ovarium ausgehend, der andere retroperitoneal gelegen, wurden entfernt. Die Bestrahlungsbehandlung setzte erst beim Auftreten des Rezidivs ein. In beiden Fällen wurden die rasch wachsenden ziemlich grossen Tumoren zum Verschwinden gebracht. Die Patientinnen befinden sich jetzt, 2 Jahre und 5 Monate bezw. 2 Jahre und 3 Monate nach der ersten Operation noch wohl.

In 2 Fällen von Sarkom des Oberarmes, von denen einer nicht operiert wurde, ist bisher ebenfalls guter Erfolg erzielt worden.

Ein Melanosarkom der Brusthaut einer 33 jährigen Frau, das als Nävus exzidiert wurde und dessen Bösartigkeit erst die mikroskopische Untersuchung ergab, blieb trotz anfänglicher Achselhöhlendrüsen seit 2 Jahren 5 Monaten geheilt. Bei einem inoperablen Melanosarkom der Brust bei einem 43 jährigen Manne sahen wir erst guten Rückgang der Geschwulst, der 9 Monate anhielt, dann aber rasches Wachstum und Metastasierung. Der Mann ist jetzt, 2 Jahre nach Beginn der Behandlung, in hoffnungslosem Zustande.

Es lässt sich demnach in der Tat auf Grund der wenn auch kurzfristigen und nicht sehr zahlreichen Beobachtungen sagen, dass es mit der Röntgentiefentherapie, wie sie in der Frauenklinik Er-



langen geübt wird, gelingt, auch grosse sarkomatöse Tumoren zum vollständigen Verschwinden zu bringen und selbst klinisch hoffnungslose, inoperable Fälle mehrere Jahre zu erhalten, wenn nicht bereits eine allgemeine Aussaat der Sarkomzellen im Körper stattgefunden hat.

Es ist notwendig, dass der Chirurg eng mit dem Röntgenologen zusammen arbeitet. Für die Indikation zum chirurgischen Eingriff können allgemeine Regeln nicht aufgestellt werden, sie ist abhängig von dem Erfolge der Röntgenbehandlung und dem örtlichen Befunde. Die Kranken sind auch nach Abschluss der Behandlung in Intervallen, die 3 Monate nicht überschreiten sollen, regelmässig zu untersuchen.

Krankengeschichten.

1. F. M., 14 Jahre altes Mädchen. Aufgenommen am 22. 10. 1917.

Vorgeschichte: M. wurde vor einem Jahre hier wegen schwerer Diphtherie tracheotomiert. Soll angeblich jedes Jahr an heftigem Bronchialkatarrh gelitten haben. Will schon seit längerer Zeit eine Geschwulst im Leibe bemerkt haben. Die Mutter behauptet, die Geschwulst erst in den letzten Tagen gefunden zu haben. Ueber die Schnelligkeit des Wachstums können Angaben nicht gemacht werden.

Befund: Elend aussehendes Kind. Submaxillardrüsen geschwollen. Herz nicht vergrössert, Töne rein. Lungengrenzen gut verschieblich, überall sonorer Klopfschall. Kindliches Atmen. Untere Thoraxapertur weit. Leib aufgetrieben. Man fühlt eine harte derbe Geschwulst, die die mittleren und unteren Partien des Bauches einnimmt und nicht druckempfindlich ist. Milz und Leber nicht vergrössert.

Klinische Diagnose: Sarkom, wahrscheinlich von den Adnexen ausgehend.

Operation: In Aethernarkose Medianschnitt oberhalb der Symphyse, der wegen des grossen Tumors noch 2 Querfinger bis über den Nabel hinaufgeführt werden muss. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleerte sich seröse Flüssigkeit. Der Tumor geht vom linken Ovarium aus. Er wird vor die Bauchhöhle gebracht und nach Spaltung und Abschiebung des Peritoneums mitsamt der Tube abgetragen. Das rechte Ovarium ist vollkommen frei. Metastasen nicht nachweisbar. Abbinden der Gefässe mit Katgut, Uebernähung der Stümpfe mit Peritoneum. Verschluss der Bauchdecken in Etagen. Der entfernte Tumor wiegt 3000 g, ist solide und von weicher Konsistenz mit einzelnen Erweichungsherden und auf dem Durchschnitt teilweise gallertig verändert.

Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Rössle in Jena) ergab ein Teratom.

Am 10. 5. 1918 erneute Aufnahme. Seit einiger Zeit wurde unter dem rechten Rippenbogen eine Geschwulst bemerkt. Narbe zwischen Symphyse und Nabel derb keloidartig. Links unterhalb des linken Rippenbogens ein

harter derber Tumor fühlbar, der nicht verschieblich ist. Ueberweisung zur Frauenklinik in Erlangen zur Bestrahlung. Die in der Frauenklinik vorgenommene erneute Laparotomie ergab, dass es sich um eine retroperitoneal entwickelte Metastase des sarkomatösen Tumors handelt, die nicht exstirpiert werden kann.

1. Bestrahlung am 10. 9.; am 26. 10. fand sich noch eine derbe flächenhafte Tumorplatte, die bis 2 Querfinger unter den Nabel reichend in der linken Oberbauchseite nach oben mit dem Rippenbogen verbunden ist.

Weitere Bestrahlungen am 4. 11. 1918, am 7. 1., 10. 4. und 11. 6. 1919. Der Tumor ist nach der ersten Bestrahlung wesentlich kleiner geworden. Das Aussehen der Pat. ist gut und sie hat 1 Pfund zugenommen.

Gegen Ende des Jahres 1918 tritt aber wiederum eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein und der Tumor ist grösser geworden, deshalb wiederum Bestrahlung.

Im Juni 1919 2 Wochen lang starke Schmerzen in der linken Seite und Fieber bis 40°. Gewichtsabnahme von 7 Pfund.

11. 6. Erneute Bestrahlung. Daraufhin Tumor wieder etwas kleiner, auch ist das Allgemeinbefinden besser.

22. 11. Untersuchung in Coburg: Pat. sieht gut aus, geht tanzen. Verrichtet leichte Arbeit. Kein Tumor mehr festzustellen. Schwartige Verdickung in der linken Seite.

2. C. M., 19 Jahre alt. Aufnahme am 21. 12. 1917.

Früher nie ernstlich krank gewesen. Periode regelmässig. Im Sommer 1917 einen Ausschlag an beiden Beinen und am Rücken, gegen den Bäder verordnet wurden. Seit 4 Tagen Schmerzen in der linken Bauchseite.

Befund: Mittelgrosses Mädchen in gutem Ernährungszustande. Blasse Gesichtsfarbe. Wehleidiger Gesichtsausdruck. Brustorgane ohne Befund. An den Beinen einige pfennig- bis markstückgrosse Narben, die gerötet sind und von früheren Geschwüren herrühren. Unter dem linken Rippenbogen ein über handgrosser derber Tumor, der sich prall anfühlt und äusserst druckschmerzhaft ist. Zunge nicht belegt. Kein Erbrechen. Stuhlgang regelmässig. Urin frei von Eiweiss und Zucker. In Narkose lässt sich der Tumor gut abtasten. Er reicht vom Schwertfortsatz bis unterhalb des Nabels und ist im wesentlichen links von der Mittellinie entwickelt, so gut wie nicht verschieblich, verschiebt sich auch nicht mit der Atmung und hängt auch augenscheinlich nicht mit dem Genitale zusammen.

Diagnose: Retroperitoneales Sarkom?

Operation: In Pantopon-Atrinal-Mischnarkose. Schnitt 2 Querfinger unterhalb des Nabels, etwas rechts von der Mittellinie beginnend und nahezu quer in nach oben offenem Bogen in die linke Lendengegend verlaufend. Durchtrennung des Muskulatur in der Schnittrichtung, Fassen und Unterbindung der spritzenden Gefässe. Eröffnung des Peritoneums. Der kindskopfgrosse Tumor liegt vor, bedeckt von der Flexur. Er ist retroperitoneal entwickelt. Durch das Peritoneum schimmern bleistiftdicke, prall gefüllte Venen durch. Spaltung des Peritoneums in Längsrichtung, Abschieben der Flexur,



Abschieben des Peritoneums medianwärts, das jedoch hier ziemlich fest mit dem Tumor verwachsen ist und mehrfach einreisst. Zunächst wird der untere Pol des Tumors stumpf entwickelt unter Durchtrennung der eintretenden Gefässe. Beim Abschieben des Peritoneums rechts oben heftige venöse Blutung, die vorläufig durch Tamponade gestillt wird. Medianwärts liegt der Tumor unmittelbar der Aorta auf und ist mit dieser fest verwachsen. Die vorsichtige stumpfe Ablösung gelingt. Eine Anzahl aus der Aorta austretender kleinerer Gefässe werden gefasst und unterbunden. Der grössere untere Teil des Tumors löst sich jetzt leicht heraus. Der obere kleinere Teil wird ebenfalls stumpf entwickelt. Das abgelöste Peritoneum erscheint derb entzündlich infiltriert (Geschwulst?). Da die Infiltration sich jedoch sehr weit und diffus nach oben erstreckt, wird von der Entfernung des verdächtig aussehenden Peritoneums abgesehen. Nach vollständiger Auslösung der Geschwulst wird die oben erwähnte blutende Stelle revidiert. Es handelt sich um die wandständige Verletzung einer kleinfingerdicken, von aussen nach der Mittellinie hinziehenden Vene (durch den Tumor verlagerte Vena renalis?), welche mit feiner Seidennaht wieder verschlossen wird. Nach vollständiger Blutstillung Deckung des Defektes mit Peritoneum (feinen Katgutnähten) und Verschluss der Bauchdecken in Etagen. Der Verlauf kompliziert durch Bildung eines vereiterten Hämatoms, das drainiert wird.

Die mikroskopische Untersuchung (Prof. Rössle-Jena) ergab „grosszelliges Rundzellensarkom. Lymphosarkom ist nicht gerade wahrscheinlich, eher gleicht die Geschwulst gewissen embryonalen Nieren- und Eierstockssarkomen". Nach Heilung der Wunde der Frauenklinik Erlangen zur Bestrahlung überwiesen. Hier fand sich ein schon in letzter Zeit während der Behandlung in Coburg beobachteter linksseitiger, iliakaler, derber, über mannsfaustgrosser Drüsentumor.

1. Bestrahlung am 27. 2. 1918. Konzentration auf die rechte Beckenseite, wobei an der Tumorstelle ungefähr 60 pCt. der Hauteinheitsdosis im Minimum erreicht werden. Nach 6 Wochen hat Pat. 12 Pfund zugenommen, sieht sehr gut aus. Der bestrahlte Tumor ist nur mehr kleinhühnereigross.

9. 4. Weitere Bestrahlung mit Konzentration nach der rechten Beckenseite.

5. 8. Pat. hat weiterhin an Gewicht zugenommen. Uterus ungefähr mannsfaustgross zu tasten. Der Tumor in der linken Seite ist vollständig verschwunden.

12. 3. 1919. Pat. hat sich bis Dezember 1918 völlig wohl gefühlt. Sie fühlt nur ein Schwinden ihrer Körperkräfte. Objektiv lässt sich feststellen, dass der Uterus übermannsfaustgross geworden ist. 12. 3. Bestrahlung (Fernfeld aus 80 cm Entfernung, Leistengegend inbegriffen).

24. 4. Konzentrationsbestrahlung. Sarkomdosis auf den vergrösserten Uterus.

30. 8. Uterus etwa faustgross. Pat. hat weitere 9 Pfund zugenommen, fühlt sich wohl.

Dezember 1919. Pat. hat wiederum 6 Pfund zugenommen, fühlt sich ganz wohl, beklagt sich, dass sie kein Geschlechtsempfinden habe, sie will heiraten. Uterus kleiner als frauenfaustgross.

3. Frau M. O., 33 Jahre alt.

Am 30. 10. 1917 fand sich bei der Pat., die wegen einer Sehnenzerrung in die Sprechstunde kam, unterhalb des Jugulums eine halblinsengrosse flache, bläulich pigmentierte Verdickung der Haut, die in letzter Zeit etwas schmerzhaft gewesen sein soll. In örtlicher Betäubung Exzision derselben im Gesunden.

Pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. Rössle-Jena) ergab folgenden Befund: „Leider entpuppt sich das kleine Knötchen der Brusthaut bei der 33 jährigen Frau O. als etwas durchaus nicht Harmloses, indem nämlich zum mindesten ein kleines Sarkom vorliegt. Ich fürchte aber, dass dahinter noch mehr steckt, indem die ganze Anordnung und Struktur der Zellen auch derjenigen bei Melanosarkom entspricht. Wenn ich auch nur in ganz wenig Stellen äusserst spärliches Melanin gefunden habe, möchte ich doch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass es sich um eines der ganz bösartigen, unpigmentierten Melanosarkome handelt, mit denen ich mich früher einmal speziell befasst habe. Neben allen anderen Kennzeichen spricht auch die Verlagerung und Wucherung von Epidermis in die Tiefe für eine Reizung durch bösartigen Tumor."

Auf Grund der Diagnose der Frauenklinik in Erlangen zur Bestrahlung überwiesen. Dort fand sich am 22. 11. 1917 an der rechten Brust etwas ausserhalb der Mamilla eine 2 cm lange Narbe. An dieser Stelle wird eine kirschkerngrosse Drüse exstirpiert. In der Tiefe ist noch eine kirschgrosse Drüse zu tasten, ebenso etwas nach aussen zu eine kleine kirschkerngrosse Verdickung. In der Achselhöhle befindet sich ein mehr als kirschgrosser Tumor.

Diagnose des pathologischen Instituts Jena: Melanosarkom.

Bestrahlung: 22. 11. Sarkomdosis auf Brusttumoren, Achselhöhlentumor und Schlüsselbeingruben.

26. 6. 1918. Sarkomdosis auf Brusttumoren, Achselhöhlentumor und Schlüsselbeingruben.

Nach längerer Abwesenheit stellt sich Pat. vor; vom ursprünglichen Befund ist nichts mehr festzustellen, keine Verdickung weder in der Achselhöhle noch unter der noch sichtbaren kleinen Narbe. Es wird nochmals die Sarkomdosis auf Brust, Achselhöhle und Schlüsselbeingruben gegeben.

Bericht vom September 1919: Pat. ist dauernd gesund geblieben.

4. Ch. K., 53 Jahre alt. Erste Konsultation im Januar 1918. Es fand sich dicht über der rechten Brustwarze ein kleinapfelgrosser, wenig verschieblicher Tumor, dessen Umgebung blaurot verfärbt ist. Drüsen in der rechten Brust. Pat. ist sehr elend. Verdacht auf Metastasierung. Infolgedessen der Frauenklinik Erlangen zur Bestrahlung überwiesen.

Bestrahlungen am 10. 1., 6. 3., 16. 5., 25. 7., 18. 9. 1918. Während dieser Zeit erheblicher Rückgang des Tumors (auf etwa Pflaumengrösse), ebenso Verkleinerung der Drüse der Achselhöhle.

16. 10. 1919. Der Tumor hat sich wieder vergrössert und zeigt eine offene Wunde. Die Brustwarze ist in einen schwarzen Knoten verwandelt.

Bestrahlung mit 3 Fernfeldern.



14. 12. Tumor weiter oberflächlich nekrotisch und ulzeriert. Erheblich gewachsen.

19. 12. Nochmalige Bestrahlung.

15. 2. 1920. Links unten, in Höhe der 6., 7. und 8. Rippe aufsitzende Metastasen von Kirschgrösse. Am linken Nebenhoden ein kleinfaustgrosser Tumor, den der Kranke angeblich im Januar beobachtet haben will.

Es handelt sich also um eine rasch fortschreitende Sarkomatose, die durch die Bestrahlungen nur zeitweilig günstig beeinflusst wurde.

5. H. W., 6 Jahre alt. Aufgenommen am 28. 1. 1918. Vor 2 Jahren von einem Jungen an den linken Ellenbogen gestossen worden. Herbst 1917 habe sich eine Geschwulst gebildet, die allmählich grösser wurde. Sonst gesundes, dem Alter entsprechend entwickeltes Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Innere Organe ohne Befund. An der Innenseite des linken Ellenbogengelenks eine sich vom Gelenk aus nach oben erstreckende, etwa hühnereigrosse, sich weich anfühlende Geschwulst, die mit dem Knochen verwachsen ist.

Klinische Diagnose: Sarkom des linken Armes.

Operation am 31. 1. 1918. Gelenkschnitt am inneren Rande des linken Oberarmes und Eingehen in die Geschwulst, die in die Muskulatur hineingewachsen ist. Es handelt sich um einen weichen, leicht zerreissbaren Tumor, der vom Knochen ausgeht. Dicht oberhalb des inneren Kondylus findet sich eine muldenförmige Vertiefung im Knochen, von der aus ein Gang in die Markhöhle führt. Die Geschwulst wird herausgeschnitten, das Geschwulstbett im Knochen und der Muskulatur wird mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Vernähung der Weichteile mit Katgut, Katgutnaht des Unterhautbindegewebes, Hautklammernaht. Glatte Heilung. Verlauf durch Masern, die 12 Tage nach der Operation ausbrachen, kompliziert. Der Frauenklinik Erlangen zur Bestrahlung überwiesen.

Am 25. 2., 10. 4., 24. 5., 26. 7., 28. 10. 1918, 3. 2., 14. 5. 1919 je eine Bestrahlung mit Fernfeld. Während der Beobachtungszeit kein Rezidiv. Wohlbefinden.

Pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. Rössle-Jena): Bei dem 6 jährigen Mädchen H. W. handelt es sich in der Tat um ein Sarkom des Oberarmes, und zwar liegt nach der mikroskopischen Untersuchung ein recht wildes, unreifes Rund- und Spindelzellensarkom vor.

6. Frau B. H., 72 Jahre alt. Aufgenommen am 13. 7. 1918. Sonst gesunde Patientin, gibt an, dass sie seit März d. J. eine sich allmählich vergrössernde Geschwulst am rechten Oberarm bemerkt habe.

Befund: Stark abgemagerte Frau in schlechtem Ernährungszustand. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Am rechten Oberarm, etwa in der Mitte und auf der Vorderfläche des Bizeps, eine hühnereigrosse, harte Geschwulst, die auch auf die Innenseite des Armes übergreift und anscheinend mit der Bizepssehne in Verbindung steht. Die Haut darüber ist verschieblich. Keine indolente Drüsen in der rechten Achselhöhle. Keine Verwachsungen mit dem Knochen.



Klinische Diagnose: Sarkom am rechten Oberarm.

Der Frauenklinik Erlangen zur Bestrahlung überwiesen.

Bestrahlungen am 24. 7., 6. 9., 18. 10. 1918. An diesem Tage fand sich eine seit der letzten Bestrahlung entstandene, etwa pfennigstückgrosse Wunde in der Mitte des Tumors, aus der sich reichlich Eiter absonderte.

6. 12. Erneute Bestrahlung. Befund unverändert.

21. 1. 1919. Erneute Bestrahlung. Tumor etwas kleiner und weicher. Wunde geheilt.

2. 4. Tumor kleiner, aber heftige Schmerzen.

28. 5. Keine weitere Veränderung am Tumor, aber Schmerzen verschlimmert.

Dezember 1919. Geschwulst verschwunden. Es bestehen noch etwas Schmerzen, die durch Druck auf Nerv ausgelöst sind.

7. W. L., 19 Jahre alt. Im April 1918 der Frauenklinik in Erlangen wegen einer Geschwulst am Oberschenkel überwiesen. Der Kranke merkte bereits vor 4 Jahren eine Geschwulst am Oberschenkel, die ihm aber aber keine Schmerzen verursachte. Am 14. 3. 1918 hatte sich Pat. beim Turnen gestossen, seitdem Schwellung des Knies und Schmerzen an der Geschwulst. Bei der Röntgenaufnahme fand sich eine Verbreiterung und Auftreibung des Knochens. Der Frauenklinik Erlangen zur Bestrahlung überwiesen, da Sarkom angenommen wurde.

Bestrahlungen am 8. 4., 22. 5., 3. 7., 14. 8. 1918, 30. 9. 1919. Geschwulst ist während der Behandlung entschieden kleiner geworden.

Am 8. 1. 1920 ist Pat. auf der Strasse ausgerutscht und hat sich, um nicht zu fallen, durch eine schnelle Bewegung nach rückwärts vor den Sturz bewahren wollen, dabei habe er ein deutliches Knacken an der Geschwulststelle des rechten Beines gespürt und habe das Bein nicht mehr gebrauchen können. Sofortige Einlieferung in das Krankenhaus. Ausgesprochener Bruch des rechten Oberschenkels, genau in der Gegend der Geschwulst. Abnorme Beweglichkeit an der Bruchstelle, ohne dass besonders starke Schmerzen empfunden werden. Das Röntgenbild zeigt knapp 20 cm oberhalb des Gelenkspaltes im Knochen einen pflaumengrossen hellen Herd; an dieser Stelle findet sich ein Querbruch des Knochens. Am unteren Bruchstück eine Exostose am Knochen. Keine Leistendrüsen. Da eine Spontanfraktur im Bereich der Knochengeschwulst angenommen wurde, wird im Einverständnis mit dem Patienten die Amputation zwischen oberem und mittlerem Drittel des rechten Oberschenkels mittels zweizeitigem Zirkelschnitt vorgenommen. Am Präparat sieht man, dass der Knochen an der Bruchstelle auffallend atrophisch ist. Am unteren Bruchstück eine kleinhühnereigrosse, überknorpelte Exostose. Ein eigentlicher Knochentumor ist nicht mehr nachzuweisen. Die Muskulatur in der Umgebung des Knochens und namentlich nach hinten ist ziemlich ausgedehnt in ein narbig-schwieliges Gewebe verwandelt. Das Präparat wurde leider von einer Angestellten irrtümlicherweise vor der mikroskopischen Untersuchung beseitigt.

8. Frau L. H., 52 Jahre alt. Sonst gesunde kräftige Frau. Vor etwa 10 Jahren hatte Pat. mehrere Wochen Venenentzündung, vor 6 Jahren be-





merkte sie zuerst einen kleinen roten Fleck am rechten Unterschenkel, der die Jahre nur wenig an Grösse zunahm. Seit etwa einem Jahr ist dieses Gebilde auffallend stark gewachsen. Seitdem leidet sie auch an starker Gewichtsabnahme. Sie kommt deshalb im August 1919 in meine Sprechstunde.

Es fand sich am rechten Unterschenkel an der Aussenseite, zweiquerfingerbreit von der Tibiakante entfernt, etwa zwischen unterem und mittlerem Drittel, eine über talergrosse, fast 2 Finger dicke, bläulich-rot verfärbte, breitbasig aufsitzende Prominenz, deren Ränder pilzartig die Basis überdecken. In der rechten Leistengegend derbe Drüsen zu fühlen.

Der Frauenklinik in Erlangen zur Bestrahlung überwiesen.

Bestrahlung am 5. 9. und 5. 11. 1919 mit der Sarkomdosis aus Fernfeld (Tumor und Drüsen).

Nachuntersuchung am 14. 12. Die Geschwulst wesentlich weniger blutreich und flacher.

13. 1. 1920. Erneute Bestrahlung aus Fernfeld mit Tumor und Drüsen.

15. 2. Tumor wiederum kleiner geworden, Leistendrüsen lassen sich nicht mehr tasten. Infolgedessen am 24. 2. Ausschneidung des Tumors am rechten Unterschenkel. Der Defekt wird transplantiert.

15. 3. Beschwerdefrei und geheilt entlassen.

Pathologisch-anatomische Untersuchung durch Prof. Rössle-Jena: „Bei Frau H. handelt es sich an der Geschwulst des Unterschenkels um eine ganz eigenartige Form von Fibrosarkom. Es liegen spindelige und ovale, sehr verschieden grosse Zellelemente vor, die nach Art eines ganz primitiven mesenchymalen Keimgewebes synzytial miteinander zusammenhängen, so dass, was die Zellen anlangt, die Struktur eines myxomatösen Gewebes vorliegen würde, wenn nicht diese Zellen, ohne sich erst zu richtigen Fibroblasten umzubilden, Balken und Bänder sowie Schollen von leimgebender Substanz angesetzt hätten. Diese Substanz nimmt keinen fibrillären Charakter an, sondern lagert sich mehr wie Hyalin in die Maschen des Keimgewebes. Man könnte nun glauben, dass die hyaline Sklerose Folge der Bestrahlung wäre, weil sie sonst in Geschwülsten, die bestrahlt sind, und z. B. bei bestrahlter Lymphogranulomatose auftritt. Dem widerspricht aber der Befund, dass die oberflächlichen, unmittelbar unter der Epidermis gelegenen Geschwulstteile diese Umwandlung viel weniger zeigen als die tiefstgelegenen. Subepithelial sind vielleicht mehr richtige Fasern ausgebildet und das mag Wirkung der Bestrahlung sein. Nekrosen sind nicht vorhanden. Die Zellen machen den Anschein gänzlicher Einflusslosigkeit der Bestrahlung. Sie finden sich in der Tiefe der Geschwulst auch um Gefässe angesammelt. Es wäre aber auch möglich, dass seit der letzten Bestrahlung die Geschwulst neue Teile angesetzt hat und dass die mehr zentral und tief gelegene Sklerose das Ergebnis früherer Bestrahlungen ist, die jetzt überwuchert werden von Rezidiv."

9. B. G., 13 Jahre alt. 30. 3. 1919 in der Sprechstunde untersucht. An der linken Halsseite ein zweifaustgrosser Tumor, der bis über den hinteren Rand des Kopfnickers reicht, dort in Kindsfaustgrösse aufsitzt und ziemlich hart ist. Er ist innerhalb 5 Monaten verhältnismässig rasch gewachsen.

Diagnose: Lymphosarkom.




Zur Bestrahlung der Frauenklinik Erlangen überwiesen.

Bestrahlung am 3. 4. 1919 mit Sarkomdosis; am 21. 5. war der Tumor nur mehr kinderfaustgross. Der am Ohr sitzende Tumor war verschwunden.

Weitere Bestrahlungen: 16. 7. Mit der Sarkomdosis auf den restierenden Tumor. 17. 10. und 16. 11. An Stelle des früheren Tumors ist eine kleine diffuse, feste Infiltration getreten, die ziemlich verschieblich ist.

7. 1. 1920. Oberhalb des alten Tumors eine walnussgrosse, scharf umgrenzte Verdickung. Allgemeinzustand sehr gut.

Erneute Bestrahlung: Sarkomdosis der linken Halsseite.

XL.

Weitere Erfahrungen mit der willkürlich beweglichen Hand.[1]

Von

Dr. R. Bestelmeyer (München).

Die Arbeiten über die willkürlich bewegliche Hand haben einen gewissen Abschluss erreicht. Es ist der Beweis erbracht, dass es gelingt, die Stumpfmuskulatur so umzuformen, dass sie zu praktischer Arbeit ausreicht.

Durch die Uebersiedelung Professor Sauerbruch's nach München wurde auch dort im Herbst 1918 ein Reservelazarett zur Aufnahme von Armamputierten gegründet, die sich der operativen Umgestaltung des Stumpfes zur Herstellung einer willkürlich beweglichen Prothese unterziehen wollten. In dieses Lazarett wurden bis heute über 200 Armamputierte aufgenommen und 323 Kanalisierungen ausgeführt. Hinzu kommen noch 53 Operationen, die in der chirurgischen Klinik München vorgenommen wurden, so dass ich im folgenden über die Erfahrungen von nahezu 400 Operationen zur Nutzbarmachung der im Amputationsstumpf enthaltenen Muskelkräfte berichten kann.

Für die Methode eignen sich alle Fälle von Armamputierten, die über gesunde Stümpfe mit funktionsfähiger Muskulatur verfügen. Ja auch Schulterexartikulierte kommen für sie in Betracht. Die einzige Ausnahme bilden vielleicht kurze Oberarmstümpfe ohne genügende Muskulatur. Doch haben wir bei Stümpfen bis zu 15 cm, in einem Falle bis zu 10 cm (gemessen vom Akromion bis zur Stumpfspitze) noch guten Erfolg gehabt. Je länger der Amputationsstumpf und je besser seine Muskulatur entwickelt ist, desto grösser ist die Leistung der willkürlich beweglichen Hand. Eine genaue Kenntnis des Prothesenbaues und ein ständiges Zusammenarbeiten mit den Technikern ist erforderlich, um bei Auswahl des einzuschlagenden Operationsverfahrens vollen Erfolg garantieren zu können. Die operative Technik hat sich durch zu-

---

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 8. April 1920.




nehmende Erfahrung verfeinert und ist wesentlich bereichert worden im letzten Jahre durch die Neuerungen von Professor Anschütz.

Die folgenden Ausführungen sollen einen kurzen Ueberblick über die einzelnen Operationsverfahren und ihre Erfolge geben.

Je nach der Länge des Stumpfes können wir 4 Haupttypen von Operationen unterscheiden:

1. Die Operation bei Oberarmstümpfen,
2. die Operation bei Unterarmstümpfen,
3. die Operation bei kurzen Unterarmstümpfen, deren Muskulatur als Kraftquelle nicht mehr benutzbar ist,
4. die Operation bei Schulterexartikulierten und ganz kurzen Oberarmstümpfen, die durch die Prothese nicht mehr gefasst werden können.

Die einfachsten Verhältnisse für die Operation bieten die Oberarmstümpfe. Als Operationsmethode verwendeten wir die alte Tunnellierung der Muskulatur nach Sauerbruch. Nur dreimal bei 226 Operationen war eine zylinderförmige Teilnekrose des Kanales eingetreten, die zu seiner teilweisen Verödung und damit zu seiner Unbrauchbarkeit führte. Diese Fälle fallen in die erste Zeit unserer operativen Tätigkeit. Seit März vorigen Jahres haben wir beim Oberarm keine Verödung des Kanales mehr zu beklagen. Der Grund hierfür liegt zweifellos darin, dass wir seit dieser Zeit das grösste Gewicht auf eine exakte stumpfe Abpräparierung des Hautlappens legen.

So hergestellte Kanäle sind mit absoluter Sicherheit so weit ernährt, dass eine irgendwie belangreiche Nekrose nicht eintritt. Als Beweis hierfür diene die Mitteilung, dass in einzelnen Fällen, wo die Heilung infolge Muskelablösung aus alter Narbe unter starker Eiterung und Abszedierung erfolgte, die Kanäle die Eiterung ohne jede Nekrose ausgezeichnet überstanden haben.

Die beste Kraftquelle, die der Kanal auf der Beugeseite des Oberarmes erschliessen kann, ist zweifellos der M. biceps. Er besitzt grosse Kraft und ist meistens gut beweglich. Denn die Verwachsungen, die seine Sehne mit dem darunterliegenden M. brachialis int. eingegangen hat, sind durch Muskelübungen weit dehnbar. Der M. brachialis int. hat nicht die grosse Kontraktionsfähigkeit des Bizeps und ist weniger beweglich. Wir legen deshalb seit langer Zeit grundsätzlich den Kanal durch diesen Muskel allein, und zwar durch seinen tiefsten Punkt, wo er sich zur Sehne verjüngt, um die Kraft des ganzen Muskels auszunutzen. Durch genaues Innehalten dieses Prinzips haben sich unsere Erfolge, be-



sonders was die Hubhöhe anbetrifft, nicht unwesentlich gebessert. Wir haben jetzt eine Durchschnittshubhöhe von 3—4 cm und häufig eine Hubhöhe von 6—7 cm erreicht.

An der Streckseite des Oberarmes ist die Kraftquelle für den Kanal der M. triceps. Je höher oben amputiert wurde, desto beweglicher ist der Streckmuskel, worauf schon Anschütz hingewiesen hat. Bei langen Amputationsstümpfen dagegen ist er weitaus weniger beweglich als der M. biceps. Seidler und Anschütz verwenden deshalb prinzipiell nur den langen Kopf des Muskels, der gut beweglich ist. Wir verwenden nach wie vor die Hauptmasse des Trizeps und erreichen durch ausgedehnte Loslösung und Fettunterfütterung eine ausgezeichnete Beweglichkeit.

Wir erhielten bei 21 auf diese Weise operierten Fällen durchschnittlich eine Hubhöhe von über 3 cm, doch haben wir häufig Hubhöhen von 4—5 cm erreicht.

Am Unterarm richtet sich das operative Vorgehen nach der Länge des Stumpfes. Bei langen Unterarmstümpfen ist als Voroperation eine kurze Reamputation meist nicht zu umgehen, weil sonst die künstliche Hand länger ausfallen würde als die normale. In häufigen Fällen hat die Reamputation auch eine Synostose zwischen Radius und Ulna zu beseitigen und die wichtige Pro- und Supination wieder herzustellen.

Die Kraftleistungen der Kanäle am Unterarm sind den kleineren Muskeln entsprechend etwas geringer als am Oberarm. An den Beugern erreichten wir eine Durchschnittshubhöhe von gut 2 cm. Bei den Streckern betrug sie nur knapp 1,5 cm. Wenn ich hinzufüge, dass die Hubhöhe bei den Streckern von 8 langen Unterarmstümpfen 1 cm nicht ganz erreichte, so ist es klar, dass hier die Methode noch einer Verbesserung bedurfte. Diese wurde uns durch das Anschütz-Verfahren gebracht. Bei 6 nach Anschütz operierten Streckern von langen Unterarmstümpfen erreichten wir eine Hubhöhe von fast 2 cm. Dies veranlasste mich, bei 5 nach Sauerbruch operierten Streckerkanälen, die nicht genügende Zugwirkung ausübten, eine Revision der Kanäle in Lokalanästhesie vorzunehmen. Es zeigte sich, dass die Kanäle nur wenig kontraktionsfähige Muskulatur gefasst hatten und durch Sehnen von Muskeln, die zur Zugwirkung nicht geeignet waren, umspannt und festgehalten waren. Durch Sonderung der zugfähigen Muskulatur und durch ihre schlingenförmige Befestigung über den alten Kanal konnte auch bei diesen Fällen eine gute Kraftleistung hergestellt werden.

Wir wenden deshalb jetzt grundsätzlich bei den Streckern an langen Unterarmstümpfen das Anschütz-Verfahren in der Weise



an, dass wir den Kanal 3—4 Querfinger oberhalb des Stumpfendes bilden und die losgelöste Muskulatur schlingenförmig darüber befestigen. Sehr warm empfehlen wir, die Operation durch Umspritzung in Lokalanästhesie auszuführen. Der grosse Vorteil dabei ist der, dass man sich rasch und sicher orientieren kann, welche Muskeln zum Zuge brauchbar sind und welche nicht.

Die wesentlichste Verbesserung der willkürlich beweglichen Hand hat uns das Anschütz-Verfahren bei kurzen Unterarmstümpfen durch Hinzufügen weiterer Kraftquellen gebracht. Es hat uns gezeigt, dass der M. biceps willkürlich getrennt vom M. brachialis int. beweglich ist, und dass ebenso der lange Kopf des Trizeps allein bewegt werden kann. Wir haben bis jetzt 7 mal bei kurzen Unterarmstümpfen einen Kanal durch den isolierten Bizeps gelegt und können die Erfahrungen von Anschütz vollauf bestätigen. Es wird Ihnen die praktische Ausnutzung der Kraftquellen nachher an einem Amputierten gezeigt werden.

Bei Oberarmexartikulierten und ganz kurzen Oberarmstümpfen, die durch die Prothese nicht mehr gefasst werden können, haben wir zurzeit zwei operative Wege, die Stumpfmuskulatur auszunutzen. Der eine Weg ist der, einen Haltekanal zu bilden, der die Bewegungen des Stumpfes (Vorwärts- und Rückwärtsbewegung) auf die Prothese überträgt. Diesen Weg haben wir bei einem Exartikulierten und drei kurzen Stümpfen eingeschlagen. Der Erfolg war zufriedenstellend. Der Fingerschluss gelingt gut. Der andere Weg ist der, unter Ausnutzung der Mm. pectoralis major und latissimus dorsi durch Kanäle zwei Kraftquellen zu erschliessen. Diese Operation wurde an zwei Exartikulierten vorgenommen. Auch hier war der Erfolg sehr zufriedenstellend. Die Hubhöhe dieser Muskeln und ihre Kraft ist eine überraschend grosse. Leider konnte ein Exartikulierter, den ich Ihnen gern gezeigt hätte, aus dem Ruhrgebiete nicht hierherkommen.

Grosse Bedeutung haben die Fortschritte im Prothesenbau. Uebereinstimmend sind die Amputierten mit der Brauchbarkeit ihrer Prothese heute voll befriedigt. Die Brauchbarkeit derselben geht vor allem aus der Tatsache hervor, dass immer mehr Amputierte, die andere Systeme getragen haben, sich zur Operation entschliessen. Aus den Werkstätten Singen und München sind bis jetzt etwa 1200 Prothesen geliefert worden. Eine grosse Zahl der Singener Amputierten trägt ihre Prothesen schon seit Jahren. Leider hat sich herausgestellt, dass die Konstruktion der Prothesen an manchen Orten ungenügend ist und selbst bei guter operativer Vorbereitung eine genügende praktische Leistung ausschliesst.



Einen entscheidenden Einfluss hat die Frage: ob es möglich ist, eine willkürlich bewegliche Arbeitsprothese herzustellen. Schon Sauerbruch hat auf der letzten Brüsseler Kriegschirurgentagung eine Reihe von Armamputierten mit sehr zweckmässiger Arbeitsklaue vorführen können. Sie hat sich auch fernerhin bei einer Anzahl der verschiedensten Berufe bewährt. Für die Landwirte dagegen erwies sie sich als unzweckmässig und ist in letzter Zeit durch ein zweckmässigeres Modell ersetzt worden, das ich Ihnen hier herumgebe.

Mit den günstigen Erfahrungen der Münchener und Singener Lazarette stimmen die Berichte überein, die von anderen Chirurgen eingelaufen sind. Dagegen fehlt es aber auch nicht an widersprechenden Beobachtungen. Als Erklärung dafür möchte ich eine fehlerhafte Anlage der Kanäle annehmen. So verfügten von 37 Patienten, die auswärts in den verschiedensten Orten des Reiches operiert in mein Lazarett zur Herstellung der Prothese eingewiesen wurden, nur zwei Drittel über brauchbare Kanäle. Bei 9 mussten die Kanäle infolge mangelhaften oder fehlenden Zuges wieder entfernt und durch neue ersetzt werden. Bei einem musste sogar eine Reamputation vorgenommen werden, und bei drei weiteren konnten die Kanäle für die Prothese nicht benutzt werden. Zweifellos sind das nicht alle Misserfolge, denn viele von ihnen werden gar nicht zur Prothesenherstellung ins Lazarett eingewiesen worden sein.

Auf die Fehler des Prothesenbaues wies ich oben schon hin. Es wäre zu wünschen, dass die Prothesen nur dort hergestellt werden, wo die nötige Erfahrung vorliegt. Nur so kann erreicht werden, dass das segensreiche Verfahren möglichst vielen Amputierten zugute kommt.



XLI.

Zur Frage der traumatischen Epilepsie nach den Schussverletzungen des Krieges und ihrer Behandlung.[1]

Von

Professor Guleke (Jena).

Es liegt nicht in meiner Absicht, Ihnen heute ein umfassendes Referat über die Frage der traumatischen Epilepsie nach den Schädelschussverletzungen des Krieges zu geben, oder über die zahlreichen hierher gehörigen interessanten Einzelbeobachtungen zu berichten, die ein jeder von uns wohl reichlich hat machen können. Dazu ist die ganze Frage noch viel zu wenig geklärt. Das gilt ganz besonders von den Erfolgen unserer operativen Therapie, da wir heute noch nicht in der Lage sind, irgend etwas Positives über die Dauererfolge auszusagen; es muss hier gegenüber allzu optimistischen Anschauungen ausdrücklich betont werden, dass dazu noch ein bis zwei Jahrzehnte Beobachtungszeit erforderlich sein werden. In negativem Sinne lässt sich leider schon Einiges aussagen, da wir über eine ganze Anzahl von Fällen verfügen, bei denen durch die Operation, bis jetzt wenigstens, keine Besserung erzielt worden ist. Ich möchte diese Fragen aber vollständig ausschalten, und nur einige Punkte herausheben, die heute schon für eine Diskussion geeignet erscheinen und deren Besprechung im Kreise der Fachkollegen mir gerade jetzt von Nutzen erscheint.

Da mit Recht betont wird, dass es notwendig sei, möglichst frühzeitig einzugreifen, um der Entwicklung der epileptoiden Veränderung des Gehirns prophylaktisch entgegenzutreten, so interessiert vor allem die Frage, welche Fälle besonders zur Entwicklung einer traumatischen Epilepsie disponiert sind. In dieser Beziehung sei zunächst darauf hingewiesen, dass die Annahme, die Schwere der Verletzung an sich sei in dieser Beziehung mass-

1) Vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 9. April 1920.

gebend, nach meinen Erfahrungen nicht zutrifft. Gerade verhältnismässig leichte Verletzungen, Impressionen der Tabula interna, wie sie nach leichten Streif- und Prellschüssen entstehen, oberflächliche, gar nicht ausgedehnte Hämatome und die daraus resultierenden Verwachsungen der Hirnoberfläche mit der Dura und dem Schädeldach, führen mit besonderer Vorliebe zur Entstehung der traumatischen Epilepsie. Es entspricht ja unserer allgemeinen Erfahrung, dass die Rindenzone des Gehirns besonders reizbar ist, und dass gerade im Bereich der Hirnoberfläche sich abspielende Prozesse die „Rinden"-Epilepsie hervorrufen. Der Rückschluss, dass in Anbetracht der eben erwähnten Verhältnisse die Ausdehnung der Oberflächenverletzung am Gehirn eine besondere Rolle spielen müsse, ist, wenigstens nach meinen Erfahrungen, dagegen nicht ohne weiteres zutreffend. Dass die Epilepsie um so sicherer auftritt, je breiter der Defekt im Knochen und an der Hirnoberfläche ist, wird zwar von mancher Seite angenommen, bei dem von mir beobachteten Material erwiesen sich aber Verletzte mit halbhandteller- und mit handtellergrossen Schädeldefekten häufig nicht nur frei von Epilepsie, sondern auch verhältnismässig wenig belästigt durch Kopfschmerzen, Schwindel und ähnliche Störungen, während kleine Schädeldefekte relativ häufiger von Epilepsie begleitet waren. Meines Erachtens hängt das mit der Art der Narbenbildung bei den beiden Gruppen von Verletzten zusammen: bei den kleinen Defekten wird eine zirkumskripte Stelle der Hirnoberfläche durch die Narbenbildung an den Knochen aufgehängt, und diese Fixation ist eine ganz unnachgiebige, so dass bei den pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen des Gehirns ein ständiger und starrer Zug auf die betroffene Hirnpartie ausgeübt wird. Bei den flächenhaft ausgedehnten Schädeldefekten liegen die Verhältnisse anders. Hier ist die Hirnoberfläche zwar in breitem Umkreis mit der Narbe verwachsen, sie ist aber nur an den Knochenrandpartien fest fixiert, während der übrige Bereich der Narbe, die bei solchen Fällen meist sehr dünn und schwach ist, nachgiebig ist, so dass das Gehirn die Möglichkeit hat, sich bis zu einem gewissen Grade auszudehnen und zusammenzusinken. Man kann bei derartigen Narben, besonders in ihren mittleren Partien, oft sehr ausgiebige Schwankungen beobachten, und das dürfte für das Gehirn ein wesentlich günstigerer Zustand sein, als die starre Fixation bei den weniger ausgedehnten Verwachsungen.

Dass der Sitz der Verletzung in der Nähe der motorischen Region ganz besonders zur Entstehung der Epilepsie disponiert, ist nicht zu bezweifeln. Dass aber weit entfernt davon gelegene Verwachsungen und Narbenbildungen den Verletzten relativ sicher vor



der Epilepsie erscheinen lassen, trifft leider nicht zu. Wenn auch zwei Drittel meiner Fälle die Verletzungen in der Nähe der Zentralregion aufwiesen, so habe ich doch auch von allen übrigen Gegenden der Hirnoberfläche so oft eine traumatische Epilepsie sich entwickeln sehen, dass keine einzige Region in dieser Beziehung als gesichert angesehen werden kann.

Von vielen Seiten wird ein grosses Gewicht darauf gelegt, Fremdkörper, Geschoss- und Knochensplitter aus dem Gehirn zu entfernen, da diesen eine besonders wichtige Rolle bei der Entstehung der Epilepsie zugeschrieben wird. An und für sich ist dieser Standpunkt schon wegen der durch die Fremdkörper bedingten Infektionsgefahr sicher gerechtfertigt, aber der kausale Zusammenhang bezüglich der Entstehung der traumatischen Epilepsie scheint mir nicht bewiesen. In Anbetracht des häufigen Fehlens von Fremdkörpern bei solchen Fällen muss man vielmehr zu der Ueberzeugung kommen, dass dieselben ein mehr oder weniger akzidentelles Moment bei der Entstehung der Epilepsie darstellen. Diejenige Veränderung, die bei allen Fällen von Epilepsie immer wieder nachzuweisen ist, ist die Narbenbildung am Gehirn, die Verziehung des Gehirns an die Oberflächennarbe und die feste Anheftung des Gehirns an die knöcherne Schädeldecke. Die ausserordentlich feste Umhüllung der Fremdkörper bei älteren Fällen macht es wenig wahrscheinlich, dass dieselben an sich eine grosse Bedeutung haben können. Sie kommen meiner Ansicht nach nur insofern indirekt in Betracht, als sie die Nachgiebigkeit und Beweglichkeit der Narbe behindern. Dass die oberflächlich gelegenen Fremdkörper und Splitter in dieser Beziehung gefährlicher sind als die tief sitzenden, ist nicht zu bezweifeln.

Von der störenden Wirkung des Narbenzuges und der Verwachsungen des Gehirns mit der Oberflächennarbe kann man sich bei jeder Operation derartig Verletzter von neuem überzeugen. Wenn man sieht, wie nach Ablösung der Hirnoberfläche von der äusseren Weichteilnarbe und aus dem umschliessenden Knochenring das bis dahin weit an die Oberfläche verzogene Gehirn zurücksinkt und nun wieder ausgiebig zu pulsieren beginnt, wenn man weiter sieht, wie nach Exzision der in der Regel ja nur ein dünnes Plättchen darstellenden Hirnnarbe das Hirn fast mit einem Ruck auseinanderweicht und wieder genau so grosse Defekthöhlen aufweist wie in der ersten Zeit nach der Verletzung, dann wird einem immer wieder klar, welch enormer Zug auf weite Teile des Gehirns durch diese Narbenbildung ausgeübt wird, und wie wenig das Gehirn sich diesem Zug anzupassen in der Lage ist. Denn dieses Auseinanderweichen unmittelbar nach Lösung der Narbe geht in wenigen



Sekunden vor sich, auch wenn die Narbe und damit die Verziehung des Gehirns bereits seit Jahren bestanden hatte. (In selteneren Fällen sinkt das Gehirn nach Exzision der Hirnnarbe nicht zurück, sondern wölbt sich im Gegenteil noch weiter vor. Es handelt sich dabei wohl um chronisch entzündliche Zustände, vielfach um einen chronischen Hydrocephalus internus. Auch hierbei wird das Gehirn durch die Narbenbildung verhindert, sich in genügender Weise auszudehnen.) Aus diesen Beobachtungen ergibt sich für die Therapie eine doppelte Aufgabe: Auf der einen Seite soll nach Möglichkeit eine die Hirnoberfläche gegen den knöchernen Schädel und die äussere Narbe starr fixierende Verwachsung verhindert werden, auf der anderen Seite muss aber auch der Defekt im Gehirn selbst ausgefüllt werden, damit nicht von neuem eine Vernarbung eintritt, die weite Teile des Gehirns unter abnorme Zugwirkung setzt. Dieser Aufgabe gegenüber spielt die Deckung des knöchernen Schädeldefektes nur eine verhältnismässig untergeordnete Rolle.

Mit Lexer, Witzel und anderen halte ich zur Erreichung des angegebenen Zieles die freie Fettplastik für das geeignetste Verfahren. Anfänglich habe ich dieselbe in einer Sitzung mit der Knochenplastik vorgenommen, in neuerer Zeit gehe ich zweizeitig vor, und zwar mache ich die Knochenplastik $^1/_2$ Jahr nach der Fettplastik, was mehrfache Vorteile hat. Zunächst vermeidet man auf diese Weise, zwei frei verpflanzte Transplantate gleichzeitig aufeinanderzulegen, wodurch die Ernährung der einander zugekehrten Flächen der Transplantate hochgradig erschwert wird. Weiter kann man sich bei der späteren Knochenplastik darüber informieren, ob eventuell eine nochmalige Auffüllung von Fettgewebe notwendig ist, was bei grösseren Defekten vorkommen kann. Sollten aus besonderen Gründen neue Eingriffe nötig sein, so entschliessen sich Patient und Operateur leichter dazu, als wenn der Knochendefekt bereits gedeckt ist. Schliesslich kann man vielleicht in besonders günstigen Fällen auf die Knochenplastik auch vollständig verzichten.

Gegen die Fettplastik ist neuerdings wieder der Einwand erhoben worden, dass dieselbe „ungeeignet“ sei (Martin), da das transplantierte Fett schrumpfe, bindegewebig entarte und in der Regel zugrunde gehe. Dass derartiges vorkommt, soll keineswegs bestritten werden (ich selbst habe vor kurzem erst einen Fall nachoperiert, bei dem der vor $^3/_4$ Jahren implantierte, glatt eingeheilte Fettlappen zum Teil zerfallen war und als graue ölige Flüssigkeit abfloss). Solchen Vorkommnissen gegenüber muss aber betont werden, dass das nach Lexer's, Rehn's, nach meinen und den Erfahrungen anderer keineswegs etwa die Regel ist. Ich verfüge

über eine Reihe von Fällen, bei denen nach längerer Beobachtungszeit die bei Gelegenheit der Knochenplastik vorgenommene Untersuchung ein zum mindesten praktisch durchaus befriedigendes Resultat ergab (makroskopisch wohlerhaltenes Fettgewebe, mikroskopisch in den Randpartien des Transplantates gut erhaltenes lebendes Fettgewebe mit Wucherungsvorgängen, in den zentralen Partien allerdings keine lebenden Zellkerne, aber gut erhaltene Fettgewebsstruktur — vgl. auch Bruns' Beitr., Bd. 107, S. 503). Jedenfalls würde ich von der Fettplastik nicht eher abgehen, als bis ein anderes überlegenes Material zur Plombierung derartiger Defekte und eine sichere Methode zur Verhütung von Verwachungen zwischen Hirnoberfläche und Dura oder Knochen gefunden wird. Vorläufig muss das frei transplantierte Fett als das bei weitem beste uns zur Verfügung stehende Material für derartige Zwecke angesehen werden.

Man ist immer wieder überrascht zu sehen, wie glatt im allgemeinen auch grosse Fetttransplantate in Hirnwunden einheilen. Ich habe unter etwa 50 eigenen Schädelplastiken den Fettlappen bis jetzt ein einziges Mal sich abstossen sehen, und zwar bei einem Fall, bei dem ich einen sehr grossen Defekt der Schläfengegend, der weit auf die Schädelbasis übergriff, ausfüllen musste und bei dem ich wohl versehentlich den äusseren Gehörgang in der Tiefe der Wunde eröffnet hatte, so dass von hier aus eine Infektion des Lappens eintrat. Sonst ist der postoperative Verlauf sowohl bezüglich der Fetteinheilung als auch bezüglich der knöchernen Schädelplastik bei allen Fällen ein glatter gewesen. Es sei auch besonders hervorgehoben, dass von allen bis jetzt von mir ausgeführten Exzisionen der Hirnnarbe bis ins Gesunde hinein kein einziger gestorben ist, so dass der Einwurf, ein derartiges Vorgehen sei besonders gefahrbringend, wohl nicht aufrecht erhalten werden kann. Auf die Resultate, die durch diesen Eingriff bezüglich der traumatischen Epilepsie erzielt wurden, gehe ich nicht näher ein, denn dazu ist, wie gesagt, die Beobachtungszeit meiner Ansicht nach viel zu kurz. Wichtiger erscheint mir nur die Feststellung, dass bei $^2/_3$ der Fälle bis jetzt jedenfalls keine Besserung durch die Operation erzielt werden konnte. Von einem gewissen Interesse ist es vielleicht, dass bei den meisten der bis jetzt als gebessert Anzusehenden die Verletzungsstelle in der Nähe der motorischen Region sich befand.

Eine ausserordentlich wichtige Frage ist die, wann operiert werden soll und speziell, ob nach dem ersten epileptischen Anfall grundsätzlich eingegriffen werden muss, um die Entwicklung eines epileptoiden Status des Gehirns zu verhüten. Die Ent-



scheidung ist leicht, wenn man den Patienten im schweren Status epilepticus antrifft, in dem unter allen Umständen sofort eingegriffen werden muss. Sie ist auch leicht, wenn es sich um wiederholte, immer schwerer werdende und häufiger auftretende Anfälle handelt. Schwieriger ist sie, wenn sich aus dem anfänglich typischen Krankheitsbild der Rindenepilepsie bereits das Bild der allgemeinen Epilepsie entwickelt hat. Wenn bei diesen Fällen der ursächliche Zusammenhang mit der Verletzung sich nachweisen lässt und noch kein Eingriff vorangegangen ist, so halte ich es für richtig, trotz aller entgegenstehenden Bedenken hier doch wenigstens den Versuch zu machen, durch eine Besserung der Narbenverhältnisse auch eine Besserung des Zustandes zu erzielen. Am schwierigsten ist die Beantwortung der Frage aber bei den Fällen, die erst einen Anfall gehabt haben, um so schwieriger, als wir ja keineswegs in der glücklichen Lage sind, mittels des operativen Eingriffes die Heilung der Epilepsie mit Sicherheit herbeizuführen. Ich glaube, dass man bei diesen Fällen sich danach richten muss, ob der erste Anfall in den ersten Monaten nach der Verletzung oder erst längere Zeit nach Abheilung der Wunde auftritt. Wir machen ja nach unseren operativen Eingriffen wegen Epilepsie häufig die Beobachtung, dass Anfälle, auch gehäufte Anfälle, in der ersten Zeit nach der Operation auftreten, während der Zeit also, in der die Narbenbildung vor sich geht, die Narbe sich gewissermassen zurechtzieht, und dass später die Anfälle völlig aufhören und doch eine Heilung zustande kommt. Daher dürfen wir uns wohl auch in den ersten Monaten bei den Hirnschussverletzten abwartend verhalten, wenn nur ein vereinzelter Anfall in dieser Zeit auftritt. Ist dieses Stadium aber vorüber, tritt der erste Anfall nach Ablauf von einem halben Jahr oder später auf, und weist die Art des Anfalles auf die Verletzungsstelle hin, so erscheint mir der Standpunkt, solche Fälle grundsätzlich zu operieren, gerechtfertigt.

Konsequenterweise müsste die Frage aufgeworfen werden, ob es nicht etwa richtig ist, überhaupt alle Verletzten mit nicht gelösten Hirnnarben oder nicht aufgefüllten Hirndefekten prophylaktisch zu operieren, um die Möglichkeit einer später sich entwickelnden Epilepsie auszuschalten. Wären wir unserer Erfolge, besonders unserer Dauererfolge bezüglich der Verhütung späterer Epilepsie auch nur einigermassen sicher, so würde ich für einen derartigen Standpunkt eintreten, um unsere Verletzten vor dieser so ausserordentlich folgenschweren Komplikation zu bewahren. Leider liegen aber die Verhältnisse nicht so günstig, und muss eine grundsätzliche Entscheidung in diesem Sinne abgelehnt werden. Allerdings



soll bei Fällen, bei denen besonders starke Beschwerden, schlechte, starre Narbenverhältnisse, Impressionen der Tabula interna u. a. einen Eingriff indiziert erscheinen lassen, der Gesichtspunkt der Verhütung einer eventuell später sich entwickelnden Epilepsie bei der Indikationsstellung mitwirken. Im allgemeinen aber wird in dieser Beziehung Vorsicht geboten sein, da man es sonst riskiert, dass nach der Plastik epileptische Anfälle auftreten, die vorher nicht vorhanden waren. Wenn auch dem Arzt durch dieses postoperative Auftreten der Anfälle oft genug bewiesen wird, dass die Epilepsie drohend bevorstand, so wird bei den Patienten diese Anschauung doch meist nicht genügendes Verständnis finden, und dadurch das ganze Verfahren diskreditiert werden.

XLII.

Kleinere Mitteilung.

(Aus der inneren Station „Börsengarten“ des Festungshilfslazaretts II zu Königsberg i. Pr. — Ordinierender Arzt: Prof. Dr. S. Askanazy.)

Ueber eigenartiges Verhalten der Rektaltemperatur bei Oberschenkelamputierten.

Von

Dr. med. Alfred Lublin,

ehemaligem Hilfsarzt am Festungshilfslazarett II zu Königsberg i. Pr., jetzigem Volontärarzt an der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau.

Im August 1916 wurde auf der Station die Beobachtung gemacht, dass die Rektaltemperatur bei Oberschenkelamputierten häufig nicht, wie bisher angenommen wurde, einige Zehntel Grad höher als die Axillartemperatur ist, sondern nur die gleiche Höhe wie diese erreicht, ja sogar hinter ihr zurückbleiben kann. Dieses Verhalten der Rektaltemperatur wurde ganz zufällig gefunden: Ein Oberschenkelamputierter (Fall 1), der im Hindenburghause (Hoeftman) lag, um sich eine Prothese anfertigen zu lassen, wurde wegen innerer Erkrankung der Station „Börsengarten“ des Festungshilfslazaretts II überwiesen, wo Schüttelfröste und im Blut Tertianaparasiten festgestellt wurden. Da auf der Station kurz vorher von Patienten verschiedentlich Temperaturtäuschungsversuche gemacht worden waren, wurde dieser Patient wie alle anderen fieberverdächtigen Patienten nur rektal gemessen. Die niedrigen Temperaturwerte, die sich dabei ergaben, stimmten indessen gar nicht überein mit der Schwere des Krankheitsbildes und den Schüttelfrösten. Als schliesslich gleichzeitig mit der Rektaltemperatur die Temperatur der Achselhöhle gemessen wurde, zeigte es sich, dass die Axillartemperatur die Rektaltemperatur übertraf (bis zu $^{9}/_{10}\,^{0}$!). Da wiederholte Messungen von Herrn Prof. Askanazy und dem Verfasser ausgeführt, und ein und dasselbe Thermometer benutzt wurde, konnte ein technischer Fehler mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Auch die Vermutung, dass die Quecksilberspitze des Thermometers etwa in Fäkalmassen des Rektums gesteckt hätte, erwies sich als unbegründet, da nach sorgfältiger Entleerung des Darmes die gleichen Temperaturwerte wie vorher erzielt wurden. Um die auffällige Beobachtung zu klären, wurde nun vom Verfasser eine Anzahl fieberfreier und fiebernder Amputierter simultan (axillar und rektal) gemessen, wobei Verfasser zu dem eingangs dargelegten Ergebnis kam.

Es folgen die Resultate der Temperaturmessungen, die an 61 Amputierten und 61 nichtamputierten Kontrollfällen angestellt wurden.





Amputierte								Nichtamputierte Kontrollfälle			
Fall Nr.	Name	Länge des Stumpfes in cm				Temperatur		Fall Nr.	Name	Temperatur	
		rechter Oberschenkel	linker Oberschenkel	rechter Unterschenkel	linker Unterschenkel	der Axilla	des Rektum			der Axilla	des Rektum
1	Sum.	10	—	—	—	36,4 37,2 35,8 36,1 36,1 36,8 35,5 36,8 36,8 36,5 36,8 36,8	35,9 35,9 35,4 35,2 36,1 35,8 35,5 36.1 36,1 36,5 36,8 36,8	1	Kelk.	36,9	37,3
2	A. Mü.	—	24	—	—	37,1	37,0	2	Krok.	37,0	37,2
3	Bart.	20	—	—	—	36,7	36,8	3	Ger.	36,8	37,2
4	End.	—	—	—	35	37,1	37,3	4	Bub.	36,2	37,0
5	Deik.	23	—	—	—	37,1	37,7	5	Ficht.	36,8	37,0
6	Schwa.	20	—	—	—	36,8	36,9	6	Pe.	36,8	37,1
7 1)	Krup.	—	35	—	—	36,7	36,0	7	Jüt.	37,0	37,3
8	Wengh.	10	—	—	—	36,4	36,1	8	La.	36,7	37,1
9	Fuhbr.	10	—	—	—	37,7	38,2	9	Rich.	36,6	37,2
10	Hort.	25	—	—	—	36,6	36,9	10	And.	36,6	36,9
11	Drag.	—	—	30	—	36,6	37,3	11	Quint.	37,0	37,3
12	Sokol.	—	—	30	30	36,6	36,8	12	Br.	36,7	37,2
13	Faerb.	—	5	—	—	36,6	36,8	13	Scha.	36,8	37,3
14 2)	Kraf.	—	15	—	—	37,0	37,2	14	Gr.	37,2	37,4
15	Paul.	—	12	—	—	37,0	37,0	15	La.	36,6	37,0
16	Maj.	—	20	—	—	36,6	36,9	16	Mor.	36,4	37,0
17	Kam.	—	20	—	—	36,5	36,6	17	Rod.	37,0	37,2
18	Lied.	—	—	—	30	36,8	37,3	18	Reich.	36,0	37,3
19	Ew.	—	23	—	—	36,8	37,5	19	Jos.	37,2	37,4
20	Rieg.	30	—	—	—	37,4	37,6	20	Her.	36,6	36,9
21	Spind.	11	—	—	—	36,8	37,1	21	Gro.	36,2	37,1
22	Glö.	31	—	—	—	36,8	37,2	22	Men.	36,5	36,7
23	Felg.	—	15	—	—	37,1	37,2	23	Con.	36,5	36,8
24	E. Kr.	21	—	—	—	37,2	37,4	24	Pla.	36,7	37,2
25	Jon.	32	—	—	—	36,5	36,8	25	Hensch.	37,3	37,6
26	Wöt.	35	—	—	—	36,6	37,2	26	Kühl.	37,4	37,6
27	W. Mü.	24	—	—	—	36,6	37,2	27	Rich.	37,5	37,7
28	Bae.	19	—	—	—	36,8	36,5	28	Kuhn.	37,2	37,6
29	Paw.	—	25	—	—	36,6	37,1	29	Zan.	37,4	37,6
30 3)	Bar.	40	—	—	—	36,8	37,4	30	Ha.	36,9	37,2
31	Wund.	—	20	—	—	36,3	37,0	31	Gieb.	36,8	37,1
32	Ulr.	—	12	—	—	36,7	37,1	32	Reim.	36,8	37,2
33	Bött.	17	—	—	—	36,8	36,8	33	Jurz.	36,4	36,9
34	Stöl.	27	—	—	—	36,7	37,2	34	Her.	37,6	38,0
35	Da.	5	—	—	—	36,6	36,6	35	Kob.	36,1	36,6
36	Seb.	25	—	—	—	35,9	36,6	36	Klem.	36,8	37,0
37	Gründ.	27	—	—	—	37,0	37,4	37	Korn.	36,2	36,7
38	Söl.	24	—	—	—	36,2	36,3	38	Ro.	36,5	37,0
39	Kalb.	19	—	—	—	36,6	37,1	39	Gerst.	37,2	37,4
40	Dress.	34	—	—	—	36,2	37,0	40	Scho.	37,0	37,0



Amputierte								Nichtamputierte Kontrollfälle			
Fall Nr.	Name	Länge des Stumpfes in cm				Temperatur		Fall Nr.	Name	Temperatur	
		rechter Oberschenkel	linker Oberschenkel	rechter Unterschenkel	linker Unterschenkel	der Axilla	des Rektum			der Axilla	des Rektum
41	Schieb.	18	—	—	—	36,7	37,1	41	Fra.	36,8	37,3
42	Fö.	—	22	—	—	37,0	37,8	42	Kri.	36,9	37,9
43	Hen.	—	30	—	—	37,5	38,2	43	Wer.	35,8	36,3
44	Eb.	—	33	—	—	**36,2**	**37,3**	44	Bal.	36,4	36,7
45	Tymp.	32	—	—	—	37,0	37,6	45	Rud.	36,5	36,8
46	Fr.	5	—	—	—	**36,8**	**36,9**	46	Kn.	36,2	37,2
						37,1	**37,2**			37,0	37,4
47	Lau.	—	22	—	—	**36,5**	**36,6**	47	Lied.	36,1	36,9
48	Kies.	—	10	—	—	36,4	36,6	48	Blank.	37,0	38,3
49	P. Sch.	—	20	—	—	36,9	37,1	49	Schw.	37,1	37,7
50	Han.	—	27	—	—	36,9	37,4	50	E. Sch.	37,4	37,8
51	Dom.	26	—	—	—	36,5	36,9	51	Bit.	37,6	37,9
52	P. Mü.	—	6	—	—	36,3	36,7	52	Ra.	36,6	37,1
53 [4])	Pe.	40	—	—	—	**37,1**	**36,9**	53	Ull.	36,6	37,1
						36,8	37,0				
						36,4	36,6				
						36,6	**36,6**				
54	Lu.	—	18	—	—	**36,5**	**36,3**	54	Heid.	35,8	36,4
55	Zw.	—	19	—	—	36,7	37,2	55	Krup.	36,9	37,3
56	Tsch.	15	—	—	—	36,3	37,1	56	Gus.	37,1	37,3
57	Mat.	—	5	—	—	36,0	36,6	57	Ha.	38,9	39,6
58	Man.	7	—	—	—	36,7	37,5	58	Rup.	39,1	39,9
59	Kol.	23	22	—	—	**37,0**	**37,0**	59	Bart.	36,5	37,2
60	Half.	22	—	—	—	**36,9**	**37,0**	60	Feng.	37,6	37,0
61 [5])	Zaw.	—	0	—	—	**38,2**	**38,2**	61	Main.	37,0	37,4

1) Parese des rechten Oberschenkels. — 2) 10 Minuten nach längerem Umhergehen des Patienten gemessen. — 3) Amputation nach Gritti. — 4) Amputation nach Gritti und Resektion des Hüftgelenks. — 5) Exartikulation des Hüftgelenks.

Die in Lehrbüchern angegebenen Werte für die Temperatur im Rektum eines Menschen unter normalen Verhältnissen beträgt 36,99—37,15° C. Die Axillartemperatur dagegen nur 36,4—36,8° C. Die Erfahrung hat also gelehrt, dass die Rektaltemperatur 0,3—0,5° C höher ist als die Axillartemperatur ein und desselben Menschen.

Von den angeführten 122 Fällen konnten nicht alle zu wiederholten Malen gemessen werden. Die Stichproben lassen aber die bei Oberschenkelamputierten häufig auftretende Differenzverkleinerung zwischen der Axillar- und Rektaltemperatur deutlich erkennen. Während die Resultate der 61 Kontrollfälle (Nichtamputierten) die Erfahrungstatsache bestätigen, dass die Rektaltemperatur um einige Zehntel Grad (mindestens $^2/_{10}$°) höher ist als die Axillartemperatur, wurden bei Amputierten und nur bei Amputierten wiederholt kleinere Differenzen zwischen Rektal- und Axillartemperatur gefunden. Nicht selten war die Differenz gleich Null, und in einigen (öfters gemessenen) Fällen (Fall 1, 2, 7, 8, 28, 53, 54) war sogar die Axillartemperatur höher (bis zu 1,3°) als die Rektaltemperatur. Es wurde aber weiter beobachtet, dass keineswegs alle Amputierten diese Temperatureigenheiten aufwiesen, sondern nur

solche Patienten, deren Oberschenkel amputiert war; die Amputation eines Unterschenkels (Fall 4 und 18) oder beider Unterschenkel (Fall 12) schien keinen Einfluss auf die Temperaturdifferenz auszuüben. Andererseits konnte die Erniedrigung der Temperaturdifferenz auch nicht bei jedem Oberschenkelamputierten festgestellt werden, und sogar Patienten mit ganz kurzen Stümpfen (Fall 13, 52, 57) wiesen die normale Temperaturdifferenz auf. Als abnormen Wert der Rektaltemperatur erkennt Verfasser nur einen solchen an, bei dem die Rektaltemperatur niedriger als die Axillartemperatur, gleich der Axillartemperatur oder allenfalls $^1/_{10}{}^0$ höher als die Axillartemperatur ist.

Die Frage nach der Ursache der verkleinerten Temperaturdifferenz bei Oberschenkelamputierten kann heute naturgemäss nur vermutungsweise beantwortet werden, da Verfasser bisher nicht in der Lage war, spezielle Untersuchungen am Menschen und Tierversuche anzustellen; zu den speziellen Untersuchungen am Menschen würden beispielsweise Temperaturmessungen zu rechnen sein, die an einem und demselben Patienten vor und nach der Amputation vorgenommen werden. Hypothetisch erklären liesse sich das Phänomen **erstens** dadurch, dass infolge Fortfallens eines Teiles der Femoralis- usw. Blutsäule den Oberschenkelstumpf weniger Blut passiert als den nicht amputierten Oberschenkel. **Zweitens** aber auch dadurch, dass die Becken- und Oberschenkelstumpfmuskulatur infolge Ausfallens einer Anzahl subtiler Einzelleistungen wohl weniger beansprucht wird als auf der anderen Seite. Infolgedessen fällt fast die Hälfte der physiologischen lokalen Temperaturerhöhung fort, die durch Betätigung der gesamten Becken- und Oberschenkelgehmuskulatur entsteht.

Dass die Umgebung des tätigen Muskels eine höhere Temperatur hat als die des ruhenden, haben nach Weiner[1]) schon 1835 Breschet und Becquerel[2]) am Deltamuskel eines holzsägenden Mannes gezeigt. Girard[3]) beschrieb 1868 die Temperaturerhöhung am Ansatz der Flugmuskeln bei Schmetterlingen nach dem Fluge. Stäubli[4]) gibt an, dass die Rektaltemperatur nach Bewegungen der unteren Extremitäten erheblich ansteigen kann, ohne dass die Axillar- und Mundhöhlentemperatur überfolgen. Seine Erklärung dafür formuliert er folgendermassen: „Das Rektum ist in örtlich naher Beziehung zu Muskeln; in seiner Umgebung verlaufen die Gefässe von und nach den Gehmuskeln. Da die Wärmeabgabe im Rektum gleich Null gesetzt werden kann, so spiegelt sich in der Rektaltemperatur ziemlich getreu die durch den Muskelstoffwechsel entstehende Erwärmung des Blutes wider. Es ist also begreiflich, dass bei einseitiger Betätigung der Gehmuskeln die regionale Rektaltemperatur besonders stark ansteigt. Nach Stäubli wird die Rektaltemperatur bestimmt: 1. von der Bluttemperatur, 2. von der absoluten im Gewebe enthaltenen Blutmenge, 3. von der in der Zeiteinheit durch die Gewebe strömenden Blutmenge und 4. von der Gewebstemperatur der in der Umgebung des Rektums liegenden Muskeln. Weiner[5]), der ebenfalls Rektaltemperatur-

1) Münch. med. Wochenschr. 13, 28.
2) Annales des sciences nat. zool. T. IV.
3) De la chaleur chez les insectes. Thèse de la Faculté des sciences.
4) Münch. med. Wochenschr. 13. H. 19 und 20.
5) l. c.





steigerungen nach dem Gehen beobachtet hat, ist der Ansicht, dass die auffallend starke Bevorzugung der Rektaltemperatur wohl mit der besonderen Wärmebildung in den Muskeln der Beine und des Beckens beim Gehen in Verbindung zu bringen sein muss, da das Rektum in die ausserordentlich starke Beckenmuskulatur eingebettet liegt, und eine Ueberwärmung in dieser infolge stärkerer Verbrennungsprozesse sich auch dem Rektum mitteilen muss.

Die von Binger und Stuart[1]) angeführte Beobachtung eines häufigen Gleichseins der Axillar- und Rektaltemperatur bei absoluter Bettruhe und warmer Bedeckung der beobachteten Personen hat Verf. nicht bestätigen können. Wenn Verf. in einer Anzahl von Fällen gleiche Werte für Axillar- und Rektaltemperatur fand, so handelte es sich ausschliesslich um Hochamputierte, die sogar manchmal noch unmittelbar vor der Messung umhergegangen waren und während der Messung mit unbedecktem Oberkörper im Bette lagen. Bei den Kontrollfällen, die unter gleichen Bedingungen gemessen wurden, fand Verf. stets wie „üblich" eine höhere Rektal- als Axillartemperatur. Auch Saathoff's[2]) Beobachtung, dass die Unterschiede zwischen Rektal- und Axillartemperaiur ganz regellos schwanken, oder gar Stäubli's[3]) Ansicht, dass es gesunde Menschen gibt, bei denen die gewöhnliche Reihenfolge der Temperaturwerte (Mundtemperatur > Axillartemperatur, Rektaltemperatur > Mundtemperatur) vertauscht ist, fand Verf. an der Hand der Kontrollfälle nicht bestätigt, da die bei ihnen registrierten Rektaltemperaturen stets die Axillartemperaturen um mehrere Zehntelgrade übertrafen. Verf. gibt allerdings zu, auch gelegentlich eine geringe „Heterothermie" (Stäubli) beobachtet zu haben, wenn auch nur als Differenzschwankungen von $^1/_{10}$—$^2/_{10}{}^0$. Unter „Heterothermie" versteht Stäubli folgendes: „Es ist bei ein und demselben Menschen der Unterschied zwischen Axillar- und Rektaltemperatur nicht stetig annähernd ein konstanter; es können vielmehr Perioden intensiver regionaler Heterothermie mit solchen abwechseln, in denen die in den verschiedenen Körperhöhlen gemessenen Temperaturen sich einander ausserordentlich nähern, ja sich fast decken können."

Grote[4]) fand erhebliche Temperaturschwankungen in der Arbeit und auch bei passiven Muskelbewegungen, die er auf eine Ueberproduktion von Wärme durch die Tätigkeit der Skelettmuskulatur zurückführt. Er nimmt an, dass die normalen Regulationsmechanismen zwar vorhanden sind, aber zur Herbeiführung eines genügend schnellen Ausgleiches doch nicht ausreichen.

Wenn Zalewski[5]) doppelseitige Axillarmessungen bei vollständig gesunden Menschen anstellte und sah, dass sich nicht selten sehr geringe Differenzen von $^1/_{10}$—$^2/_{10}{}^0$ zeigen (meistens links höher als rechts), so ist das wohl durch den kürzeren Weg zu erklären, den das linke Achselgefäss vom Herzen her gegenüber dem rechten zurückzulegen hat.

Eine **dritte** Erklärungshypothese wäre die, dass die Muskulatur der kleineren Gefässe im Becken und Oberschenkelstumpf durch das Amputations-

1) Proc. of the Royal society. 1877. Vol. 26.
2) Münch. med. Wochenschr. 14, 32.
3) Münch. med. Wochenschr. 13, 20.
4) Zentralbl. f. innere Med. 16, 19.
5) Deutsche med. Wochenschr. 12, 41.



trauma irgendwie in einen Spasmus versetzt wird, je nachdem bestimmte Gefässnervenäste gereizt (Neurombildung?) werden oder nicht. So würde sich auch die Beobachtung erklären lassen, dass in einem Falle von Oberschenkelamputation die Rektaltemperatur dauernd anscheinend erniedrigt und in dem anderen Falle unbeeinflusst duich die Amputation ist. —

Die Beobachtungen des Verf. erstrecken sich bisher lediglich auf Temperaturmessungen. Verf. ist sich bewusst, dass die Zahl der beobachteten Fälle noch relativ zu gering ist, um ganz sichere Schlüsse ziehen zu können. Immerhin verleitet die Konstanz der beobachteten Resultate zu Schlüssen. Da Verf. kurz nach den ersten Beobachtungen in Königsberg 1916 (Station Börsengarten und Immanuelloge des Festungshilfslazaretts II, Hoeftman'sche Klinik und Hindenburghaus des Festungshilfslazaretts VIII) wieder ins Feld kam, hatte er längere Zeit hindurch keine Gelegenheit, weitere Messungen anzustellen. Erst im September 1919 konnte Verf. in den Lazaretten „Weidenplan“ und „Altes Schützenhaus“ zu Halle seine Untersuchungen fortsetzen und im Mai 1920 in Breslau (Medizinische Klinik, Amputiertenlazarett „Menzelschule“ und „Allerheiligenhospital“) vorläufig beenden. Exakte Untersuchungen zur Klärung der Frage, aus welchem Grunde die Rektaltemperatur bei Hochamputierten zur Axillartemperatur so häufig relativ zu gering ist, konnte aus den oben angeführten Gründen bisher noch nicht angestellt werden; trotzdem hielt Verf. sich für berechtigt, seine vorläufigen Beobachtungen zu veröffentlichen, weil er der Ansicht ist, dass dadurch zugunsten des Patienten in Zukunft unter Umständen mancherlei Fehler in der Beurteilung der Rektaltemperaturen bei Amputierten werden vermieden werden können.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Wolfsohn, Untersuchungen über die herabgesetzte Immunität Zuckerkranker gegenüber pyogenen Infektionen.

Abb. 2.

In 100 Leukozyten (Diabetiker) 62 Staphylokokken (intrazellulär gelegen)

Abb. 1.

In 100 Leukozyten 230 Staphylokokken (intrazellulär gelegen)

(Färbung mit Carbolthionin)

Lithogr. Anstalt von C. L. Keller, Berlin



Zur Arbeit: Salomon.

H. Laue lith. Inst. Berlin

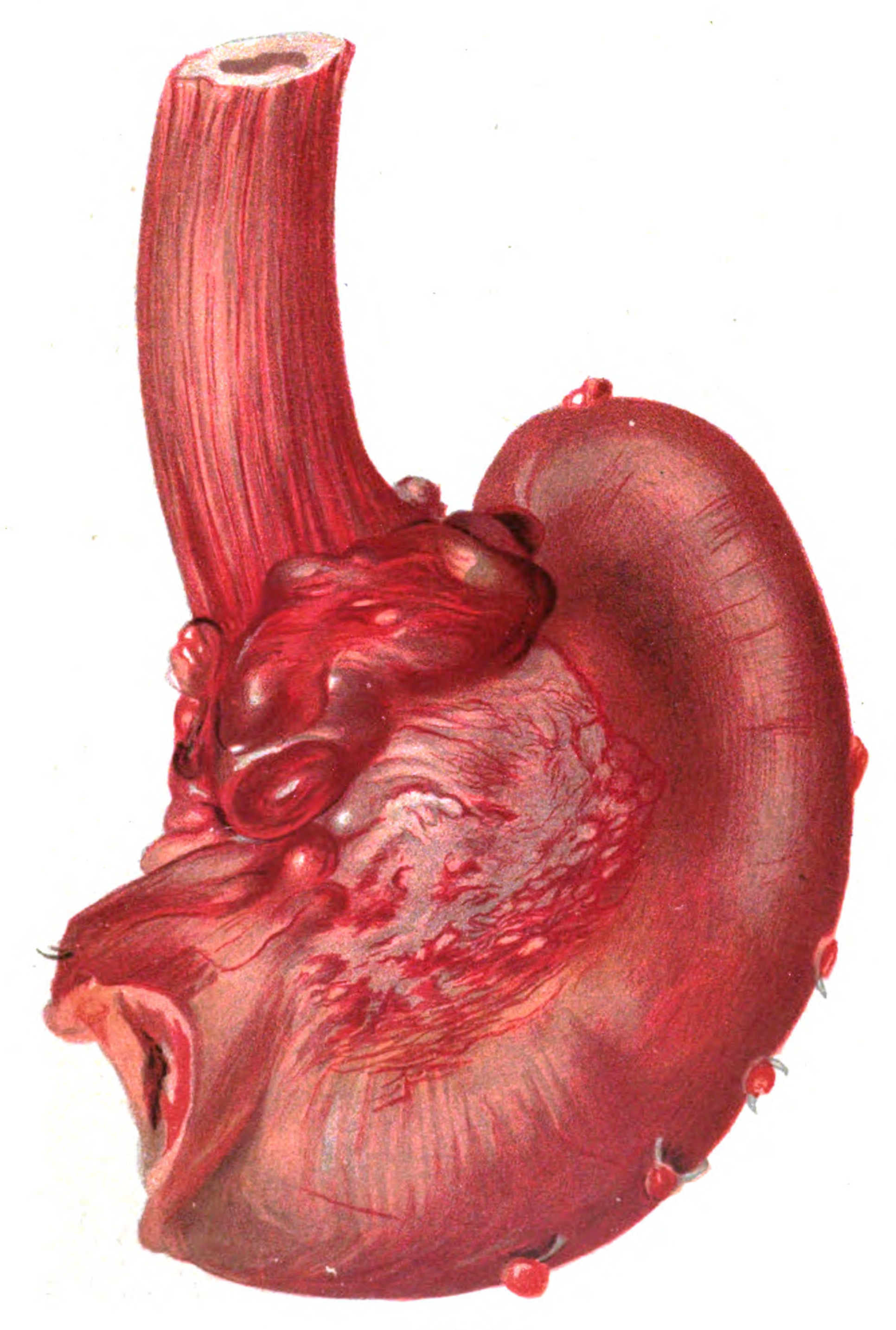


Fig. 16.

Lithogr. Anstalt von C. L. Keller, Berlin.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDVIERZEHNTER BAND.

VIERTES HEFT.

(Schluss des Bandes.)

Mit 4 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1920.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 22. Dezember 1920.

Physiologie
des Menschen und der Säugetiere
von Prof. Dr. R. du Bois-Reymond.
Vierte Auflage. Mit 155 Textfiguren.
1920. gr. 8. 26 M.

Lehrbuch der Blutkrankheiten
für Aerzte und Studierende
von Privatdozent Dr. Hans Hirschfeld.
1918. gr. 8. Mit 7 chromolithogr. Tafeln und 37 Textfiguren. 32 M.

Kriegschirurgisches Merkblatt
von Geh. Rat Prof. Dr. M. Martens.
1918. gr. 8. 1 M.

Pathologisch-anatomische Diagnostik
nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen
von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Joh. Orth.
Achte, durchgesehene u. vermehrte Aufl.
1917. gr. 8. Mit 532 Textfig. 22 M., geb. 24 M.

Diagnostische und therapeutische Ergebnisse der Hirnpunktion.
Eine kritische Studie
von Dr. Walter Pincus.
1916. gr. 8. 6 M.

Die Verletzungen der Wirbelsäule durch Unfall.
Ein Beitrag zur Versicherungsmedizin.
Auf Grund von Eigenbeobachtungen
von Dr. med. F. O. Quetsch.
1914. gr. 8. Mit 103 Textfig. 4 M. 50 Pf.

Die chronische Entzündung des Blinddarmanhanges
(Epityphlitis chronica)
bearbeitet von Dr. Fritz Colley.
1912. gr. 8. 6 M.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschien:

Röntgen-Therapie
(Oberflächen- und Tiefenbestrahlung)
von Dr. H. E. Schmidt.
Fünfte, neubearb. und erweiterte Auflage
herausgegeben von
Dr. A. Hessmann.
1920. 8. Mit 75 Abb. im Text. Gebd. 18 M.

Allgemeine Grundlagen der Krankenpflege.
Von Chefarzt Dr. Max Berg.
1918. gr. 8. 8 M.

Kriegsaphorismen eines Dermatologen.
Von P. G. Unna.
Zweite, vermehrte und verbesserte Aufl.
1917. gr. 8. 5 M. 60 Pf.

Die besonderen Aufgaben der Feldchirurgie
von Oberstabsarzt Dr. Merrem,
zurzeit Divisionsarzt im Felde.
1917. kl. 8. Mit 10 Abbild. im Text. 3 M.

Praktikum der gerichtlichen Medizin.
Die Elemente der gerichtsärztlichen Diagnostik und Technik nebst einer Anlage: Gesetzesbestimmungen und Vorschriften für Mediziner, Juristen und praktische Kriminalisten
von Gerichtsarzt Dr. Hugo Marx.
Zweite, verbesserte und erweiterte Aufl.
1919. gr. 8. Mit 25 Textfiguren. 10 M.

Lehrbuch der Unfallheilkunde
für Aerzte und Studierende
von Dr. Ad. Silberstein.
1911. gr. 8. 13 M.

Bernhard Fischer's kurzgefasste Anleitung zu den wichtigeren hygienischen und bakteriologischen Untersuchungen.
Dritte, wesentlich umgearbeitete Auflage
von Prof. Dr. Karl Kisskalt.
1918. 8. Gebunden 11 M.

XLIII.

(Aus der chirurgischen Klinik der Hamburger Universität.)

Die Entrindung der Lungen zur Heilung starrwandiger Empyemhöhlen.[1]

Von

Prof. Dr. Hermann Kümmell (Hamburg).

Die letzten Jahre haben uns reichlich Gelegenheit gegeben, unsere Kenntnisse über die operative Behandlung der Pleuraempyeme zu erweitern. Ein so grosses Krankenmaterial wie nie zuvor und wie es hoffentlich uns nie wieder zur Verfügung stehen wird, bot uns Gelegenheit, eine möglichst schnelle Heilung des Empyems zu erstreben, jedenfalls unser Streben darauf zu richten, die Eiteransammlungen im Brustraum nicht nur zu beseitigen, sondern auch die Patienten mit einer funktionsfähigen Lunge ohne Fistel zur Heilung zu bringen.

Waren es einerseits die zahlreichen Schussverletzungen des Thorax und seines Inhaltes während des über vierjährigen Weltkrieges, welche eine bisher ungekannt hohe Zahl von Empyemen in unsere Behandlung brachten, so waren es andererseits in der Heimat die schweren Grippeepidemien, welche die Pleuraempyeme in auffallend grosser Zahl in ihrem Gefolge hatten.

Wenn es auch in den meisten Fällen durch geeignete Behandlung, welche in den Kliniken und Krankenhäusern der Heimat leichter und erfolgreicher ausgeführt werden kann als in den für kriegschirurgische Tätigkeit bestimmten Feld- und Kriegslazaretten, meistens gelingt, die Empyeme in verhältnismässig kurzer Zeit zur Ausheilung zu bringen, so bleibt doch immerhin trotz aller Bemühungen eine Anzahl von Fällen übrig, bei denen uns der Erfolg versagt bleibt. Wir haben es mit Empyemfisteln zu tun, welche nicht zur Heilung gelangen, welche Wochen und Monate trotz aller Bemühungen fortbestehen und bei denen wir bei genauerer Untersuchung feststellen, dass es sich um

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1920.



grosse starrwandige Empyemhöhlen handelt, welche in einfacher Weise nicht mehr zur Heilung zu bringen sind.

Diese veralteten starren Empyemhöhlen, bei welchen die in feste Pleuraschwarten eingehüllte Lunge sich nicht mehr zu entfalten vermag, bedürfen zu ihrer Heilung eines chirurgischen Eingriffes, da das Bestehenbleiben einer grösseren Empyemhöhle Gesundheit und Leben auf die Dauer gefährdet. Wir können die sezernierende Höhle beseitigen, entweder durch Mobilisierung der Brustwand oder der Lunge, oder durch die Anwendung beider Eingriffe. Die erste Operationsmethode, die Entfernung der knöchernen Thoraxwand mit den Schwarten der Pleura parietalis ist die jetzt fast ausschliesslich geübte Operationsmethode. Die unnachgiebige knöcherne Aussenwand wird in eine nachgiebige Hülle verwandelt, welche auf die mit dicken Schwarten bedeckte Lunge aufgelegt wird und mit dieser inneren Höhlenwand verwächst.

Es ist Schede's Verdienst, nach den weniger eingreifenden Operationen von Simon, Küster und Estlander, durch seine ausgedehnte Thoraxresektion, bestehend in der Entfernung der Rippen in der ganzen Ausdehnung der Empyemhöhle und der kostalen Pleuraschwarten die veralteten grossen Empyemhöhlen zur Heilung gebracht zu haben. Zahlreiche Modifikationen der ursprünglichen Schede'schen Operation zielten darauf hinaus, die Gefahren des gewaltigen Eingriffes durch zwei- und mehrzeitige Operationen, sowie durch andere Massnahmen zu verbessern. Ich erwähne nur die Methoden von Helferich, Beck, Krause, Sudeck, Depage, Kocher, Friedrich, Melchior. Die Nachteile der Schede'schen Operation sind, abgesehen von der Schwere des Eingriffs, ein Verzicht auf die Wiederherstellung der Lungenfunktion, indem man dieselben entweder gar nicht oder nur ungenügend aus den sie einengenden Schwarten befreit; weiterhin ist die Operation eine entstellende und eine verstümmelnde. Die weitverbreitete Auffassung, dass die längere Zeit eingeschlossene Lunge nicht mehr entfaltbar ist, kann meiner Ansicht nach nicht als richtig aufrecht erhalten werden. Nach unserer Erfahrung entfaltet sich die Lunge, auch wenn sie ein Jahr und länger von den derben Schwarten umschlossen war, nach sachgemässer gründlicher Entfernung derselben stets in oft überraschender Weise. In den Fällen, wo man nach versuchter Entrindung die Lunge nicht ausdehnungsfähig fand, wie es Garrè, Rehn u. a. beobachteten, scheint mir die Lösung nicht genügend und nicht vollständig genug ausgeführt zu sein.

Der französische Chirurg Delorme hat bekanntlich schon in den Jahren 1894 und 1896 über die Dekortikation der Lunge und

damit erzielte Erfolge berichtet; ich habe den Eindruck, dass auch er nicht in genügend ausgedehnter Weise mit der Entfernung der Schwarten vorgegangen ist. In Deutschland hat dieses Verfahren kaum Anklang gefunden oder ist durch die Schede'sche Operation und ihre zahlreichen Modifikationen vollständig verdrängt.

Ich habe im Jahre 1911 die erste Entrindung der Lunge vorgenommen, indem ich bei einer 29 Jahre alten Patientin bei einer seit 6 Monaten sachgemäss behandelten starren, bis zur Spitze reichenden Empyemhöhle durch vollständige Entfernung der dicken Schwarten die Lunge aus ihrer Umklammerung befreite und dadurch wieder vollständig funktionsfähig machte. Es ist ein überraschender Anblick, zu sehen, wie nach Lösung der dicken Schwarten, die zu einem schlaffen Sack zusammengepresste Lunge sich mächtig entfaltet, wieder tief atmet und im günstigsten Falle bis zur Thoraxöffnung und in dieselbe hineingepresst wird. Die vor 8 Jahren operierte Patientin habe ich vor wenigen Wochen wiedergesehen, sie ist vollständig gesund und kräftig, an der Lunge sind nicht die geringsten Veränderungen mehr zu hören, sie atmet vollständig normal wie die andere nicht erkrankt gewesene Seite, und was weiterhin ein wichtiger Vorzug dieser Operationsmethode ist, es ist keine Verstümmelung des Brustkorbes zurückgeblieben. Ausser der grossen Hautnarbe (Bild) sieht man nichts von der ausgedehnten Rippenresektion, die immerhin so gross war, dass die Hand bequem in die Empyemhöhle bis zu ihrer Lungenspitze eindringen und die Schwarten operativ entfernen konnte.

Im Jahre 1912 habe ich über drei derartig mit Erfolg operierte Patienten in unserem Aerztlichen Verein berichtet und zwei vorgestellt; ein junger Mann von 28 Jahren mit vollständigem Empyem ist geheilt und war kurz vor dem Kriege vollständig gesund, ebenso ein Patient von 30 Jahren, bei welchem die Empyemhöhle ein Jahr bestand. Auch während des Krieges habe ich bei der übergrossen Zahl der Empyeme einige veraltete Fälle durch Dekortikation behandelt und, soweit ich sie verfolgen konnte, geheilt. Leider fehlen mir genaue Mitteilungen über die schliesslichen Endresultate, da die Patienten zum Teil in die Heimat verlegt oder ich vor Abschluss der Beobachtung die Stätte meiner Tätigkeit wechseln musste.

Nach dem Kriege habe ich noch 5 weitere Fälle mit veralteten ausgedehnten Empyemen operiert und geheilt, es handelte sich stets um ausgedehnte Höhlen, die bis zur Lungenspitze reichten. Die Patienten sind alle geheilt, einer ist noch in Behandlung und der Heilung nahe. Ein Soldat B., 20 Jahre alt, wurde geheilt entlassen und zu seiner weiteren Kräftigung in einen Badeort ge-



sandt, er kehrte mit einem kleinen Narbenabszess vorzüglich erholt, mit bedeutender Gewichtszunahme zu uns zurück, erkrankte an Angina und Pneumonie der gesunden Seite, welcher er erlag.

An den Bildern, die ich Ihnen vorführe, werden Sie sehen, dass keine Difformität des Thorax zurückbleibt, noch besser werden Sie beim Vergleich von Patienten, welche nach der Schede'schen Methode und nach der meinigen operiert sind, die Vorzüge der letzteren erkennen, keine Thoraxdeformität, keine Skoliose, kein sichtbarer Rippenwanddefekt und atmende, gut funktionierende Lungen.

Bei einem 56 Jahre alten Patienten ist anderweitig in sehr sachgemässer Weise die Schede'sche Operation in verschiedenen Sitzungen ausgeführt. Patient war Soldat und uns mit einer kleinen Fistel überwiesen, die nunmehr nach einigen Monaten ausgeheilt ist. Sie sehen den riesigen, fast die ganze Seite einnehmenden Defekt der Thoraxwand und die dadurch bedingte schwere Deformität der Brustwand und Wirbelsäule. Dass solche Leute trotzdem noch leistungsfähig sein können, habe ich an einem etwa ähnlich wie diesen aussehenden Soldaten, einem Hamburger Landsturmmann, den Kollege Sick operiert hatte, beobachtet. Er ist freiwillig in den Krieg gegangen mit seinen beiden Söhnen, hat schwere Strapazen durchgemacht und ist mit dem E. K. I. als Anerkennung seiner hervorragenden Verdienste zurückgekehrt.

Die schwerste Deformität des Thorax sehen Sie in diesem Bilde, welches von einem Patienten stammt, den Kollege Cordua in mühevoller Arbeit, nach mehrfachen Operationen zur Heilung gebracht und mir freundlichst zur Demonstration zur Verfügung gestellt hat. Die rechte Thoraxhälfte fehlt fast ganz, eine kopfgrosse ausgeheilte Höhle tritt uns entgegen.

Nicht minder schwere Deformitäten der linken Thoraxhälfte zeigt dieses Bild. Der Patient ist in sachgemässer Weise mehrfach mit ausgedehnter Rippenresektion behandelt und nach langer Zeit geheilt. Er wurde noch mit einer Fistel in unserer Klinik aufgenommen. Gewaltiger Thoraxdefekt, die eine Thoraxhälfte zum grossen Teile fehlend, Skoliose. Lunge nicht atmend. Die Bilder sind Ihnen zur Genüge bekannt, so dass ich auf Demonstration weiterer verzichten kann: Stets dieselbe Erscheinung, riesiger Thoraxdefekt, Skoliose, gar nicht oder nur wenig atmende Lunge.

Vergleichen Sie daneben diesen Patienten (Bild), einen 47 Jahre alten Herrn, bei welchem bei der gleich ausgedehnten Erkrankung durch Wiederherstellung der Funktionen der Lungen ohne Entstellung der Thoraxwand in schonender und erhaltender Weise ein weit besserer Erfolg erzielt ist. Es handelte sich um ein lange



Zeit bestehendes Empyem der rechten Seite, entstanden durch den Durchbruch eines Lungenabszesses in die Pleurahöhlen. Das Leiden wurde für ein tuberkulöses gehalten und längere Zeit dagegen ein Aufenthalt in einer Lungenheilstätte erfolglos angewandt. Der Kranke gelangte mit reichlichem fötidem Auswurf und hohem Fieber zur Aufnahme, es wurde eine Rippenresektion gemacht, nach einigen Wochen noch weitere Rippen reseziert. Als die starre derbe Höhle, in welcher keine Bewegung der Lunge zu sehen war, nicht zur Ausheilung kam, wurde vor ca. $2^1/_2$ Jahren, am 1. Dezember 1917 die Entrindung der eingeschlossenen Lunge vorgenommen und volle Heilung mit gut atmender Lunge erzielt.

Bei einem jetzt blühend und gesund aussehenden früheren, 23 Jahre alten Vizefeldwebel, welcher im Anschluss an einen Brustschuss rechts am 20. August 1917 an einem ausgedehnten Empyem erkrankte und am 12. November 1918 zu uns verlegt wurde, machten wir am 25. November eine ausgedehnte Rippenresektion. Bei Erfolglosigkeit der Behandlung am 8. März 1919 Entrindung der starren Empyemhöhle mit Schluss der Wunde in geschilderter Weise. Jetzt vollkommen gesund und den ganzen Tag im Berufe tätig. Lunge arbeitet gut, keine Deformität des Thorax.

Die Operation gestaltet sich im allgemeinen folgendermassen: Nachdem wir um die Fistel herum mit einem Bogenschnitt einen grossen Weichteillappen, Hautmuskellappen, freipräpariert haben, werden so viele Rippen reseziert, dass die Hand bequem in die Thoraxhöhle eingeführt und nach allen Seiten, vor allem bis zur Lungenspitze, vorgeschoben werden kann. Erlaubt der Kräftezustand des Patienten ein weiteres Vorgehen nicht, so wird mit diesem 1. Akt zunächst die Operation unterbroehen, was wir jetzt meist zu tun pflegen; die Höhle wird locker tamponiert und nach Möglichkeit in der Folgezeit desinfiziert. Nach 14 Tagen oder später, je nach Lage der Verhältnisse, nehmen wir die Entrindung vor, indem wir mit einem von der Lungenspitze zur Basis verlaufenden Schnitt die Pleuraschwarten durchtrennen und noch verschiedene Seitenschnitte hinzufügen. Alsdann beginnt die vorsichtige Lösung der festen Schwarten von der Lunge mit Stieltupfern, Schere, Elevatorium oder sonst geeigneten Instrumenten. Diese Dekortikation geht oft relativ leicht von statten, oft ist sie sehr mühsam, zeitraubend und Geduld verlangend. Soll die Operation Erfolg haben, muss die Lunge gründlich von der Spitze bis zur Basis und nach der Wirbelsäule hin so weit gelöst werden, dass sie vollständig freiatmend hervortritt. Wenn stärkere Blutungen eintreten, was ja nicht immer zu vermeiden und wodurch einzelne Operateure vor der Operation zurückgeschreckt zu sein scheinen, wird die Operation



unterbrochen, die Höhle tamponiert und die Operation nach einiger Zeit fortgesetzt. Nach vollständiger Mobilisierung der Lunge wird der Hautlappen, wenn es sich, wie ja meist, um eine zweizeitige Operation handelt, sowie die gegenüberliegenden Wundränder angefrischt, durch die Naht vereinigt und die Thoraxhöhle vollständig, bis auf ein festeingenähtes Drainrohr geschlossen. Dieses wird dann einige Zeit mit dem Perthes'schen oder sonstigem Saugapparat in Verbindung gesetzt und allmählich entfernt. Der Rippendefekt ist dadurch vollständig bedeckt, eine Deformität des Thorax nicht vorhanden.

Bei der richtig ausgeführten Dekortikation der Lunge wird man nach meinen Erfahrungen, auch wenn die Einschliessung lange Monate bestanden hat, eine Entfaltung derselben und Wiedereintritt der Funktionen erzielen. Weiterhin werden die Patienten vor einem schwer verstümmelnden Eingriff bewahrt, und drittens ist der Eingriff als solcher, besonders wenn er zwei- oder mehrzeitig ausgeführt wird, ein weniger eingreifender und ungefährlicher als die Schede'sche Thoraxresektion oder ihre verschiedenen Modifikationen.

XLIV.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.)

Zur pathologischen Wechselbeziehung zwischen Gallenblase und Duodenum. (Klinische Studie aus dem gesamten Gallenblasenmaterial der Klinik.)

Von

Dr. Peter Walzel,
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Im Auftrage meines Chefs habe ich versucht, das gesamte Material der auf unserer Klinik seit dem Jahre 1902 zur Operation gelangten Gallenleidensfälle zu sichten. Im Vergleich zu der auf unserer Klinik bekannt grossen Zahl von Magen-Darmoperationen ist unser Gallenmaterial klein, doch um so reicher an Komplikationen, was sich auch vielleicht erklären lässt. Nur ein kleiner Teil der Gesamtfälle stammt aus Wien und seiner engeren Umgebung; aus unserer Statistik kann man entnehmen, dass in der Vorkriegsperiode der grösste Teil der Gallenpatienten aus Böhmen, Mähren und besonders auch aus Galizien und Russisch-Polen zur Operation nach Wien kam, und wiederum ein grosser Teil davon nach oft mehrfach durchgeführter Karlsbader Kur, die im alten Oesterreich auch Minderbemittelten den Gebrauch an Ort und Stelle infolge reichlicher Freiplatzstiftungen erlaubte. Mit Umgehung des Ausdruckes „Frühoperation“, der von Schnitzler für die Cholelithiasis als unzutreffend bezeichnet wurde, lässt sich immerhin sagen, dass gegenüber den meisten anderen so volkstümlich gewordenen Bauchoperationen, wie das z. B. hier in Wien hinsichtlich der Magengeschwüre der Fall ist, sich die Patienten zu einem Eingriff wegen eines Gallenleidens meist nur im Drange höchster Not entschliessen, und hier auch in dem ja oft so berechtigten Glauben an ein Magenleiden. Die Anamnesen ergeben dann in der weitaus überwiegenden Menge der Fälle, dass der Zeitpunkt der ersten Gallensteinsymptome meist eine lange Reihe

von Jahren zurückliegt. Dasselbe gilt auch hinsichtlich der zahlreichen von den internen Kliniken und Abteilungen zutransferierten Gallenfälle, welche in der Regel oft nach einer sehr langen internen Behandlung als Ultimum refugium dem Chirurgen zufallen. Es ist daher ganz erklärlich, wenn wir als Folgen dieser Verschleppung bei der schliesslich zugestandenen Operation die Residuen jahrelangen Gallenleidens in Form zahlreicher, meist alter Verwachsungen der Gallenblase und der äusseren Gallenwege mit den Nachbarorganen finden. Es ist bei unserem Material, wie oben angedeutet, keine Seltenheit, dass Patienten mit typischer Gallensteinanamnese nur durch ihre zunehmenden Magenbeschwerden bewogen bei uns Aufnahme suchen, die, wie die vorgenommene Untersuchung ergibt, eigentlich nichts mit den Beschwerden zu tun haben, deren Lokalisierung in der Magengegend uns ja beim Gallenleiden nicht weiter überrascht; das Krankheitsbild hat sich in der Tat derart verschoben, dass richtige motorische und sekretorische Magenstörungen im Vordergrunde stehen, als deren Ursache wir so häufig starke Verwachsungen in der Gegend der Pars horizontalis sup. duodeni und am Pylorus finden.

Die Folgen einer Cholelithiasis können sich nahezu an allen Abdominalorganen finden, die Nachbarschaft ist oft von weitem herbeigezogen worden, dennoch wird das Duodenum und der pylorische Magenanteil als allernächster Nachbar der Gallenblase immer am meisten in Mitleidenschaft gezogen. Wie Kehr sagt, „vertragen sich diese Nachbaren, solange jeder seine Funktion gut und sicher erfüllt, ausgezeichnet, aber sie reiben sich sofort aneinander, sobald es dem einen schlechter geht als dem anderen“. Kehr nennt als Hauptstörenfried die Gallenblase, indem er bei 33 pCt. seiner Gallensteinoperationen Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum gefunden hat. Die namentlich in der Nachkriegsperiode stetig steigende Zahl der Duodenalulzera, die auf unserer Klinik zur Operation gekommen sind, zeigten andererseits ebenfalls ein sehr häufiges Uebergreifen der Entzündung auf das Gallensystem, und bei unklarer Anamnese ist es bei dem Konglomerat von Verwachsungen, die man in diesem Gallenblasen-Duodenalwinkel findet, bisweilen nicht möglich, das wirklich schuldige Organ mit Sicherheit anzusprechen, wo überdies noch eine gleichzeitige Erkrankung beider Organe mit ihren wechselseitigen Folgen nicht zu selten anzutreffen ist. Ueber diese wechselseitigen Beziehungen, die seit Beginn der Gallenblasenchirurgie wiederholt studiert worden sind und welche zu der Nomenklatur: Pericholezystitis, Periduodenitis, Peripyloritis führten, finden wir eine weitverzweigte Literatur, namentlich aus dem Kreise der



Internisten, und schliesslich haben vielleicht die Chirurgen recht, welche sagen, dass es bei einmal offenem Abdomen gleichgültig sei, ob die Gallenblase oder das Duodenum zu beschuldigen ist, was ja nicht die Indikation, höchstens die Technik ändert.

Alex. Fränkel hat bereits 1892 an 3 Fällen des Gersunyschen Materials den Wert und die Bedeutung der Befreiung der Gallenblase von zerrenden Narbensträngen und Verwachsungen gezeigt und zusammenfassend gesagt: „Das Krankheitsbild der Cholelithiasis kann durch Residuen vorausgegangener entzündlicher Prozesse hervorgerufen werden, die zwar selbst ihre Ursache in Gallensteinkrankheiten haben, aber auch ohne dieses ätiologische Moment durch Krankheitsprozesse in der Nähe der Gallenblase leicht hervorgerufen werden können."

Unter der ältesten Wiener Literatur finden wir die pathologische Wechselbeziehung zwischen Gallenblase und Duodenum besonders deutlich an einem Falle in den „Pathologischen Beobachtungen und therapeutischen Erfahrungen aus den Jahren 1853 und 1854" von H. Herzfelder beschrieben. Im Obduktionsbefund heisst es da u. a.:

„Man fand nun an der hinteren Wand des Zwölffingerdarmes ein talergrosses, alle Häute desselben durchbohrendes, rundes Geschwür, an dessen Rand die grosse Magendrüse angelötet war, den Magen sehr erweitert und in seinen Häuten hypertrophiert und die Gallenblase geborsten, ihre Häute sehr verdünnt und durchsichtig, die Galle ebenso wie teils flockige teils seröse Exsudatmassen in die Bauchhöhle ergossen. Die argen Zufälle, die das Darmgeschwür hervorgebracht hatte, waren somit grossenteils schon beschwichtigt, als sich in der letzten Zeit, wahrscheinlich durch das narbige Einziehen der betreffenden Teile, eine Verschliessung des gemeinsamen Gallenganges, Gelbsucht und eine Ansammlung von Galle in der Blase gebildet hatte, welche zu einer übergrossen Ausdehnung der letzteren, zur Verdünnung ihrer Wände, zur Berstung derselben und so zur tödlichen Peritonitis geführt hat."

Aus der älteren Wiener Literatur gestatte ich mir noch zwei ähnliche Beobachtungen aus dem Jahre 1887 hinzuzufügen, die eine von Mader, wobei es sich um eine Dilatatio ventriculi infolge kalkulöser Vereiterung der Gallenblase mit Perforation in den Pylorusring handelte, wodurch Verdickung desselben und scharfe Abknickung des Duodenums entstand, die andere von Adler, bei welcher sich folgender Obduktionsbefund fand: „Perforation der Gallenblase mit konsekutiver Peritonitis, wobei die der Gallenblase zugewendete Wand des Duodenums sich eitrig erweicht zeigt; starke Pericholezystitis." (Rudolfspital.)

Beim Durchblick der grossen Gallenblasenoperationsstatistiken der letzten 25 Jahre erkennt man überall die wichtige Bedeutung, welche den Adhäsiventzündungen zwischen Gallenblase und Duodenum (Pylorus) beigemessen wurde; durch sie werden die meisten



Operationen erschwert, was auch auf die Mortalität einen Einfluss ausübt, ausserdem ist die Frage der Pseudorezidive zum grössten Teil im engen Zusammenhang mit der Adhäsionsbildung. Lauenstein konnte in seiner Arbeit „Verwachsungen und Netzstränge im Leibe als Ursache schwerer Koliken" (1894) Genaueres über die Entstehung dieser Verwachsungen nicht sagen, hält sie für ein Residuum kürzlich abgelaufener Peritonitis; er ist dabei persönlich überzeugt, dass sie ihren Urgrund in einer vorausgegangenen Cholelithiasis haben. Heute wissen wir insbesondere aus Aschoff's Untersuchungen, dass diese schnelle ausgiebige Beteiligung der äusseren Gallenblasenwandschichten, diese starke Mitbeteiligung der peritonealen Hülle mit Adhäsionsbildung einmal auf die Fortleitung der Entzündung durch die Lymphbahnen, das anderemal auf den eigentümlichen Bau der Luschka'schen Gänge zurückzuführen ist.

Bartels und Franke haben die Beziehungen der Gallenblasenlymphgefässe speziell zum Pankreas bearbeitet. Bartels zeigt, dass Anastomosen des Lymphsystems u. a. zwischen Duodenum und Pankreas bestehen, so dass das Pankreaslymphsystem und die Lymphoglandulae pancreatico-duodenales Bartels die Lymphsysteme des Duodenums und die der Gallenwege verbinden. Gleichbedeutend haben sich Poirier und Charpy schon früher ausgesprochen. Nach diesen Autoren entspringen die Lymphgefässe der Gallenwege ausserhalb der Leber aus zwei Netzen, einem mukösen und einem muskulären. Die daraus entstehenden Sammelgefässe benutzen die Kette der Lymphdrüsen am Zystikus und Hepatikus, und es bestehen intime Beziehungen zwischen den Lymphgefässen des letzten Choledochusabschnittes und des Duodenums und Pankreaskopfes.

Nach Arnsperger entsteht die bei einfacher Cholezystitis ohne Beteiligung der tiefen Gallengänge auftretende Anschwellung des Pankreaskopfes auf dem Lymphwege von der entzündeten Gallenblase aus. Arnsperger fasst diese Pankreasschwellung bei der Cholezystitis als lymphangitischen Prozess auf (Lymphadenitis pancreatica).

Aus diesen topographischen und physiologischen Verhältnissen lässt es sich hinlänglich erklären, dass die Cholelithiasis mit ihren Folgezuständen das Duodenum mit am häufigsten in Mitleidenschaft zieht. In umgekehrter Weise greift das Duodenalgeschwür in seiner bekannt grossen Neigung zur Adhäsionsbildung auf das Gallensystem hinüber. Diese Zusammenhänge bilden in so zahlreichen Fällen die Richtschnur für unser operatives Handeln und sind auch verantwortlich zu machen für manchen letalen Ausgang, wo die operative Entfernung des einen kranken Organs zur Schädigung des bisher funktionell gesunden Organs führte. Hierher gehören auch die oft erst spät, oft nach Jahren auftretenden postoperativen, mitunter hochgradigen Beschwerden, die sich in ihrer ausgeprägtesten



Art in der Duodenalstenose durch Adhäsionsbildung nach Cholezystektomie repräsentieren.

All diese Uebergänge, von der einfachsten, wahrscheinlich durch Adhäsionszug erzeugten Gastralgie angefangen bis zum hohen Darmverschluss durch Verwachsung, insoweit die Gallenblase als primäre Ursache angenommen werden muss, an unserem relativ kleinen, aber an Komplikationen reichen Gallenblasenmaterial zu prüfen, ist der Leitgedanke dieser Arbeit.

Die österreichische Monarchie ist zertrümmert, die meisten der ehemaligen Gallenblasenpatienten gehören zum sogenannten feindlichen Ausland; es ist deshalb eine auf Nachuntersuchungen fussende Schichtung des Gallenblasenmaterials derzeit zum grossen Teil ganz unmöglich geworden. Ich greife deshalb, angeregt durch das schon gestreifte Ueberhandnehmen der operativen Duodenalfälle, in dieser Arbeit jene Gallenfälle heraus, welche sowohl anamnestisch als auch diagnostisch in enger Beziehung zum Duodenum gestanden haben, wie die Autopsie in vivo gezeigt hat[1]).

Weit im Vordergrunde unserer Betrachtung stehen die auf Grund unseres klinischen Materials durch Pericholezystitis hervorgerufenen Duodenalkongestionen. In älteren Krankengeschichten fand ich fast regelmässig den Pylorus als das durch pericholezystitische Adhäsionen in Mitleidenschaft gezogene Organ bezeichnet, während in neuerer Zeit fast ausnahmslos von Adhäsionen die Rede ist, die zum Duodenum ziehen. Wiederholt kommt es ja vor, dass wir z. B. bei Magenresektionsfällen erst am aufgeschnittenen Präparat mit Sicherheit sagen können, ob es sich um ein Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni handelt, also äusserlich nicht genau unterscheiden können. Dasselbe gilt von der Insertion der Adhäsionen, wenn auch, wie die Erfahrung zeigt, diese fast regelmässig entweder nur zum Duodenum ziehen oder mitunter auch anatomisch differenzierbar ausserdem noch den Pylorusteil angreifen, was ganz besonders dann augenfällig ist, wenn die Pars horizontalis duodeni gleichzeitig durch Schrumpfungsprozesse im kleinen Netz (Ulkus) an der kleinen Kurvatur hoch hinaufgezogen ist. Bei gleichzeitiger Cholelithiasis und gleichzeitigem Magen-Duodenalulkus können wir schliesslich oft unentwirrbare Verwachsungen finden. Unter 77 unserer Fälle von Adhäsionen nach dem Duodenum bzw. Pylorus zu finden wir 13 mal ausdrücklich nur den Pylorus erwähnt. Es handelt sich bei den

1) Die Karzinome der Gallenblase und der Gallenwege werden nicht im Rahmen dieser Arbeit besprochen werden, da dieselben in einer weiteren Folge, welche sich auf die artefiziellen Gallenblasen-Darmverbindungen unseres Materials bezieht, Besprechung finden werden.



genannten 77 Fällen ausnahmslos um die Beteiligung des suprapapillären Duodenalanteiles. Bei 14 Fällen finden wir gleichzeitige Verwachsungen zum Kolon. Fast regelmässig ist das Netz an der Adhäsionsbildung beteiligt, unter unseren 334 Fällen (exklusive Karzinom) nicht weniger als 98 mal, darunter wieder besonders häufig bei daneben bestehenden Gallenblasen Duodenumadhäsionen.

Die äussere Form der Adhäsionen ist weniger wichtig, als ihre Struktur; jene bekannten spinnwebenartigen Adhäsionsschleier, die sich mit dem Finger oder Tupfer so leicht ohne Blutung ablösen lassen, werden infolge ihres hohen Grades von Elastizität kaum eine Duodenalzerrung veranlassen. So finden wir fast in allen bezüglich einer Duodenalalteration einschlägigen Fällen die Adhäsionen derb, unelastisch oft knorpelhart, sie stehen mit der Serosa der Gallenblase oder des Darmes in derart festem Zusammenhange, dass eine stumpfe Lösung ohne grobe Verletzung schwer möglich ist. Bei den Fällen, wo Magendarmstörungen durch pericholezystitische Adhäsionen in hohem Grade hervorgerufen werden, bilden die Adhäsionen meist breite Faserplatten, welche die beiden Nachbarorgane zum Teil derart verhüllen, dass die anatomischen Grenzen fürs Auge völlig verlöscht sind. „Die breite, derbe, plattenförmige Verbackung oder Verwachsung der Gallenblase mit dem Duodenum" ist zu einem gewohnten Ausdruck in den Operationsprotokollen geworden, der ohne viel nähere Beschreibung bei der heutigen Erfahrung schliesslich alles sagt. Wiederholt stossen wir bei dem Versuche der Adhäsionslösung auf in den derben Faserzügen eingelagerte Steinchen oder Abszesse, als Ueberbleibsel einer stattgefundenen Perforation der Gallenblase oder wir eröffnen beim Durchtrennen der Adhäsionen ein Lumen, das einer durch vorausgegangene Perforation eines Gallensteines oder Abszesses in das Duodenum entstandenen Gallenblasen-Duodenalfistel angehört. Diesen Adhäsionen, welche die Serosa der Gallenblase und die des Darmes in eine ohne sichtbare Grenze übergehende kompakte Narbenmasse verwandeln können, stehen vereinzelte Adhäsionsstränge gegenüber. Hier ist eine anatomische Differenzierung vollkommen möglich; der grösste Teil der Gallenblasenserosa und Darmserosa ist vollkommen intakt, nur gewöhnlich an einer korrespondierenden Stelle verbindet ein solitärer derber Strang wie ein Ligament die beiden Organe. Diese solitäre Strangbildung geht meist vom Hals der Gallenblase aus, was sich aus der bei weitem häufigsten entzündlichen Reizung der verengten Halspartie und Zystikuspartie der Gallenblase durch die hier oft

unbeweglich verkeilten Steine erklären lässt. Bezüglich dieser strangartigen Adhäsionen nimmt Lauenstein an, dass die Verwachsung ursprünglich flächenhaft ist und erst durch die beständige Bewegung des Darmes in die Länge gezogen wird.

In analoger Weise gehen die Adhäsionen zur Gallenblase öfters von einem Ulcus duodeni oder pylori aus, wenn sie auch selten den hohen Grad erreichen, wie die Adhäsionen, die ihre Ursache in der Cholezystitis haben. Ich habe die Krankengeschichten der Haberer'schen Arbeit „Ulcus duodeni und postoperatives peptonisches Jejunalgeschwür", die ja zum geringen Teil noch aus unserer Klinik stammen, durchgeschaut; unter 129 Operationen wegen Ulcus duodeni finde ich 49 mal Adhäsionen mit den Gallenwegen angegeben, was einer Prozentzahl von $37^1/_2$ entspricht, und zwar waren

46 Duodenalresektionen	12 mal
47 unilaterale Pylorusausschaltungen	22 „
36 Gastroenterostomien	15 „

durch Verwachsungen mit den Gallenwegen kompliziert. Demgegenüber kann ich unter Zugrundelegung der 334 auf unserer Klinik operierten Gallenfälle (exklusive Karzinom) bezüglich der Adhäsionen folgendes sagen: Unter diesen 334 Fällen sind 207 mal Adhäsionen der Gallenblase mit der Nachbarschaft verzeichnet, was etwa 62 pCt. ausmacht. Unter diesen Adhäsionen stehen 77, wie bereits erwähnt, im Zusammenhang mit dem Duodenum (Pylorus), was von der Gesamtzahl der Fälle einem Prozentsatz von 23 und von den Adhäsionen überhaupt einem Prozentsatz von $37^1/_2$ entspricht. Ich glaube, dass man für die Adhäsionsbildung zwischen Gallenblase und Duodenum beide Nachbarorgane in bezug auf die primäre Ursache als annähernd gleich beteiligt bezeichnen kann. An dieser Tatsache dürfte auch nichts die wechselseitige Adhäsionsbildung ändern, wie wir sie gelegentlich bei gleichzeitig vorhandener Cholelithiasis und gleichzeitigem Ulcus duodeni (pylori) zu sehen bekommen, wobei es mitunter äusserst schwer werden kann, die primäre Ursache bei der Anamnese und Untersuchung, ja sogar bei der Autopsie in vivo aufzuklären.

Adhäsionsbeschwerden in der Bauchhöhle sind uns ja ein überaus geläufiges Bild, namentlich aus der Klinik der Appendizitis und aus der Gynäkologie, immerhin bilden die durch Adhäsionen erzeugten Darmstörungen nirgends in der Bauchhöhle so ein typisches Bild wie die adhäsive Pericholezystitis und Periduodenitis.

Bereits vor 25 Jahren hat Riedel der Diagnostik und Behandlung dieser Adhäsionsform eine eingehende Studie gewidmet,



in der er auf die Schwierigkeit der Diagnose auf Adhäsionen, und zwar auf Adhäsionen allein hinweist, gleichgültig, von welchem Organe sie ausgehen. Nach Riedel haben die Verwachsungen der Gallenblase das Gute, dass sie auch an bestimmter Stelle lokalisiert sind, wenn er dabei auch die Frage der leichten Verwechselungsmöglichkeit mit narbigen Prozessen am Pylorus offen lässt.

Von den älteren chirurgischen Autoren hat unter anderen Mikulicz auf jene Fälle hingewiesen, in welchen Ulkuserscheinungen, namentlich Gastralgien und selbst Erscheinungen der Pylorusstenose durch Affektionen der Gallenblase und der Gallenwege vorgetäuscht werden können. Nach Mikulicz kann es infolge eingekeilter oder perforierender Gallensteine am Zystikus oder an der Gallenblase zu einer zirkumskripten Peritonitis kommen. Diese führt zu Verwachsungen, Verklebungen mit den Nachbargebilden, der Leber, dem Duodenum, dem Kolon und selbst dem Magen, es kann dabei das Duodenum oder selbst der Pylorus so stark komprimiert werden, dass das Bild der Pylorusstenose entsteht.

Es ist schon eingangs erwähnt worden, dass die Wechselbeziehungen zwischen Gallenblase und Duodenum zu einer vollständigen Verschiebung des Krankheitsbildes führen können, in dem Sinne, dass das primäre Gallenleiden gegenüber den Magenbeschwerden ganz in den Hintergrund gerückt wird. Es finden dabei Uebergänge statt, die sich im einzelnen Stadium manifestieren können oder weiter fortschreiten, ungefähr in der Art, dass

1. das Gallensteinleiden in allen seinen Symptomen vorherrschend bleibt, jedoch sichere Mitbeteiligung des Magens (Duodenums) nachgewiesen werden kann, und zwar weniger auf reflektorischer, sondern direkt mechanischer Basis.

2. Es bestehen sichere Gallensteinsymptome bei gleichzeitigem Bestehen von Symptomen, wie wir sie bei Ulcus ventriculi oder duodeni zu sehen gewohnt sind, wobei das Fehlen des einen oder anderen Ulkussymptomes, das wir ja auch des öfteren bei sicheren primären Ulkusfällen sehen, wenig ausmacht.

3. Das anamnestisch erwiesene sichere Gallenleiden ist ganz in den Hintergrund getreten, zeigt als solches keinerlei Symptomenkomplex mehr. Es bestehen dafür höchstens vereinzelte objektive Zeichen eines gewesenen Gallenleidens, dagegen wird das Krankheitsbild ganz von der durch Adhäsionen oder narbige Verziehung entstandenen Duodenal- oder Pylorusstenose beherrscht, wobei auch dem Pylorospasmus eine gewisse Rolle zufallen kann.

Hierzu können auch die postoperativen Störungen der Magenfunktion nach Ektomien gezählt werden, die hier in einem eigenen Abschnitte besprochen werden sollen.

Wir finden in der Literatur eine Reihe von kasuistischen und zusammenfassenden Mitteilungen über dieses Kapitel der Gallenblasenkomplikationen sowohl vom Standpunkte der Cholelithiasis, als auch natürlicherweise vom Standpunkte des Ulcus ventriculi sive duodeni aus beleuchtet, was am besten in den grossen Sammelwerken von Kehr hinsichtlich der Cholelithiasis, von Melchior hinsichtlich des Duodenums zum Ausdruck kommt.

Ich gestatte mir nun, eine Reihe von Krankengeschichten aus unserem klinischen Material der weiteren Besprechung des wechselseitigen Krankheitsbildes voranzustellen, und zwar eine Reihe jener Fälle, wo die Anamnese bereits auf mechanische Mitbeteiligung des Magens oder Duodenums schliessen liess, andererseits solche Fälle, wo diese Mitbeteiligung des Magens aus der Anamnese nicht ersichtlich war, jedoch der Operationsbefund einwandfrei einen mitunter hochgradigen adhäsiven Zusammenhang zwischen Gallenblase und Duodenum (Pylorus) ergab.

Fall 1. Gallenanamnese; Magensymptome fehlen. Laparotomie: Gallenblase innig mit Duodenum und Pylorus verwachsen. Cholezystostomie. Geheilt.

Marie R., 49 J. Seit 4 Wochen hat Pat. 2—3mal in der Woche, unabhängig von den Mahlzeiten, schwere kolikartige Schmerzen und bemerkt eine Geschwulst im rechten Oberbauch, welche bei der Arbeit Schmerzen macht. Keinerlei Magensymptome.

Bei der transrektalen Laparotomie (21. 7. 1902) in Billroth-Narkose findet man einen faustgrossen, mit der vorderen Bauchwand verwachsenen Gallenblasentumor. Lösung dieser Verwachsung. Die prall gefüllte Gallenblase zeigt sich sehr innig mit dem Duodenum und Pylorus verwachsen, und es gelingt nicht, diese Verwachsungen zu lösen. Beim Versuch der Lösung reisst die Gallenblase ein. Cholezystostomie.

Geheilt entlassen.

Aus der Antwort auf den Fragebogen vom Februar 1920 ist zu ersehen, dass sich Pat. vollkommen geheilt fühlt, alle Speisen verträgt und beträchtlich an Gewicht zugenommen hat.

Fall 2. Ikterus seit 1 Monat, seit 1 Jahr Magenbeschwerden mit sehr heftigem Erbrechen, abhängig von den Mahlzeiten. Laparotomie: Gallenblase mit Pylorus unlösbar verwachsen. Hintere Gastroenterostomie. Gestorben. Obduktion: Pylorusabknickung durch die schwielig mit ihm verwachsene Gallenblase.

Dora R., 59 J. Seit 1 Jahr heftige Magenbeschwerden mit sehr häufigem Erbrechen nach den Mahlzeiten. In letzter Zeit erfolgt das Erbrechen auch schon bei flüssiger Nahrung. Seit 1 Monat Ikterus. Gewichtsverlust 22 kg.



Unter der Annahme einer sicheren Pylorusstenose mediane Laparotomie (23. 8. 1902) in Billroth-Narkose. Man findet am ganz unter die Leber hinaufgezogenen Pylorus eine kleinapfelgrosse, sehr harte Geschwulst, in der die Gallenblase aufgegangen ist und bei der es infolge ihrer tiefen Lage unentschieden bleibt, ob sie primär vom Pylorus oder von der Gallenblase ausgegangen ist. Hintere Gastroenterostomie. Starke Hämatemesis.

Exitus nach 4 Tagen.

Obduktion: Diphtheritisch-hämorrhagische Enteritis, keine Peritonitis. Schwielige Verwachsung der steingefüllten geschrumpften Gallenblase mit der Umgebung und Abknickung des Pylorus.

Fall 3. Magenbeschwerden mit Erbrechen; kein anamnestischer Anhaltspunkt für Gallenleiden. Laparotomie: An den Pylorus fixierte Schrumpfblase. Ektomie. Geheilt.

Anna E., 48 J. Seit 2 Jahren Schmerzen in der Magengegend, welche 6—7 mal täglich auftreten, sowohl nach der Nahrungsaufnahme wie auch unabhängig davon; sie dauern etwa $1/4$ Stunde. Es kommt zu wiederholtem Erbrechen, ausserdem besteht permanentes Sodbrennen und saures Aufstossen. Seit 2 Jahren hartnäckige Obstipation.

Am Abdomen keinerlei Druckempfindlichkeit. Der Magenschall reicht bis zur Nabelhorizontalen. Magensaftbefund: Freie Salzsäure negativ, Milchsäure positiv.

Bei der medianen Laparotomie (24. 11. 1902) in Billroth-Narkose findet man den Magen dilatiert, mit der unteren Leberfläche bestehen zahlreiche Adhäsionen. An der Pars pylorica ist ein kleines grünes Steinchen in Adhäsionen eingeschlagen angeheftet. Die Gallenblase ist durch derbe Adhäsionen an den Pylorus fixiert, sie ist auffallend klein und geschrumpft. Sie wird scharf vom Pylorus abgelöst und Ektomie ausgeführt.

Die Gallenblase enthält 5 Steine bis Haselnussgrösse. An der Blasenschleimhaut eine strahlige Narbe.

Geheilt entlassen.

Fall 4. Im Verlauf mehrmaliger Graviditäten Gallenanfälle mit Ikterus und Schüttelfrösten; häufiges Erbrechen mehrere Stunden nach den Mahlzeiten. Diagnose: Cholangitis, Peritonitis. Laparotomie, Drainage der Bauchhöhle. Gestorben. Obduktion: Fistulöser Durchbruch des Choledochus in das Duodenum, eitrige Thrombophlebitis der intrahepatischen Portalverzweigung nach alter Cholelithiasis.

Rachel B., 46 J., aufgenommen 20. 5. 1905. Vor 13 Jahren starke Koliken und Ikterus durch 3 Monate mit Acholie. Auf Karlsbader Kur Besserung. Vor 9 Jahren im 7. Graviditätsmonat abermals Ikterus ohne Koliken, jedoch häufiges Sodbrennen und Erbrechen. Im 8. Graviditätsmonat trat Frühgeburt ein und darauf vollständige Erholung mit Schwinden des Ikterus. Dieselben Erscheinungen wiederholten sich vor 8 Jahren während der Gravidität im 7. Monat und schwanden nach der abermals im 8. Monat erfolgten Frühgeburt. Noch einmal dasselbe Krankheitsbild vor 6 Jahren bei abermaliger Gravidität mit normaler Geburt. Seither keinerlei grössere Beschwerden, bis

vor 5 Monaten. Ohne gravid zu sein, kam es unter mehrmaligen Schüttelfrösten mit Schmerzen in der Magen- und Lebergegend zu sehr häufigem Erbrechen, meist 2—3 Stunden nach den Mahlzeiten, und es trat auch wieder Ikterus auf. Unter fortwährendem Fieber und Schüttelfrösten lag Pat. auf der Klinik Nothnagel und wurde schliesslich unter der Diagnose Cholangitis zu uns transferiert.

Abdomen diffus druckempfindlich.

Unter Annahme von Peritonitis mediane Laparotomie, wobei sich massenhaft gallige Flüssigkeit entleert. Die Gallenblase wird nicht sichtbar; mit Rücksicht auf den äusserst schlechten Zustand der Patientin nur Abdominaldrainage.

Exitus am nächsten Tage.

Obduktion: Die Gallenblase erscheint in Form eines etwa 2 cm langen, 8 mm breiten, unscheinbaren Gebildes, mit Konkrementen gefüllt. Ductus choledochus und cysticus beträchtlich erweitert. Im untersten Abschnitt der Papilla Vateri kommuniziert der Choledochus fast für den kleinen Finger durchgängig mit dem Duodenum als breite fistulöse Perforation. Zahlreiche Leberabszesse und eitrige Phlebitis des Portalvenenbezirks.

Diagnose: Eitrige Thrombophlebitis der intrahepatischen Portalverzweigung nach alter Cholelithiasis. Schrumpfung der Gallenblase mit mächtiger Dilatation der Gallenwege und fistulösen Durchbruch des Ductus choledochus gegenüber der Papille ins Duodenum.

Fall 5. Magenbeschwerden mit Erbrechen, unabhängig von den Mahlzeiten. Laparotomie: Starke Adhäsionsbildung zwischen einer Schrumpfblase und dem Pylorus. Peripyloritis. Cholezystostomie. Geheilt.

Marie Sch., 41 J. Seit etwa 1 Jahr magenleidend; mehrmals in der Woche plötzlich krampfartige Schmerzen in der Magengegend, unabhängig von den Mahlzeiten. Diese bohrenden Schmerzen sind von wechselnder Dauer, strahlen in den Rücken aus, während der Schmerzen häufig Erbrechen. In der schmerzfreien Zeit Sodbrennen, saures Aufstossen; starke Abmagerung.

Es lässt sich ein ptotischer Magen mit Druckempfindlichkeit in der Mittellinie oberhalb des Nabels konstatieren. Das Probefrühstück ergibt Fehlen der freien Salzsäure bei schwach positivem Milchsäurebefund.

Bei der medianen Laparotomie (21. 7. 1905) in Aethernarkose finden sich starke bandartige Adhäsionen zwischen der Pars pylorica, deren Gefässe stark injiziert sind, und der stark geschrumpften Gallenblase. Im Zystikus lässt sich ein haselnussgrosser Stein tasten. Der Pylorus ist wulstförmig verdickt und verengt, für die Fingerkuppe nicht passierbar, seine Umgebung zeigt frische Entzündungserscheinungen.

Inzision der Gallenblase, Entfernung des Steins. Der Zystikus ist obliteriert. Lösung der Adhäsionen, Anlegung einer hinteren Gastroenterostomie. Geheilt entlassen.

Aus dem Antwortschreiben auf den Fragebogen vom März 1920 ist zu ersehen, dass sich die Patientin vollkommen wohl fühlt; sie hat nicht die geringsten Magenbeschwerden und hat seit der Operation um 15 kg zugenommen.



Fall 6. Vor 2 Jahren Gallenkolik mit Ikterus; seither Magenbeschwerden mit Erbrechen. Im Stuhl Blut. Laparotomie: Gallenblase mit Duodenum und Kolon verwachsen. Magendilatation. Hintere Gastroenterostomie. Geheilt.

Elisabeth A., 32 J. Vor 2 Jahren typische Gallensteinkolik mit anschliessendem kurzdauernden Ikterus. Seit jener Zeit bestehen Magenbeschwerden, wiederholt Erbrechen, meist abends. Es bestehen Sodbrennen und Schmerzen unterhalb des Schwertfortsatzes, welche sich nach Mahlzeiten steigern. Seit 2 Monaten blutige Beimengungen beim Stuhl; seit Beginn der Erkrankung 20 kg Gewichtsverlust.

Der Magenschall reicht bis unterhalb der Nabelhorizontalen herab. Starke Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium, nicht aber in der Gallenblasengegend.

Magensaftbefund normal.

Bei der medianen Laparotomie (17. 4. 1907) in Aethernarkose findet man eine derbwandige, normalgrosse Gallenblase, deren Inhalt sich breiig anfühlt; insbesondere von ihrer Kuppe gehen starke Adhäsionen zum Duodenum und Kolon. Magen stark dilatiert. Mit Rücksicht auf die Magenbeschwerden hintere Gastroenterostomie.

Geheilt entlassen.

Fall 7. Magenbeschwerden mit Erbrechen im Anschluss an die Mahlzeit. Druckempfindlicher Widerstand unter dem rechten Rippenbogen. Laparotomie: Steinblase durch feste Adhäsionen mit dem Duodenum verwachsen. Cholezystektomie. Geheilt.

Eduard St., 54 J. Seit 5 Monaten hat Pat. wiederholt Magenkrämpfe, meist gleich nach der Mahlzeit; er erbricht dabei häufig, worauf Erleichterung eintritt. In der schmerzfreien Zeit häufig Sodbrennen.

Leichte druckempfindliche Resistenz unter dem rechten Rippenbogen.

Magensaft und Röntgenbefund ohne Besonderheiten.

Bei der Laparotomie nach König (21. 10. 1908) in Aethernarkose findet sich eine mit Steinen prall gefüllte Gallenblase, welche in ihrer ganzen Länge, namentlich aber von ihrem Hals aus mit dem Duodenum durch feste Adhäsionen zusammenhängt. Die Adhäsionen werden nach vorheriger doppelter Ligatur durchtrennt und die Ektomie ausgeführt.

Geheilt entlassen.

Fall 8. Seit 10 Jahren Gallenkoliken, in letzter Zeit Erbrechen nach den Mahlzeiten während des schmerzfreien Intervalls. Laparotomie: Schrumpfblase mit dem Duodenum verwachsen. Cholezystektomie. Geheilt.

Aloisia R., 45 J. Seit 10 Jahren kolikartige Anfälle, von Erbrechen begleitet; in letzter Zeit unabhängig davon, und zwar während langdauernder schmerzfreier Perioden nach den Mahlzeiten oft starke Magenschmerzen mit Erbrechen, die Pat. ganz anders als die Koliken schildert.

Gallenblasengegend druckempfindlich.

Magensaftbefund: Freie Salzsäure fehlt, Gesamtazidität 10, Milchsäure positiv.



Bei der Laparotomie nach Kehr (22. 10. 1908) in Aethernarkose findet man die Gallenblase um einen haselnussgrossen Stein, der im Zystikus sitzt, vollkommen geschrumpft und mit dem zum Leberhilus verzogenen Duodenum in festen, straffen Adhäsionen verwachsen. Ektomie.

Geheilt entlassen.

Fall 9. Unabhängig von Mahlzeiten wiederholt Schmerzen im rechten Oberbauch mit Erbrechen. Laparotomie: Schrumpfblase mit dem Duodenum eng verwachsen. Cholezystektomie. Heilung.

Johanna Pl., 38 J. Pat. wurde vor 4 Jahren wegen Appendizitis operiert. Seit 8 Jahren soll Pat. magenleidend sein.

Ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme treten nach kürzeren oder längeren Pausen heftige Schmerzen im Oberbauch mit Erbrechen auf, welche in den Rücken ausstrahlen. Häufiges saures Aufstossen und Sodbrennen.

Man tastet unter dem rechten Rippenbogen eine druckempfindliche Resistenz.

Magensaftbefund und Röntgen normal.

Bei der Laparotomie nach Kehr (25. 9. 1909) in Aethernarkose findet man eine fest mit dem Duodenum in Adhäsionen eingemauerte kleine Schrumpfblase. Nach schwieriger Lösung der Adhäsionen Ektomie.

Geheilt entlassen.

Fall 10. Magenbeschwerden mit Erbrechen, abhängig von den Mahlzeiten. Zweimal Ikterus. Laparotomie: Schrumpfblase mit dem Pylorus eng verwachsen. Cholezystektomie, Choledochotomie. Geheilt.

Marie St., 39 J. Seit 9 Monaten Magenkrämpfe, meist nach dem Essen, 3—4 Stunden anhaltend, in den Rücken ausstrahlend, dabei regelmässig Erbrechen. Vor 6 Monaten trat Ikterus auf, der durch 3 Monate anhielt, dann wohl wieder schwand, in den letzten Wochen jedoch wieder auftrat.

Pat. ist ikterisch. Es besteht normaler Magenbefund; Stuhl acholisch, im Harn Gallenfarbstoff positiv; starke Gewichtsabnahme.

Bei der Laparotomie nach Kehr (28. 9. 1909) in Aethernarkose findet sich der Magen in seinem pylorischen Anteil mit der geschrumpften Gallenblase innig verwachsen. Lösung der Adhäsionen. Gallenblase steinfrei. Man tastet Steine im Choledochus. Choledochotomie: Extraktion von 2 bohnengrossen Steinen. Ektomie. Hepatikusdrainage.

Bald nach der Operation ist der Ikterus vollständig geschwunden; bei bestem Wohlbefinden geheilt entlassen.

Fall 11. Gallenkoliken mit Erbrechen, Ikterus. Laparotomie: Schrumpfblase mit dem Duodenum fest verwachsen; Gallenblasenperforation ins Duodenum in Vorbereitung. Cholezystektomie. Uebernähung der verdünnten Duodenalwand. Geheilt.

Anna W., 43 J. Seit 1 Jahr typische Gallensteinkoliken mit häufigem Erbrechen. Des öfteren soll der Stuhl licht gewesen sein und ab und zu nach schweren Anfällen durch mehrere Tage Ikterus bestanden haben. In



letzter Zeit häuften sich die Anfälle. Karlsbader Kur blieb erfolglos. Letzter Anfall vor 14 Tagen.

Unterhalb des rechten Rippenbogens ein druckempfindlicher Widerstand tastbar. Sonst keinerlei Besonderheiten.

Bei der Laparotomie nach Kehr (12. 7. 1910) in Aethernarkose findet man eine mit kleinen Steinchen prall gefüllte Schrumpfblase, die durch feste bandartige Adhäsionen mit dem Duodenum zusammenhängt. Die Lösung der Gallenblase vom Duodenum ist sehr schwierig. Nach Durchtrennung der Adhäsionen zeigt sich an einer hellergrossen Stelle die Gallenblasenwand und die korrespondierende Duodenalwand papierdünn, so dass eine sich vorbereitende Gallenblasenperforation ins Duodenum angenommen werden muss. Die dünne Duodenalstelle wird genau übernäht. Ektomie.

Geheilt entlassen.

Fall 12. Schmerzen im rechten Oberbauch, Ikterus. Im Zustande schwersten Kollapses eingeliefert; nicht operiert. Gestorben. Obduktion: Eitrige Cholangitis und Peritonitis. Doppelte alte Perforation der Schrumpfblase in das fest adhärente Duodenum.

Josefine R., 59 J., nicht operiert, 3 Tage nach der Aufnahme gestorben 10. 7. 1911.

Seit 6 Wochen heftige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend mit Fieber; dieser Zustand ist andauernd. Die Patientin wird in sehr schwachem Zustande eingeliefert, sie ist somnolent, es bestehen starke Schmerzen im rechten Oberbauch. Leichter Ikterus, Temperatur 38,5°, oberflächliche Atmung, genauere Untersuchung wegen ausgebreiteter schmerzhafter Muskelabwehr nicht möglich. Exitus nach 3 Tagen.

Im Harn Gallenfarbstoff positiv.

Obduktionsbefund: Eitrige Cholangitis und eitrige Thrombophlebitis der Pfortaderverzweigung mit Bildung zahlreicher vorwiegend im rechten Leberlappen lokalisierter Abszesse, frische Peritonitis. Doppelte alte Perforation der geschrumpften und in Adhäsionen mit dem Duodenum verbackenen Gallenblase ins Duodenum. Verlegung und mächtige Erweiterung des Choledochus durch pflaumengrosse weiche Konkremente. Bildung zahlreicher Konkremente in den intrahepatischen Gallenwegen.

Fall 13. Regelmässig Schmerzen im Anschluss an Mahlzeiten. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Laparotomie: Gallenblase, einen Solitärstein enthaltend, mit Pylorus und Duodenum fest verwachsen. Cholezystektomie, hintere Gastroenterostomie. Geheilt.

Therese Sch., 63 J. Seit 7 Monaten heftige Magenschmerzen, welche 2 Stunden nach dem Essen beginnen und etwa 3 Stunden andauern. Pat. gibt an, dass sie vor 20 Jahren ähnliche Schmerzen gehabt hat, und damals sei die Diagnose auf Magengeschwür gestellt worden.

Bis auf leichte Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend normale Verhältnisse. Röntgen ergibt einen bis handbreit unterhalb des Nabels reichenden längsgestellten normalen Magen.



Bei der medianen Laparotomie (29. 2. 1911) in Aethernarkose findet man einen tiefstehenden Magen mit starker Wandhypertrophie. Man beobachtet spastische Kontrakturen am Pylorus. Die Gallenblase ist prall gefüllt, enthält einen grossen Solitärstein und ist mit dem Pylorus und Duodenum durch zahlreiche breite Adhäsionen in Verbindung. Typische Ektomie, hierauf hintere Gastroenterostomie.

Geheilt entlassen.

Aus dem Antwortschreiben auf den Fragebogen von Februar 1920 ist zu ersehen, dass sich die Pat. sehr wohl fühlt; sie verträgt alle Speisen mit Ausnahme von Bohnen und Kraut. Nie Erbrechen.

Fall 14. Seit langer Zeit Magenbeschwerden mit Erbrechen im Anschluss an Mahlzeiten, in den letzten 3 Tagen Schütterbrechen. Röntgen: Pylorusstenose. Laparotomie: Duodenalstenose durch pericholezystitische Adhäsionen. Cholezystotomie, hintere Gastroenterostomie. — Aeussere Gallen-Darmfistel. Gestorben. Obduktion: Pericholezystitischer Abszess mit mehrfachem Durchbruch ins Duodenum; dieses ist durch Adhäsionen stranguliert.

Emilie W., 52 J. Seit 2 Monaten Magenbeschwerden, Sodbrennen, saures Aufstossen und regelmässig Erbrechen nach dem Essen.

Seit 3 Tagen besteht unter heftigen, stundenlang dauernden Krämpfen, welche unter dem rechten Rippenbogen lokalisiert werden, ein kaum stillbares Schütterbrechen. Die Pat. kann nur durch hohe Morphiumdosen beruhigt werden.

Magenuntersuchung: Die Ausheberung ergibt bedeutende Rückstände, das Probefrühstück normale azide Werte.

Röntgen: Hochgradige Stenose des Pylorus, ob narbiger Natur, nicht feststellbar.

Bei der medianen Laparotomie (26. 3. 1912) in Aethernarkose findet man an der Duodenalgrenze strahlige, feste Adhäsionen, welche den Pylorus an die Gallenblase und Leber fixieren. Beim Lösen dieser Adhäsionen stösst man beim Durchtrennen einer Schwarte auf grüngelbe Gallenflüssigkeiten; das entstandene Loch mündet in die Gallenblase; in das Loch kommt ein Gummidrain, das mit Katgut an die Leber fixiert wird. Die Stenose am Duodenum erklärt sich aus den überaus starren pericholezystitischen Adhäsionen. Die Magenwand ist stark hypertrophisch. Es wird eine hintere Gastroenterostomie angelegt.

In den nächsten Tagen entleert sich aus der Drainagelücke reichlich Galle und bröseliger Darminhalt.

Exitus nach 4 Tagen.

Obduktion: Chronische Cholezystitis mit pericholezystitischem Abszess und mehrfachem Durchbruch desselben ins Duodenum. Das Duodenum hart an der Pylorusgrenze bis auf Bleistiftdicke durch Adhäsionen stranguliert. Diffuse Peritonitis.

Fall 15. Magenbeschwerden mit Erbrechen im Anschluss an die Mahlzeiten, Ikterus, Acholie. Diagnose: Neoplasma ves. fell. Röntgen: Schattenauspaarung am Pylorus. Laparotomie: Stein-



blase mit Duodenum verbacken. Leberabszesse. Cholezystektomie. Gestorben. Obduktion: Peritonitis, Abknickung des Pylorus durch pericholezystitische Adhäsionen.

Magdalena St., 60 J. Seit $1^1/_2$ Jahren magenleidend mit regelmässigen Schmerzanfällen und Erbrechen nach dem Essen. Vor 2 Monaten Schüttelfrost; im Anschluss daran trat Ikterus und Acholie auf. Diese Erscheinungen hörten nach einigen Wochen auf. In den letzten Wochen vor der Aufnahme abermals sehr heftige Magenbeschwerden mit Erbrechen regelmässig nach dem Essen. Pat. hat um 24 kg abgenommen. Unter der Diagnose Neoplasma der Gallenblase wird die Pat. von der Klinik Chvostek zu uns transportiert.

Rechts neben dem Nabel eine druckempfindliche Resistenz. Magensaftbefund normal.

Röntgen: Keine Motilitätsverzögerung, am Pylorus ein konstanter Wismutfleck, der sich nicht verdrängen lässt. In der Umgebung des Fleckes eine Schattenaussparung, die den Eindruck eines kraterförmigen Tumors macht.

Im Harn Gallenfarbstoff in Spuren.

Bei der Laparotomie nach Kehr (21. 11. 1913) in Aethernarkose findet man eine kleine geschrumpfte, mit Steinen gefüllte Gallenblase, welche mit dem Duodenum innig verbacken ist. Beim Lösen der Adhäsionen zeigen sich diese an einer gegen das Duodenum gerichteten Stelle gallig imbibiert. Bei der Ausschälung der Gallenblase werden zwei Leberabszesse eröffnet. Der Hals der Gallenblase ist obliteriert. Ektomie, Hepatikusdrainage.

Nach 8 Tagen unter Erbrechen und Kollapserscheinungen-Exitus.

Obduktion: Diffuse eitrige Peritonitis, zahlreiche Leberabszesse, kirschkerngrosser Stein im Choledochus. Abknickung der Pars pylorica des Magens durch Verwachsungen gegen die Leberpforte zu. Starke Magendilatation. Divertikel von Walnussgrösse oberhalb des erweiterten Choledochus. Im Darm acholischer Stuhl.

Fall 16. Gallenkoliken mit Erbrechen. Röntgen: Druckpunkt im Bereiche des Bulbus duodeni. Laparotomie: Steinblase breit mit Duodenum verwachsen. Cholezystektomie. Heilung.

Marie C., 41 J. Seit etwa 4 Monaten konstante Schmerzen im rechten Oberbauch, welche sich viermal zu Anfällen steigerten: Sie begannen allmählich in der Tiefe, steigerten sich und strahlten in die rechte Schulter aus, erreichten in der Nacht ihre grösste Intensität und liessen des Morgens wieder nach. Dreimal trat nach dem Anfall galliges Erbrechen auf. Häufig saures Aufstossen und starke Schmerzen nach dem Genuss saurer Speisen.

Im oberen Drittel des rechten M. rectus ausgesprochene Druckempfindlichkeit.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 47, freie Salzsäure 19.

Röntgen: Links gelegener Hakenmagen mit normaler Begrenzung und offenem Pylorus. Druckpunkt im Bereiche des Bulbus duodeni und Spannung des rechten Rektus in diesem Bereiche.



Bei der transrektalen Laparotomie (1. 5. 1914) in Aethernarkose stellt sich sofort die mit dem Duodenum breit verwachsene Gallenblase ein, die mit Steinen gefüllt ist. Schwierige Lösung aus den Adhäsionen, wobei der D. cysticus einreisst. Ektomie.

Die Gallenblase ist 15 cm lang, hat eine entzündlich verdickte Wand und enthält mehrere Steine.

Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 24. 4. 1920: Von seiten des Magens keinerlei Beschwerden, kein Erbrechen oder Aufstossen mehr.

Röntgen: Motorisch normaler Magen mit horizontal gestellter Pars pylorica. Der Bulbus duodeni ist offenbar durch Verwachsungen nach rechts verzogen.

Fall 17. Schmerzen im Oberbauch, Tumor unter dem rechten Rippenbogen. Laparotomie: Gallenblase mit Duodenum und Kolon eng verwachsen. Adhäsionsabszess. Duodenalläsion bei der Cholezystektomie. Uebernähung des Duodenaldefektes. Heilung.

Sabine W., 26 J. Vor 7 Monaten begannen Schmerzen im rechten Oberbauch, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme sind, keinen krampfartigen Charakter haben; ab und zu soll Fieber bestanden haben. Seit 2 Wochen bemerkt Pat. eine Geschwulst unter dem rechten Rippenbogen; während dieser Zeit hat Pat. namentlich in der anfallsfreien Zeit häufig gallig erbrochen. Starke Abmagerung.

Man tastet einen faustgrossen mit der Leber verwachsenen druckempfindlichen Tumor.

Magenbefund, Stuhl und Harn ohne Besonderheiten.

Bei der intrarektalen Laparotomie (5. 6. 1914) in Aethernarkose sieht man zunächst einen Knäuel schwieligen Netzes. Nach Durchtrennen der Netzadhäsionen zwischen Ligaturen kommt man auf ein zweites Konvolut, das aus der mit dem Kolon und Duodenum verwachsenen Gallenblase besteht. In dem schwieligen Adhäsionsgewebe befinden sich kleine Abszesse. Zuerst wird die Gallenblase, welche hart, klein und mit Steinen gefüllt ist, von der Leber abpräpariert, das Leberbett ist in eine Abszesshöhle umgewandelt und eitrig belegt. Bei der Ablösung der Gallenblase vom Kolon wird ein Adhäsionsabszess eröffnet. Schwierig ist die Abpräparierung der Gallenblase vom Duodenum, mit dem der untere Teil der Gallenblase breit seitlich fixiert ist und wo sich eine Perforation in Vorbereitung zu befinden scheint. Das Duodenum wird dabei in einer linsengrossen Partie eröffnet, der Defekt sofort genau übernäht. Uebernähung der Adhäsionsfläche am Kolon. Ektomie, Drainage.

Glatter Verlauf, geheilt entlassen.

Fall 18. Tumor unter dem rechten Rippenbogen, häufiges Erbrechen im Anschluss an Mahlzeiten. Röntgen: Tumor verschiebt sich mit dem Duodenum. Laparotomie: Grosse Steinblase mit dem Duodenum verwachsen; starke Pericholezystitis. Cholezystektomie. Heilung.

Therese L., 34 J. Seit 2 Monaten bemerkt die Pat. eine Geschwulst im



Oberbauch, seither auch im Anschluss an die Mahlzeiten heftige in den Rücken ausstrahlende Schmerzen, die aber keinen kolikartigen Charakter haben. In der letzten Zeit sehr häufig Erbrechen, meist gleich nach dem Essen.

Unter dem rechten Rippenbogen ist ein kindsfaustgrosser Tumor mit höckeriger Oberfläche tastbar.

Magensaftbefund normal.

Röntgen: Tumor von Magen und Darm unabhängig, normaler Magenbefund. Der Tumor projiziert sich aufs Duodenum und verschiebt sich mit diesem.

Bei der transrektalen Laparotomie (9. 11. 1914) findet man eine faustgrosse Gallenblase, welche mit dem Duodenum eng verwachsen ist und deren Auslösung wegen der starken pericholezystitischen Adhäsionen sehr schwierig ist. Ektomie.

Das Präparat erweist sich als wandverdickte, mit trüber Flüssigkeit und zahlreichen bohnengrossen Steinen gefüllte Gallenblase.

Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 22. 2. 1920: Pat. fühlt sich vollkommen geheilt, klagt nur ab und zu über Schmerzen bei Druck auf die Narbe.

Röntgen: Motorisch normaler Magen. Bulbus duodeni gut entfaltbar, doch erscheint dieser hoch nach rechts oben verzogen; hier leichte Druckschmerzhaftigkeit bei tiefer Palpation.

Fall 19. Gallenanfälle ohne Erbrechen. Röntgen: Verdrängung des Duodenums durch den Gallenblasentumor nach rechts oben. Laparotomie: Gallenblase mit Duodenum und Kolon eng verwachsen. Cholezystektomie, Heilung.

Anna St., 51 J. Seit einem Jahre nach körperlichen Anstrengungen Schmerzen im Oberbauch rechts; sobald die Schmerzen auftreten, wird der Harn ikterisch. Solche Anfälle wiederholten sich in der letzten Zeit immer häufiger, meist im Anschluss an körperliche Anstrengungen, so auch regelmässig nach Eisenbahnfahrten. Pat. hat nie erbrochen.

Im rechten Oberbauch ist ein länglicher, bis zur Nabelhöhe reichender Tumor zu tasten.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 28, freie Salzsäure 0, Milchsäure in Spuren.

Röntgen: Morphologisch und motorisch normaler Magen. Normale Motilität in Dünn- und Dickdarm. Der als sicher angenommene Gallenblasentumor bewirkt eine Verdrängung des Duodenums nach rechts oben.

Die rechtsseitige intrarektale Laparotomie (21. 2. 1916) zeigt eine faustgrosse, prall gefüllte, mit dem Duodenum und Kolon eng verwachsene Gallenblase. Im Zystikus sitzt ein haselnussgrosser Verschlussstein. Ektomie.

Präparat: Chronische Cholecystitis fibrosa mit sehr lebhafter Proliferation der Schleimhautkrypten.

Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung 10. 3. 1920: Pat. fühlt sich im allgemeinen wohl, bekommt jedoch auf Brot und fette Speisen öfters Brechreiz.



Röntgen: Mediangestellter Magen, dessen Pars pylorica horizontal gelagert ist und gegen die Leber zu nach rechts verzogen erscheint. Motilität normal, Duodenum gut entfaltbar.

Fall 20. Seit Jahren Magenbeschwerden; kein Anhaltspunkt für Gallenleiden. Röntgen: Füllungsdefekt im Pylorus. Laparotomie: Magen ohne pathologische Veränderung, Gallenblase mit dem Duodenum eng verwachsen. Cholezystektomie. Heilung.

Leopold H., 53 J. Vor 18 Jahren Magenkatarrh, wobei es zu häufigem Erbrechen kam; saure Speisen oder Fleisch vertrug Pat. nicht. Auf Milchdiät vergingen die Beschwerden. Seither musste er mit der Kost vorsichtig sein, der geringste Diätfehler führte zu heftigem Erbrechen. Seit 7 Monaten neuerliche Zunahme der Beschwerden: es besteht ein ständiges Druckgefühl im Magen, als ob ein Brocken im Magen liege. Bei dem geringsten Diätfehler stellen sich 2—3 Stunden nach dem Essen Erbrechen und heftiger Magenschmerz ein. Bedeutende Gewichtsabnahme.

Die Magengegend ist stark druckempfindlich; oberhalb des Nabels ist in der Mittellinie ein stark druckempfindlicher, harter, faustgrosser, unverschieblicher Tumor tastbar.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 55, freie Salzsäure 28, Blutfarbstoff negativ.

Röntgen: Magen mit leicht herabgesetztem Tonus und normaler Austreibungszeit für den Wismutbrei. Gleichgerichtete peristaltische Bewegungen. Verdacht auf einen Füllungsdefekt der Pars pylorica, wahrscheinlich Karzinom.

Mediane Laparotomie (7. 5. 1917) in Aethernarkose: Der Magen zeigt nicht die geringste pathologische Veränderung. Der Pylorus ist weit durchgängig. Bei der weiteren Inspektion des Darmes wird eine normale Appendix entfernt. Die Gallenblase ist prall mit Steinen gefüllt und in ihrer ganzen Länge mit dem Duodenum eng verwachsen. Lösung der Adhäsionen. Es zeigt sich, dass die Gallenblase nicht auspressbar ist. Der Ductus cysticus zeigt sich nach seiner Freipräparierung atrophisch und obliteriert. Ektomie.

Geheilt entlassen.

Aus der Antwort auf den Fragebogen vom Februar 1920 ist zu ersehen, dass sich der Pat. vollkommen wohl fühlt; er verträgt alle Speisen und hat nie mehr gebrochen.

Fall 21. Magenbeschwerden mit Erbrechen im Anschluss an die Mahlzeiten. Ikterus. Laparotomie: Schrumpfblase mit Duodenum verwachsen. Cholezystektomie, Choledochotomie, Heilung.

Barbara G., 42 J. Pat. wurde 1913 wegen Extrauteringravidität operiert. Seit einem Jahre bestehen im Anschluss an die Mahlzeiten, aber auch unabhängig davon Magenbeschwerden in Form von Anfällen, die häufig von Erbrechen begleitet sind. Seit einigen Wochen hochgradiger Ikterus.

Gallenblase nicht tastbar. Gallenfarbstoff im Urin positiv.

Magensaftbefund und Röntgen normal.

Bei der Laparotomie in Aethernarkose nach Kehr (6. 12. 1917) findet




man eine kleine Schrumpfblase, welche in festen Adhäsionen mit dem Duodenum verwachsen ist. Trennung der starken Adhäsionen nach vorheriger Ligatur derselben. Ektomie. Choledochotomie (im Choledochus drei haselnussgrosse Steine), Hepatikusdrainage.

Geheilt entlassen.

Fall 22. Typische Gallenanfälle, Ikterus, Acholie. Röntgen: Stein im Choledochus. Laparotomie: Cholezystektomie, Choledochotomie, Extraktion des radiologisch festgestellten Solitärsteines. Heilung.

Anna W., 32 J. Vor einem Jahre erkrankte Pat. plötzlich ohne nachweisbare Ursache unter starken Schmerzen im rechten Oberbauch, die gegen den Magen zu am intensivsten waren. Gleichzeitig bestanden auch gegen den Rücken und gegen das rechte Schulterblatt hin ausstrahlende Schmerzen. Fieber bestand keines, doch häufig galliges Erbrechen. Der Anfall war bald vorbei. Gelbsucht bestand keine, der Stuhl war normal gefärbt, doch war der Harn beim Anfall bierbraun. Anfälle dieser Art haben sich seither in gleicher Weise sechsmal wiederholt; beim letzten Anfall vor 2 Monaten trat Ikterus auf, der bis heute anhält; der Stuhl ist acholisch, der Harn dunkelbraun. Karlsbader Kur blieb ohne Erfolg.

Bei tiefer Palpation fühlt man an der Stelle der Gallenblase einen walzenförmigen harten Tumor, der sich bis zur Nabelhorizontalen erstreckt und überaus druckempfindlich ist.

Stuhlbefund: Acholie, Benzidinprobe stark positiv.

Magensaftbefund: Freie Salzsäure fehlt, Benzidinprobe schwach positiv.

Röntgen: Starker Meteorismus, Pseudosanduhrmagen von normaler Motilität.

Knapp nach rechts von der Zwischenwirbelscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel projiziert sich bei der anterioposterioren Aufnahme ein rundes, kirschgrosses Gebilde, dessen äussere Umhüllung beinahe Kalkdichte hat und dessen Strahlendurchlässigkeit gegen seinen Mittelpunkt zu bedeutend zunimmt. In frontaler Projektionsrichtung liegt dieses Gebilde, das bei diesem Strahlengang in derselben Form wie bei der anterioposterioren Aufnahme auf der Platte erscheint, demnach kugelig gestaltet ist, 3 Fingerbreit ventralwärts vom ventralen Rande derselben Zwischenwirbelscheibe. Mit Rücksicht auf diese Lokalisation, mit Rücksicht ferner auf den Umstand, dass dieses Gebilde nach wiederholter Entleerung des Darmes immer wieder an derselben Stelle erscheint, in Anbetracht ferner auf seine Gestalt (verdichtete Randzone, die diesem Gebilde auf der Platte einen ringförmigen Charakter verleiht) ist dieses Gebilde als ein Gallenstein anzusehen.

Operation (21. 11. 1918): Intrarektale rechtsseitige Laparotomie. Die Gallenblase ist durch straffe Verwachsungen in toto mit dem Duodenum verschmolzen. Bei der Auslösung der Gallenblase reisst diese am Halsteil ein wenig ein und es fliesst normale Galle in die Absperrungstamponade. Der Choledochus ist fingerdick. Eröffnung der Gallenblase durch



Kappung ihrer Kuppe. Die Wand der Gallenblase ist stark verdickt, sie wird der Länge nach aufgeschnitten, und von hier aus lässt sich nun der Hepatikus leicht sondieren. Die Sondierung des Choledochus in seinem retroduodenalen Anteil gelingt nicht. Choledochotomie. Es gelingt, mit dem Steinlöffel aus dem Choledochus einen fest verkeilten kirschgrossen Stein zu entfernen, der in seiner Form dem röntgenologisch festgestellten vollkommen entspricht. Hierauf lässt sich der Choledochus einwandfrei leicht sondieren. Ektomie. Hepatikusdrainage.

Glatte Rekonvaleszenz. Ikterus ist bald geschwunden.

Bei bestem Wohlbefinden geheilt entlassen.

Laut Antwort auf den Fragebogen vom Februar 1920 befindet sich Pat. vollkommen beschwerdefrei.

Fall 23. Gallenkoliken mit Erbrechen. Röntgen: Extraventrikulärer und extraduodenaler Sitz einer druckempfindlichen Stelle unter dem rechten Rippenbogen. Laparotomie: Steinblase mit Pylorus und Duodenum fest verwachsen. Cholezystektomie. Heilung.

Marie P., 51 J. Im 25. Lebensjahr Krämpfe im Magen und Unterbauch, die in die rechte Schulter ausstrahlten, dabei häufig galliges Erbrechen. Die Krämpfe traten bis zum 36. Lebensjahr 2—3mal im Jahre auf. Bis auf einen Anfall im 40. Lebensjahr traten die Krämpfe erst wieder vor 3 Monaten neuerlich auf und seither sind sie sehr häufig; dabei besteht Erbrechen von gallig gefärbten Massen. Seit 3 Monaten 12 kg Gewichtsverlust.

Am Abdomen kein besonderer Palpationsbefund.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 10, freie Salzsäure 0.

Röntgen: Vertikaler, in allen Teilen gut entfaltbarer Hakenmagen, in 5 Stunden völlig entleert. Normaler Befund am Duodenum. Der Magen ist passiv gut verschieblich, eine druckempfindliche Stelle am rechten Rippenbogen liegt ausserhalb des Magens und Duodenums.

Bei der Laparotomie nach Kehr (27. 2. 1919) in Aethernarkose findet sich eine prall gefüllte, wandverdickte Steinblase, an ihrem Hals durch straffe Adhäsionen mit Pylorus und Duodenum verwachsen. Nach Lösung der Adhäsionen Ektomie.

Die Gallenblase enthält zahlreiche Steine, ebenso ist im Zystikus ein Stein eingekeilt.

Geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 10. 3. 1920. Pat. fühlt sich vollkommen wohl, hat seit der Operation um 14 kg zugenommen.

Röntgen: Median gestellter Magen mit normaler Motilität. Das Duodenum reicht ziemlich weit nach rechts hinüber, ist möglicherweise rechts fixiert; doch ist der Bulbus duodeni leicht entfaltbar.

Fall 24. Kolikartige Schmerzen in der Magengegend, unabhängig von den Mahlzeiten. Röntgendiagnose: Gallenblasenerkrankung mit Periduodenitis. Laparotomie: Steingefüllte Gallenblase mit Duodenum breit verwachsen. Cholezystektomie. Geheilt.



Hermine R., 30 J. Seit etwa $^1/_2$ Jahr kolikartige Schmerzen in der Magengegend, ohne Erbrechen und unabhängig von den Mahlzeiten, 2 bis 3 Stunden dauernd und nach der rechten Schulter ausstrahlend. Letzter Anfall vor 8 Tagen mit Schweissausbruch und Frösteln.

Die Lebergegend ist druckempfindlich, die Gallenblase ist nicht tastbar.

Magensaftbefund, Harn normal.

Röntgen: Leicht nach rechts verzogener, in der pylorischen Gegend offenbar fixierter Magen. Magenmotilität normal. Mangelhafte Entfaltbarkeit des Bulbus duodeni. Leichte Druckschmerzhaftigkeit desselben. Leber vergrössert. Diagnose: Gallenblasenerkrankung mit Periduodenitis.

Intrarektale Laparotomie in Aethernarkose (2. 4. 1919): Man findet die vergrösserte Gallenblase mit adhärentem Netz bedeckt und mit dem Duodenum breit verwachsen. Lösung der Adhäsionen, Stielung der Gallenblase, in der zahlreiche Steine zu tasten sind. Ektomie. Naht des Gallenblasenbettes der Leber. Hepatikusdrainage, 3 Streifen.

Präparat: Wandverdickte Gallenblase mit etwa 40 haselnussgrossen Steinen und eitrig-galligem Inhalt.

Mit 5 kg Gewichtszunahme geheilt entlassen.

Fall 25. Schmerzanfälle mit Erbrechen im Anschluss an die Mahlzeiten. Röntgen: Pars pylorica nach links verdrängt. Laparotomie: Steinblase mit Duodenum und Kolon verwachsen. Cholezystektomie. Heilung.

Josefa K., 60 J. Seit 2 Jahren kolikartige Schmerzanfälle bei Tag und bei Nacht, meist im Anschluss an die Mahlzeiten, mit heftigem galligem Erbrechen und Ausstrahlen in die rechte Schulter. Bei den Anfällen ist der Bauch meist aufgetrieben.

Es findet sich starke Druckschmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend, tiefe Palpation wegen starker Abwehr nicht möglich.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 20, freie Salzsäure 8.

Röntgen: Motorisch normaler Magen, dessen Pars pylorica nach vorn und links gedrängt ist durch den offenbar der Gallenblase angehörigen Tumor.

Bei der transrektalen Laparotomie in Aethernarkose (17. 4. 1919) stellt sich in die Wunde sofort die billardkugelgrosse Gallenblase ein, welche durch breite, feste Adhäsionen mit dem Kolon und Duodenum zusammmenhängt. Die Gallenblase ist prall gespannt, im stark erweiterten Ductus cysticus sind mehrere Steine zu tasten. Die Adhäsionen werden scharf gelöst. Ektomie. Hepatikus und Choledochus lassen sich leicht sondieren. Peritonealisierung des Zystikusstumpfes, 2 Streifen, 1 Drainrohr.

Präparat: Starke Wandhypertrophie. 30—40 reiskorn- bis haselnussgrosse Steine. Schleimig-trübe Galle.

Histologisch: Chronische ulzeröse Cholezystitis.

Geheilt entlassen.

Aus dem Antwortschreiben auf den Fragebogen vom Januar 1920 ist zu ersehen, dass sich Pat. vollkommen wohl fühlt, sie verträgt alle Speisen gut und hat an Körpergewicht stark zugenommen.



Fall 26. Nachtschmerzen in der Magengegend seit 2 Jahren, ein heftiger Gallenkolikanfall in letzter Zeit. Tumor unter dem vorderen Rippenbogen. Laparotomie: Steinblase mit Duodenum verwachsen. Cholezystektomie. Heilung.

Gisella K. Seit 2 Jahren hat Pat., meist in der Nacht, Schmerzen in der Magengegend, die sich unabhängig vom Essen einstellen.

Vor 6 Wochen bekam Pat. Durchfall und kurz darauf trat ein plötzlicher, heftiger, krampfartiger Schmerz in der rechten Oberbauchgegend auf, dabei kam es zu Erbrechen, der Harn wurde bierbraun. Unter Morphiuminjektionen liessen die Schmerzen nach etwa 5 Tagen vollkommen nach, doch blieb eine druckschmerzhafte Stelle im rechten Oberbauch bestehen.

Magenbefund, Harnbefund normal.

Der Gallenblasengegend entsprechend tastet man in der Tiefe einen glatten, leicht druckempfindlichen, walzenförmigen Tumor.

Bei der Laparotomie (12. 5. 1919) in Aethernarkose nach Sprengel findet man eine schwielige, wandverdickte, prall gespannte Gallenblase, welche durch starke flächenhafte Adhäsionen mit dem Duodenum fest verwachsen ist. Ektomie.

Präparat: Die Gallenblasenwand ist stellenweise auf 1 cm schwielig verdickt, zeigt mehrfache eitrige Erweichungsherde in der Wand; sie enthält keine Galle, sondern 12 erbsen- bis walnussgrosse Steine.

Geheilt entlassen.

März 1920 fühlt sich Pat. vollkommen wohl, nur nach Genuss von Hülsenfrüchten stellen sich ab und zu leichte Magenbeschwerden ein. (Fragebogen-Antwort.)

Fall 27. Krampfartige Schmerzanfälle nach dem Essen mit Erbrechen. Laparotomie: Der ganzen Länge nach mit dem Duodenum verwachsene Gallenblase. Cholezystektomie, Choledochotomie. Heilung.

Oskar F., 17 J. Vor 14 Tagen bekam Pat. $^1/_2$ Stunde nach dem Mittagessen plötzlich heftige krampfartige Schmerzen im Oberbauch; die Schmerzen dauerten etwa 5 Stunden und schwanden dann plötzlich. Die Anfälle wiederholten sich seither in gleicher Weise täglich, meist $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen, und waren mit galligem Erbrechen verbunden. Während der Anfälle soll sich unter dem rechten Rippenbogen stets eine Vorwölbung gebildet haben.

Es besteht starke Bauckdeckenspannung mit umschriebener Druckschmerzhaftigkeit unter dem rechten Rippenbogen. Einlieferungstemperatur 39°.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 22, freie Salzsäure 16.

Im Harn Gallenfarbstoff positiv.

Röntgen: Magen normal, Duodenum in seiner ganzen Ausdehnung bis zur Flexura duodeno-jejun. mächtig gedehnt. Nach 2 Stunden derselbe Befund. Nur ganz minimale Mengen im Dünndarm.

Bei der Laparotomie nach Kehr (14. 6. 1919) in Aethernarkose findet sich die Gallenblase maximal gespannt, nur die rechte Oberfläche ist frei,





sonst ist sie flächenhaft vom oberen Pol bis zum Choledochus mit dem Duodenum verwachsen. Die Adhäsionen sind ungemein derb. Ektomie.

Im Choledochus 2 kirschkerngrosse Steine, welche nach Choledochotomie entfernt werden. Ektomie.

Präparat: Akut entzündete Gallenblase.

Geheilt entlassen.

Fall 28. Vor Jahren Gallenanfälle, in letzter Zeit Magenbeschwerden im Anschluss an Mahlzeiten. Röntgendiagnose: Ulcus duodeni mit Periduodenitis. Laparotomie: Pericholezystitis und Periduodenitis. Chronisch entzündete Steinblase. Cholezystektomie. Heilung.

Marie H., 41 J. Vor 7 Jahren der Beschreibung nach typische Gallensteinkoliken, die später aufhörten. Vor $1^1/_4$ Jahr wurde Pat. wegen Myoma uteri operiert. Vor 11 Monaten traten krampfartige Schmerzen in der Magengegend auf, welche im Verlauf der letzten Monate an Häufigkeit und Intensität zunahmen. Die Schmerzanfälle traten meist bei Tage und da wieder gewöhnlich nach dem Essen schwer verdaulicher Speisen auf. Kein Erbrechen, aber häufiges Aufstossen.

Am Abdomen kein abnormer Palpationsbefund, nur wird eine stärkere Druckempfindlichkeit links über dem Nabel angegeben.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 95, freie Salzsäure 26.

Röntgen: 5 Stunden nach der Mahlzeit enthält der rechts gelegene, nicht verbreiterte, kaudale Magenpol einen $^1/_4$ Rückstand. In der Pars superior duodeni ein sanduhrförmiger Rest. Hyperperistaltik, abnorm rasche Bewegung. (Diagnose: Ulcus duodeni mit Periduodenitis.)

Bei der medianen Laparotomie (16. 6. 1919) in Splanchnikusanästhesie findet man die ganze Pars horizontalis duodeni in breite, bandartige Verwachsungen eingehüllt, welche zur Leber ziehen und die Gallenblase ganz bedecken. Es macht den Anschein, dass dahinter sicher ein Ulcus duodeni steckt. Nach Lösung der straffen Adhäsionen wird die Gallenblase sichtbar. Sie ist prall mit grossen Steinen gefüllt und es zeigt sich, dass die Pericholezystitis das primäre, die Periduodenitis das sekundäre Krankheitsbild ist. Der Pylorus ist einwandfrei durchgängig, der Pylorusring normal konfiguriert. Ektomie.

Die Gallenblase ist gänseeigross, zeigt an der Wand überall Adhäsionsreste, die Schleimhaut ist chronisch entzündet, als Inhalt normale Galle und 45 bis haselnussgrosse Steine.

Geheilt entlassen.

Februar 1920 fühlt sich Pat. vollkommen beschwerdefrei. (Fragebogen-Antwort.)

Fall 29. Gallenanfälle mit Ikterus; langjährige Pause. Neuerlicher Anfall mit Erbrechen. Tumor. Röntgen: Passagehindernis am oberen Duodenalknie (Strangulation). Laparotomie: Verwachsung der starren, steingefüllten Gallenblase mit Duodenum. Cholezystektomie. Heilung.

Bertha F., 29 J. Im Anschluss an einen Partus vor 9 Jahren traten Schmerzen in der Magengegend und im Kreuz auf, die sich öfter, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, wiederholten, dann durch 3 Jahre völlig sistierten. Vor 5 Jahren ebenfalls dieselben Schmerzen, dabei Ikterus. Der Anfall ging bald vorüber und das schmerzfreie Intervall wurde erst vor 5 Tagen durch einen neuen Anfall unterbrochen, der mit heftigen Schmerzen in der Magengegend und heftigem, langdauerndem Erbrechen einherging. Auch entwickelte sich ein Tumor unter dem rechten Rippenbogen. Die Nahrungsaufnahme übte keinen Einfluss auf die Beschwerden aus.

Unter dem rechten Rippenbogen ein faustgrosser, druckschmerzhafter Tumor in der Tiefe palpabel.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 40, freie Salzsäure 24.

Röntgen: Leichtes Passagehindernis am oberen Duodenalknie (Spasmus, äussere Strangulation?). Links gelagerter, normal grosser Hakenmagen. 6 Stunden p. c. leer, frischgefüllt mittelrasche Entleerung; tiefster Punkt 3 Finger unter dem Nabel, normal tiefe Peristaltik, Sekretion nicht vermehrt, Pylorus gut durchgängig, keine Wandveränderung, kein Druckpunkt.

Duodenum: 6 Stunden p. c. leer, frischgefüllt leichte Stagnation im Bulbus, die Pars media nur mangelhaft gefüllt. Weite und Form ohne Besonderheiten.

Zirkumskripte Veränderung mit Sicherheit nicht nachweisbar, jedoch deutet das kleine Passagehindernis am oberen Knie entweder auf Spasmus oder äussere Strangulation hin (Eisler).

Bei der intrarektalen rechtsseitigen Laparotomie (16. 4. 1920) in Splanchnikusanästhesie zeigt sich die den Leberrand um 4 Querfinger überragende, prall gespannte Gallenblase an ihrer Kuppe mit Netz und Querkolon durch frische Adhäsionen verwachsen, welche sich sehr leicht stumpf lösen lassen. Die weitere Untersuchung ergibt nun, dass die überaus starre, unbewegliche Gallenblase mit dem horizontalen Duodenalschenkel, speziell von ihrer Halspartie aus, durch frische, leicht lösliche Adhäsionen verklebt ist und derart fest auf das Duodenum an der Pars horizontalis superior drückt, dass eine Kompression zum Teil tatsächlich ausgeübt wird. Ektomie und Vollendung der Operation in typischer Weise nach Sondierung der Gallengänge, doch ohne Hepatikusdrainage.

Präparat: Die Gallenblase zeigt enorme Wandverdickung, durchschnittlich $1-1^1/_2$ cm. Die Schleimhaut ist gerötet, Galle weisslich, trübe. Es finden sich 30 bis haselnussgrosse, fazettierte Steine, darunter 1 Stein, welcher seiner Konfiguration nach als der zu tasten gewesene Verschlussstein des Gallenblasenhalses angesehen werden muss.

Nach afebrilem Wundverlauf geheilt entlassen.

Fall 30. Jahrelange Gallenanfälle mit Erbrechen, das in letzter Zeit nach jeder Mahlzeit eintritt. Tumor. Röntgen: Kompression der Pars media duodeni mit Ausbuchtung nach links. Laparotomie: Kompression des oberen Duodenalknies durch grosse steingefüllte Gallenblase. Cholezystektomie. Heilung.

Josefine H., 45 J. Pat. datiert ihre Beschwerden als Gallenleiden auf



19 Jahre zurück. Unabhängig von der Nahrungsaufnahme kam es nach verschieden langen, schmerzfreien Intervallen meist plötzlich zu heftigen Krämpfen im Oberbauch, wobei Pat. immer stark erbrechen musste. Die letzten 7 Jahre kam es nur selten zu Anfällen, die auch nicht stark waren. Erst vor einer Woche kam es unter Fieber und Frösteln abermals zu einem sehr heftigen Anfall und seither erbricht Pat. fast nach jeder Mahlzeit.

Unter der reflektorisch gespannten Rektusmuskulatur ist rechts unter dem Rippenbogen eine kugelige, sehr druckschmerzhafte Geschwulst tastbar.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 35, freie Salzsäure 18.

Röntgen: Leichte Deformation des absteigenden Duodenalschenkels (Kompression von aussen). Links gelagerter, normal grosser Hakenmagen. 6 Stunden p. c. leer, frischgefüllt mittelrasche Entleerung, keine Wandveränderung, kein Druckpunkt.

Duodenum: Normale Füllung, nur die Pars media erscheint ein wenig nach links ausgebuchtet, anscheinend durch Kompression nach aussen (Eisler).

Bei der rechtsseitigen intrarektalen Laparotomie (16. 4. 1920) in Splanchnikusanästhesie finden sich hochgradige Adhäsionen zwischen Peritoneum parietale und viscerale. Nach stumpfer Lösung derselben wird ein auf die Leberkante hinübergreifender Netzzipfel zwischen Ligaturen durchtrennt, worauf sich diese Netzschürze, welche dem Fundus der Gallenblase adhärent ist, stumpf lösen lässt und sich nun die glühlampfengrosse Gallenblase gut einstellt. Vom Hals der Gallenblase gehen zahlreiche Adhäsionen zum horizontalen Duodenalschenkel, welche sich grösstenteils stumpf lösen lassen. Die Gallenblase ist schwielig verdickt, sitzt starr und unbeweglich im Leberbett und ihr nach links gerichteter Fundus übt in deutlich sichtbarer Weise eine Kompression auf das obere Duodenalknie aus. Im Zystikus sitzt fest verkeilt ein haselnussgrosser Stein. Ektomie und Vollendung der Operation in typischer Weise mit Hepatikusdrainage nach Sondierung.

Präparat: Die Gallenblasenwand ist überaus verdickt, stellenweise auf $1^1/_2$—2 cm; ihre Schleimhaut ist eitrig belegt. An der Fundusschleimhaut befindet sich ein 20 Heller-grosses Ulkus; als Inhalt jauchiger Eiter und etwa 30 bis haselnussgrosse, fazettierte Steine.

Geheilt entlassen.

Fall 31. Vorübergehender Ikterus und Acholie vor 6 Jahren. In letzter Zeit akute Magensymptome mit Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Röntgen: Stenosierende Wandveränderung am Pylorus. Laparotomie: Starke Pericholezystitis, Gallenblasendurchbruch gegen das Duodenum. Cholezystektomie, Gastroenterostomia antecol. anter. mit Braun'scher Anastomose. Gestorben. Obduktion: Pericholezystitischer Abszess, der submukös ins Duodenum eingebrochen ist; hier hochgradig stenosierende Narbe.

Josef F., 54 J. Pat. litt seit seinem 44. Lebensjahre an Herzkrämpfen, die auf Herzverfettung zurückgeführt wurden. Im 48. Lebensjahre traten Magenbeschwerden auf mit Erbrechen, wozu Ikterus und Acholie kam. Er



wurde damals auf der I. med. Klinik behandelt und konnte nach einigen Wochen als geheilt entlassen werden. Vor einem Jahre Rippenfellentzündung. — Im Januar dieses Jahres erkrankte er an akuten Magensymptomen; neben Schmerzen in der Magengegend kam es zu heftigem Erbrechen regelmässig nach jeder Mahlzeit; das Erbrechen stellte sich täglich mehrmals nach den Mahlzeiten ein und Pat. kam stark herunter.

Kein besonderer Abdominalbefund, kein Tumor oder Resistenz palpabel. Leichte Druckempfindlichkeit an der Spitze der 11. Rippe.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 15, freie Salzsäure 0.

Im Harn Urobilinogen und Urobilin positiv. Einlieferungstemperatur 38,3°.

Röntgen: 8. 3. 1920. Beträchtliche Dilatation, $^3/_4$ 24 Stundenrest, stenosierende Wandveränderung. Druckpunkt: Pylorusgegend.

31. 3. 6 Stunden p. c. und 24 Stunden p. c. $^3/_4$ Rest; frischgefüllt langsame Entleerung. Grösse, Form, Lage: Beträchtlich dilatierter, rechts gelagerter, hypotonischer Hakenmagen. Tiefster Punkt: 3 Finger unter dem Nabel. Beweglichkeit: Pars pylorica nicht verschieblich. Peristaltik: Normal tief. Sekretion: Vermehrt. Pylorus: Wenig durchgängig. Anatomische Veränderung: Sie ist nicht direkt nachweisbar, jedoch deuten Dilatation und Funktionsstörung auf stenosierende Wandveränderung in der Pylorusgegend hin. Verdacht auf Schrumpfung des Bulbus (Eisler).

Operation: 15. 4. 1920. Unter Annahme eines Pylorustumors mediane Laparotomie. Enorme Magendilatation; 2 Querfinger duodenalwärts vom Pylorus eine Resistenz, zu welcher das grosse Netz in mehreren Strängen zieht. Das ganze Netzpaket ist hier an die Leberpforte herangezogen und scheint die Gallenblase zu verhüllen, wozu noch alte Narbenstränge beitragen, welche in breiter Ausdehnung vom Duodenum zur Leberunterfläche ziehen. Durch stumpfe und scharfe Präparation und Durchtrennung zahlreicher Adhäsionen nach doppelter Ligatur gelingt es, die pflaumengrosse, schwielige, wandverdickte Gallenblase zur Darstellung zu bringen. Die Kuppe der Gallenblase ist anscheinend mit dem Duodenum fistulös in Verbindung. Scharfe Ablösung der Gallenblase vom Duodenum und Uebernähung des Serosadefektes daselbst; die Mukosa scheint intakt zu sein. Nach Zystikusligatur Ektomie, Choledochotomie; Sondierung ergibt freie Passage. Ein Streifen kommt aufs Leberbett, ein anderer auf den Zystikusstumpf. Anlegen einer Gastroenterostomia antecol. anter. mit Braun'scher Anastomose.

Präparat: Pflaumengrosse, verdickte, chronisch entzündliche Gallenblase mit breiigem Konkrementinhalt.

2 Tage später unter Herzschwäche Exitus.

Obduktion (Prof. Erdheim): Frischer operativer Defekt der Gallenblase mit ausgebreiteten cholezystitischen Adhäsionen und einem pericholezystitischen Abszess, der durch eine enge Oeffnung in der Muskularis des Duodenums mit einem submukösen Duodenalabszess kommunizierte, ebenso auch mit dem Lumen der Gallenblase. Der submuköse Abszess des Duodenums erstreckt sich auf eine Länge von 4 cm, und in der Mitte dieser Strecke findet sich eine zirkuläre, hochgradig stenosierende Narbe. Die Mukosa ist im Bereich des Abszesses lazeriert und in diesem Abszess findet sich ein bohnengrosser Gallenstein.



Beträchtliche Magendilatation. Peritoneum frei.
Lobulärpneumonie, Concretio cordis cum pericardio totalis.

Fall 32. Jahrelange Gallenanfälle; in letzter Zeit Zusammenhang der Schmerzen und des Erbrechens mit dem Essen. Röntgen: Rechtsverziehung des Bulbus, Periduodenale Adhäsionen. Laparotomie: Pericholezystitis mit Rechtsverziehung des Duodenums. Ektomie der geschrumpften Steinblase. Heilung.

Anna K., 60 J. Vor 20 Jahren traten zum ersten Mal ohne jede Veranlassung kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch auf, die 4—5 Stunden anhielten und in den Rücken ausstrahlten. Diese Anfälle wiederholten sich durch mehrere Monate, sistierten schliesslich, angeblich infolge einer Oelkur. Durch fast 20 Jahre war Pat. beschwerdefrei. Vor $2^1/_2$ Monaten sind wieder überaus heftige Anfälle aufgetreten. Diesmal scheint ein Zusammenhang mit dem Essen zu bestehen. Pat. verträgt weder Brot noch Gemüse; nach dem geringsten Diätfehler treten heftige Schmerzen auf, wobei es auch zu häufigem Erbrechen kommt, worauf meist Erleichterung eintritt. Obstipation seit langer Zeit. Subikterische Färbung.

Starke Druckempfindlichkeit zwischen Nabel, Proc. xiphoid. und rechtem Rippenbogen, ziemlich diffus.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 12, freie Salzsäure 0, Milchsäure positiv.

Röntgen (Eisler): Rechtsverziehung des Bulbus mit scharfwinkliger Abknickung am oberen Knie. (Verdacht auf periduodenale Adhäsionen).

Normal grosser, gut kontrahierter, normal gelagerter Hakenmagen, 6 Stunden p. c. leer, frischgefüllt rasche Entleerung, tiefster Punkt 1 Finger unter dem Nabel, normal tiefe Peristaltik, Sekretion nicht vermehrt, Pylorus durchgängig, keine Wandveränderung, kein Druckpunkt.

Duodenum: 6 Stunden p. c. leer, frischgefüllt leichte Stauung im Bulbus, am oberen Knie eine scharfwinklige Abbiegung. Bulbus ist nach rechts oben verlagert. Am Bulbus mit Sicherheit keine zirkumskripten Veränderungen nachweisbar, doch würde die Lageveränderung auf periduodenale Adhäsionen hinweisen.

Operation am 22. 4. 1920 in Aethernarkose: Sprengel'scher Schnitt. Reichliche Adhäsionen zwischen Gallenblase und Colon transversum und unterer Leberfläche, welche grösstenteils alt und bindegewebig sind und scharf durchtrennt werden. Die Gallenblase klein, geschrumpft, prall mit kleinen Steinen gefüllt. Beträchtliche Pericholezystitis mit starker, narbiger Verziehung des Duodenums nach rechts oben. Isolierung und Ausschälung der Gallenblase. Stielung des Zystikus. Ektomie. Nach einwandfreier Sondierung des Choledochus und Hepatikus Anlegen einer Hepatikusdrainage. Streifendrainage. Drainrohr. Verschluss der Bauchwunde.

Präparat: Chronisch entzündlich veränderte, geschrumpfte Gallenblase, deren Wand etwa 4 mm dick ist. Inhalt: reichlich kleine Steine und dicker Schleim.

Geheilt entlassen.



Wenn wir nun als Folgeerscheinung der pericholezystitischen Magen-Duodenalkongestionen die anamnestischen Magensymptome werten wollen, so ist grösste Zurückhaltung geboten, da wir ja wissen, dass dyspeptische Beschwerden mit zu den vornehmsten Erscheinungen der Cholelithiasis gehören. Für die Mitbeteiligung des Magens oder Duodenums bei Cholelithiasis können die Magensymptome wohl nur dann mit einiger Sicherheit gewertet werden, wenn sie im schmerzfreien Intervall auftreten und eine deutliche Abhängigkeit von der Mahlzeit zeigen. Bei intelligenten Patienten kann man anamnestisch sogar eine genaue Differenzierung der Beschwerden erheben, wie uns Fall 8 zeigt; hier handelte es sich um eine Patientin, die durch 10 Jahre an typischen Gallenkoliken mit Erbrechen litt und bei der sich in der letzten Zeit vor der Aufnahme während des schmerzlosen Intervalls regelmässig im Anschluss an Mahlzeiten heftige Magenschmerzen mit Erbrechen einstellten, welche die Patientin aber ganz anders als die Koliken schildert. Die Operation zeigte eine Schrumpfblase mit reichlicher straffer Adhäsionsbildung, durch welche das Duodenum zum Leberhilus verzogen war.

Wie wenig sich hochgradige Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum durch Magensymptome bemerkbar machen können, zeigen die Fälle 1, 11, 12, 19, 24 und 26. Bei Fall 19 typische Gallenkoliken ohne Erbrechen und Magenstörungen seit einem Jahre, als Operationsbefund eine faustgrosse mit Duodenum und Kolon eng verwachsene Gallenblase. Der Röntgenbefund spricht in diesem Falle von einem morphologisch und motorisch normalen Magen, jedoch zeigt sich durch den als Gallenblase angenommenen tastbaren Tumor eine Verdrängung des Duodenums nach rechts oben. Dieser Fall dürfte jenen Fällen zugerechnet werden, wo durch eine erhalten gebliebene Mobilität des Duodenums der Adhäsionszug durch Nachgeben ausgeglichen wird. Bei Fall 1 bestanden sehr häufige Gallenkoliken ohne die geringsten Magensymptome und es fand sich eine derartig intensive Verwachsung der Gallenblase mit dem Duodenum, dass Lösung und Ektomie nicht möglich war und es bei der Cholezystotomie bleiben musste. Bei Fall 11 bestand ebenfalls schwere Gallenkolik ohne Magenstörungen in der anfallsfreien Zeit seit einem Jahre; Gallenblase und Duodenum waren innig verbacken und bei der Lösung der Adhäsionen zur Ektomie zeigte sich an einer korrespondierenden Stelle die Gallenblasenwand und Duodenalwand papierdünn, dass eine sich vorbereitende Perforation der Gallenblase ins Duodenum



angenommen werden konnte. Fall 12 kam ante operationem ad exitum; es handelte sich um schwere cholangitische Symptome seit 6 Wochen ohne hervorstechende Magensymptome; die Obduktion zeigte u. a. eine mit dem Duodenum schwielig verwachsene Gallenblase, wobei eine doppelte alte Perforation der Gallenblase ins Duodenum nachgewiesen werden konnte. Bei Fall 24 mit typischer Gallenanamnese sprach der Röntgenbefund von pericholezystitischer Fixation des Pylorus, was auch der Operationsbefund bestätigte, doch hörten wir aus der Anamnese nicht die geringsten Magenstörungen heraus. Bei Fall 26 ist das Erbrechen der Anamnese nach nur als Begleiterscheinung der Gallenanfälle zu buchen, trotz der bei der Operation gefundenen ausgedehnten Adhäsionen zwischen Gallenblase und Duodenum.

Es folgen nun die Fälle, wo der adhäsive Zusammenhang zwischen Gallenblase und dem Magenduodenaltrakt in der Anamnese neben den gewöhnlichen Gallensteinsymptomen durch ausgesprochene, daneben einhergehende motorische oder sekretorische Magenstörungen augenscheinlich wird, wie von den angeführten Krankengeschichten die Fälle 2, 5, 6, 10, 14, 15, 21, 25, 27 und 28 klarstellen sollten. Diese Fälle gehören den Symptomen nach teilweise schon zu den Grenzfällen zwischen Cholelithiasis und Ulcus duodeni bzw. ventriculi. Typische Gallensteinsymptome wechseln mit ausgesprochenen Magenbeschwerden, welche meist im Anschluss, seltener unabhängig von den Mahlzeiten auftreten, sie bieten jedoch im grossen und ganzen keinerlei diagnostische Schwierigkeiten, da in jedem Falle, wenn auch öfter nicht sehr deutlich, mehrere objektive Zeichen für die Annahme einer primären Cholelithiasis vorhanden sind. Ganz besonders deutlich spricht Fall 14, der unter rapidem Krankheitsverlauf tödlich endete. Stundenlang dauernde Krämpfe unter dem rechten Rippenbogen lokalisiert, die sich durch hohe Morphiumdosen etwas bändigen lassen, starke Druckempfindlichkeit daselbst, lassen die Gallenblase als primären Leidensherd vermuten, ein in den letzten Tagen kaum stillbares Schütterbrechen lässt auf Pylorus-Duodenalstenose schliessen. Der bedeutende Rückstand bei der Ausheberung, der deutliche Röntgenbefund ergänzen diese Annahme. Bei der Laparotomie findet man eine schwielige wandverdickte Gallenblase mit dem Duodenum verschmolzen, die Adhäsionslösung deckt einen Abszess zwischen Gallenblase und Duodenum auf, welch letzteres durch überaus starre Adhäsionen stranguliert wird. Cholezystotomie, Gastroenterostomie. Am 4. Tage Exitus. Der Obduktionsbefund spricht neben dem Durchbruch des chole-

zystitischen Abszesses ins Duodenum von einer Strangulation des Duodenums knapp unter dem Pylorus bis auf Bleistiftdicke durch pericholezystitische Adhäsionen. Einen ähnlichen Operationsbefund finden wir auch bei Fall 15 und 31. Bei Fall 2 und 5 wurde die hintere Gastroenterostomie angelegt. Bei Fall 2 fand sich am unter die Leber gezogenen Pylorus eine harte Geschwulst, in die die Gallenblase aufgegangen schien. Jedenfalls bestand den Symptomen nach hochgradige Pylorusstenose; als primäre Ursache konnte erst bei der Obduktion der an hämorrhagischer Enteritis verstorbenen Patientin Abknickung des Pylorus durch die schwielig mit ihm verwachsene steingefüllte Schrumpfblase festgestellt werden. Bei Fall 5 nötigte hochgradige Peripyloritis, welche schon anamnestisch durch Madenbeschwerden zum Ausdruck zu kommen schien, zur Gastroenterostomie; die Peripyloritis war hier mit Sicherheit das Produkt einer primären Cholelithiasis, als deren Residuum sich eine Schrumpfblase mit Zystikusstein fand und Cholezystotomie ausgeführt wurde.

Bei Fall 10, 15 und 21 leitete der bestehende Ikterus hier als sicheres objektives Zeichen trotz der das Krankheitsbild beherrschenden Magenbeschwerden auf die Annahme einer primären Gallenerkrankung hin. In allen 3 Fällen bestanden hochgradige Adhäsionen der Gallenblase mit dem Duodenum bzw. Pylorus. Bei Fall 25 und 27, wo die Magenbeschwerden in fast regelmässigem Anschluss an die Mahlzeiten erfolgten, wurde wieder unter anderem auf Grund des Palpationsbefundes die Gallenlaparotomie ausgeführt.

Bei Fall 6 lag der erste Gallensteinanfall mit Ikterus 2 Jahre zurück, seither bestanden eigentlich nur Magenbeschwerden, die in ihrer Art sehr dem Symptomenkomplex eines Ulcus duodeni ähnelten, wobei in letzter Zeit auch Meläna vorhanden war. Gerade dieser Fall zeigt die eingangs erwähnte Verschiebung des Krankheitsbildes, doch ist hier ein ulzeröser Duodenalprozess nicht mit Sicherheit auszuschliessen gewesen. Es wurde hier mit Rücksicht auf die Magenbeschwerden die Gastroenterostomie ausgeführt. Hierher gehört auch Fall 28, der trotz anamnestischer Angabe von Gallenkoliken vor 7 Jahren unter der Diagnose Ulcus duodeni und Periduodenitis median laparotomiert wurde. Die krampfartigen Schmerzen, über die Patientin berichtete, mussten der Anamnese folgend mit dem Magen-Duodenum in Zusammenhang gebracht werden, und der Röntgenbefund sprach u. a. von einem sanduhrförmigen Rest in der Pars superior duodeni. Die bei der Laparotomie gefundene intensive Periduodenitis schien an-

fangs auf die Richtigkeit dieser Annahme hinzuweisen; erst nach Lösung der Adhäsionen wurde die Gallenblase sichtbar, die prall mit grossen Steinen gefüllt war; die Pericholezystitis hatte sich in eine Periduodenitis fortgesetzt und als solche in vornehmlicher Weise das Krankheitsbild beherrscht. Hier also abermals eine Verschiebung des Krankheitsbildes.

Besonderes Interesse bieten die Fälle 3, 7, 13, 18 und 20 mit negativer Gallenanamnese, die sich ihren Zeichen nach ganz dem Krankheitsbilde des Ulcus ventriculi oder duodeni nähern. Immerhin bestand bei 4 dieser Fälle je ein objektives Zeichen, das die Annahme eines Gallenleidens nicht ganz ausschliessen liess, trotz der weitaus dominierenden Magensymptome, so bei Fall 7 und 13 eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend, bei Fall 18 ein Tumor unter dem rechten Rippenbogen und bei Fall 2 ein in letzter Zeit aufgetretener Ikterus. Bei Fall 13 fand sich eine mit Pylorus und Duodenum eng verwachsene Gallenblase, die einen grossen Solitärstein enthielt; wegen der Magendilatation mit starker Wandhypertrophie und hochgradigem Pylorospasmus wurde hier auch die Gastroenterostomie neben der Ektomie ausgeführt, bei Fall 7 wurde die mit dem Duodenum eng verwachsene Gallenblase exstirpiert. Bei Fall 18 liess u. a. der Röntgenbefund den unter dem Rippenbogen zu tastenden Tumor als sicher nicht mit dem Magendarmtrakt zusammenhängend erkennen. Doch fand sich bei der Laparotomie die Gallenblase mit dem Duodenum flächenhaft verwachsen. Bei Fall 20 haben wir eine typische Magenanamnese. Der Füllungsdefekt der Pars pylorica bei der Durchleuchtung macht Carcinoma pylori wahrscheinlich. Es findet sich demgegenüber ein normaler Magen mit weit durchgängigem Pylorus, dagegen war die prall gefüllte Gallenblase ihrer ganzen Länge nach mit dem Duodenum eng verwachsen, so dass die Ektomie angezeigt war.

Von den in obiger Serie mitgeführten Krankengeschichten erlaube ich mir noch auf Fall 4 aufmerksam zu machen; hier handelte es sich um eine Patientin, die nach 13 jährigem Gallenleiden, das regelmässig bei den rasch hintereinander folgenden Schwangerschaften zu stürmischen Attacken führte, fast moribund mit schwerster Cholangitis eingeliefert wurde. Mit Rücksicht auf den äusserst schlechten Zustand der Patientin wurde nur zur Entlastung des eitergefüllten Abdomens eine rasche Inzision ausgeführt; die Patientin starb wenige Stunden darauf und der Obduktionsbefund spricht u. a. von einem fistulösen Durchbruch des Ductus choledochus in das Duodenum, ein relativ seltenes Ereignis



unter der Pathologie der inneren Gallenfisteln. Kehr zitiert die Baseler Statistik, nach der in 90 pCt. die Perforation von der Gallenblase ausging und nur in 10 pCt. vom Choledochus aus.

Im nachfolgenden bringe ich einige Krankengeschichten von Fällen, bei welchen das bestehende Gallenleiden durch gleichzeitige Erkrankung des Magen-Duodenaltraktes (Ulcus ventriculi, Carcinoma ventriculi, Ulcus duodeni) kompliziert war. Wie schon eingangs erwähnt, ist uns durch das in letzter Zeit rapide Ansteigen der Ulcus duodeni-Erkrankungen das Uebergreifen des Geschwürprozesses auf das Gallensystem direkt oder durch Adhäsionen zu einer recht häufigen Erscheinung geworden. Im Rahmen dieser Arbeit will ich nur vom Standpunkte der Cholelithiasis aus sprechen, wobei sich in einigen Fällen allerdings nicht mit Sicherheit feststellen lässt, ob das Gallenleiden wirklich die primäre Ursache der Komplikationen war.

Fall 33. Seit Jahren typische Gallenanfäle, in letzter Zeit Erbrechen, Ikterus, Acholie. Laparotomie: Schrumpfblase mit dem Duodenum innig verwachsen. Cholezystektomie; dabei Duodenalwanddefekt. Naht desselben. Gestorben nach 4 Wochen. Obduktion: Leberabszesse; Ulcus duodeni ins Pankreas penetrierend.

Johanna R., 45 J. Seit 15 Jahren etwa zweimal im Jahre typische Gallensteinanfälle; in den letzten 4 Monaten häuften sich diese Anfälle: nachdem mehrere Tage drückende Schmerzen in der Gallenblasengegend bestehen, nehmen dieselben plötzlich unter Erbrechen zu, strahlen in den Rücken aus; es entwickelt sich Ikterus, der Stuhl wird acholisch, der Harn bierbraun.

Bei der intrarektalen Laparotomie (7. 12. 1905) in Aethernarkose findet sich eine mit dem Duodenum ungemein fest in ihren Halspartien verwachsene geschrumpfte Gallenblase; beim Versuche sie zu lösen, reisst die Gallenblase und das Duodenum ein; der Defekt derselben wird sofort übernäht. Aus der eröffneten Gallenblase werden mehrere Steine entfernt, ebenso aus dem Hepatikus. Der Choledochus lässt sich gut sondieren. In die Gallenblase wird ein Drain eingeführt und es bleibt bei der Cholezystotomie.

Im Verlaufe der nächsten 3 Wochen starke Eiterungen um die Drainagelücke unter hohem Fieber, schliesslich Exitus am 29. Tage post operationem.

Obduktion: Zahlreiche Leberabszesse. Mächtige Erweiterung des Ductus choledochus und hepaticus, intrahepatische Gallengangserweiterung. Starke Magendilatation. Knapp unter dem Pylorus ein kronenstückgrosses auf das Pankreas übergreifendes Ulcus duodeni der hinteren Duodenalwand.

Fall 34. Tumor rechts vom Nabel, Erbrechen im Anschluss an Mahlzeiten, blutige Stühle. Röntgen: Tumor verschiebt sich mit dem Duodenum. Retention. Laparotomie: Steinblase mit Duo-



denum verwachsen. Grosses Ulkus an der Magenhinterwand. Cholezystektomie, Gastroenterostomia antecolica anterior mit Enteroanastomose. Gestorben. Obduktion: Mehrere Magengeschwüre. Arrosion eines Magengefässes, Verblutung in den Magen.

Elisabeth H., 49 J. Vor $1^1/_2$ Jahren entstand rechts über dem Nabel eine nussgrosse schmerzhafte Geschwulst. Seit einem Jahre bestehen heftige Magenbeschwerden: starkes Magendrücken nach dem Essen, wiederholtes Erbrechen im Anschluss an die Mahlzeiten, ausserdem sollen in der letzten Zeit die Stühle blutig gewesen sein.

Man tastet rechts vom Nabel einen glatten, wenig druckempfindlichen Tumor.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 26, freie Salzsäure 4.

Röntgen: Der Tumor liegt ausserhalb des Magens nach rechts von diesem, hingegen projiziert er sich auf das Duodenum und verschiebt sich mit diesem. Leichte Retention im Magen und Duodenum.

Bei der Laparotomie nach Kehr (14. 7. 1911) in Aethernarkose findet man die faustgrosse steingefüllte Gallenblase mit dem Duodenum verwachsen, ein grosser Zystikusverschlussstein lässt sich in die Gallenblase zurückschieben. Typische Ektomie.

Der Magen zeigt an der Hinterwand ein guldengrosses Ulkus von starken perigastritischen Adhäsionen umgeben. Es wird wegen der starken Perigastritis eine Gastroenterostomia antecolica anterior mit Braunscher Anastomose angelegt. 10 Tage post operationem Exitus.

Obduktion: Zahlreiche ältere und frische Magengeschwüre an der Hinterwand längs der grossen Kurvatur. Arrosion eines grösseren Gefässes mit tödlicher Verblutung in den Magen. Das oben beschriebene Ulkus von Guldengrösse wird bestätigt.

Fall 35. Magenbeschwerden mit Erbrechen. Tumor unter dem rechten Rippenbogen. Röntgen: Ulkusnische an der kleinen Kurvatur. Laparotomie: Ulcus ventriculi, Sanduhrmagen. Grosse Gallenblase mit Zystikusverschlussstein. Keine Pericholezystitis, aber hochgradige Perigastritis. Gastroenterostomie nicht möglich; Jejunostomie, Cholezystektomie. Wegen Ileussymptomen Relaparotomie. Anastomose zwischen zu- und abführendem Jejunumschenkel. Gestorben. Obduktion: Herzatrophie.

Amalia R., 46 J. Seit einem Jahre starke Magenschmerzen $^1/_2$—2 Stunden nach dem Essen. Seit 8 Tagen Ekel vor den Speisen und häufiges Erbrechen. Die Schmerzen sind in der letzten Zeit unabhängig von der Nahrungsaufnahme, verstärken sich aber regelmässig nach der Mahlzeit. Die Schmerzen sind am intensivsten unter dem rechten Rippenbogen und strahlen in den Rücken aus. Seit 8 Tagen bemerkt die Pat. auch eine birnenförmige Geschwulst im rechten Oberbauch. Starke Abmagerung.

Man tastet der Gallenblase entsprechend einen birnenförmigen Tumor.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 18, freie Salzsäure 0.

Das Probefrühstück ergibt keinen Rest, kein Blut.



Röntgen: Nische an der kleinen Kurvatur im Bereiche der Pars media, einem tiefgreifenden Ulkus an dieser Stelle entsprechend. Sanduhrenge zum Teil vielleicht spastisch, und Rückstand von etwa $^1/_3$ der eingenommenen Mahlzeit nach 6 Stunden links von der Mittellinie gelegen, vielleicht infolge Pylorospasmus (Haudek).

Bei der medianen Laparotomie (4. 6. 1912) in Aethernarkose findet man ein Ulcus ventriculi der Pars pylorica mit Sanduhrmagen; dichte perigastritische Adhäsionen an der hinteren Magenwand. Die Gallenblase ist stark vergrössert und prall gefüllt, in ihr mehrere Steine zu fühlen. Ebenso ein Zystikusverschlussstein. Keine pericholezystitischen Adhäsionen. Typische leichte Ektomie. Da eine Gastroenterostomia retrocolica posterior wegen der hochgradigen Perigastritis nicht ratsam ist und eine Gastraenterostomia antecolica anterior wegen der zirkulären Ulkusnarbe, welche 5 cm lang ist, nicht angebracht werden kann, wird 30 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis eine Jejunostomie angelegt. . . Da in den nächsten 2 Tagen Kotbrechen auftritt, Relaparotomie: der zuführende Jejunumschenkel bis 2 Querfinger unterhalb der Fistel gebläht; starker Meteorismus des Kolons. Zuerst Enterostomie des Kolons, dann Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel des Jejunums. Am nächsten Tage Exitus.

Obduktion: Mächtige Herzatrophie. Im Ductus choledochus befindet sich ein hanfkorngrosses Steinchen, der Ductus choledochus erscheint an der Papille abgeknickt.

Fall 36. Vor 11 Jahren wegen Ulcus callosum pylori Gastroenterostomia retrocolica posterior. Seit 8 Tagen Erbrechen, Ikterus, Acholie. Laparotomie: Leberabszess. Gallenblase und Duodenum schwielig verbacken. Cholezystotomie. Gallenblasen-Duodenumfistel. Gestorben. Obduktion: Ulcus duodeni in die Gallenblase perforiert.

Viktor K., 45 J. Vor 11 Jahren wurde bei dem Patienten auf unserer Klinik wegen eines Ulcus callosum am Pylorus, das mit dem Leberhilus fest verwachsen war, eine Gastroenterostomia retrocolica posterior ausgeführt. Nach der Operation fühlte sich der Patient 9 Jahre hindurch beschwerdefrei. Seit 2 Jahren nimmt der Appetit ab, Pat. ist abgemagert und seit 8 Tagen bestehen heftige Magenschmerzen mit Erbrechen, es hat sich Ikterus entwickelt, der Stuhl ist acholisch.

Am Abdomen nur eine leichte Druckempfindlichkeit über dem Nabel.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 5, freie Salzsäure 0.

Im Harn Gallenfarbstoff positiv.

Röntgen: Enorm schnelle Entleerung durch die Gastroenterostomie, woraus sich die mangelhafte Entfaltung der Pars pylorica erklären lässt.

Bei der Laparotomie nach Kehr (23. 7. 1913) in Aethernarkose findet man am Leberhilus einen kleinen Abszess, der dicken, stinkenden Eiter enthält. Die Gallenblase, das oberste Duodenum und der Pylorus samt Netz sind unlöslich miteinander schwielig verbacken. Die Gallenblase wird an einer Stelle aus dem Leberbett gelöst und inzidiert; ihre Wand ist sehr verdickt, es entleert sich gallig verfärbter Eiter. Mit der Stein-



sonde gelangt man von der Inzision aus leicht in einen Hohlraum, der schon dem Duodenum angehören dürfte. Es wird in die Inzisionsöffnung der Gallenblase ein Drainrohr eingelegt, das ringsherum mit Streifen abgedichtet wird. Es bleibt also bei der Cholezystotomie. Am 7. Tage post operationem Exitus.

Obduktion: Die Gallenblase ist fast ganz eitrig zerstört, an ihrer Stelle eine von Granulationen ausgekleidete Abszesshöhle, die ausser Eiter noch einige Gallensteine enthält. Dieser Abszess kommuniziert mit dem oberen horizontalen Teile des Duodenums. Diagnose: Ulcus duodeni in die Gallenblase perforiert, fibrinös-eitrige Perikarditis.

Fall 37. Jahrelange, zunehmende Magenbeschwerden im Anschluss an Mahlzeiten. Röntgen: Füllungsdefekt im Pylorus. Laparotomie: Tumor pylori, Steinblase. Magenresektion Billroth II, Cholezystektomie. Geheilt.

Josef H., 49 J. Der Pat. ist seit etwa 10 Jahren magenleidend; die Beschwerden waren jedoch gering und es bestand nur des öfteren lästiges Sodbrennen und Aufstossen. Seit etwa einem Jahre treten nun, meist 2 Stunden nach den Mahlzeiten, mitunter recht heftige Schmerzen auf, die gegen die Schulterblätter hin ausstrahlen; die Schmerzen dauern etwa 2 Stunden an. Seit 4 Monaten sind die Schmerzen so stark, dass Pat. die Nahrungsaufnahme bedeutend einschränken muss, so dass es zu starker Abmagerung gekommen ist.

Entsprechend der Pylorusgegend ein kleinapfelgrosser derber Tumor tastbar.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 30, freie Salzsäure 0.

Röntgen: Füllungsdefekt im Antrum pyloricum.

Bei der medianen Laparotomie (1.2.1917) zeigt sich ein kleinapfelgrosser Tumor, der der Pars pylorica des Magens angehört. Keine Verwachsungen mit der Umgebung. Da der Tumor sehr gut beweglich ist, wird Resektion nach Billroth II mit End-zu-Seit-Anastomose des ganzen Magenquerschnittes in die oberste Jejunumschlinge ausgeführt. Der Duodenalstumpf wird in vier Etagen übernäht. Da die Gallenblase mit Steinen gefüllt, der Ductus choledochus anscheinend frei ist, wird die Gallenblase exstirpiert.

Geheilt entlassen.

Aus dem Antwortschreiben auf den Fragebogen vom Februar 1920 ist zu ersehen, dass sich Pat. nach der Operation vollkommen wohl gefühlt und um 3 kg zugenommen hat.

Fall 38. Magenbeschwerden mit zunehmendem Erbrechen. Röntgen: Ulcus ventriculi ins Pankreas penetrierend. Laparotomie: Ausgedehnte Adhäsionen zwischen Schrumpfblase und Pylorus. Ulcus ventriculi. Cholezystektomie, Magenresektion Billroth II. Geheilt.

Josefa H., 48 J. Seit Dezember 1917 Magenschmerzen, meist im Anschluss an die Mahlzeiten, dabei häufiges Erbrechen. Das Erbrechen hat in der letzten Zeit bedeutend zugenommen, die erbrochenen Massen sind gallig gefärbt. Pat. hat in den letzten 2 Monaten 24 kg abgenommen.



Rechts oberhalb des Nabels eine druckschmerzhafte umschriebene Stelle.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 24, freie Salzsäure 15, Milchsäure positiv, Blut negativ.

Röntgen: Hypertonischer Magen von normaler Motilität; ein grosses ins Pankreas penetrierendes Ulkus befindet sich an der kleinen Kurvatur der Pars media.

Bei der medianen Laparotomie (13. 6. 1919) in Splanchnikusanästhesie findet man vorerst ungemein starke und breite Adhäsionen zwischen Duodenum, Pylorus und Leberrand, welche auf die auf Walnussgrösse geschrumpfte, steinharte Gallenblase übergreifen und diese ganz einhüllen. Nach Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum lässt sich das röntgenologisch festgestellte, ins Pankreas nischenförmig penetrierende Ulkus gut darstellen. Zuerst Cholezystektomie; die Adhäsionen werden scharf gelöst. Der Ductus cysticus ist obliteriert. Die Gallengänge erweisen sich bei der Sondierung als frei. Hierauf Magenresektion (Gastrojejunostomie End zu Seit) in typischer Weise. Das Ulkus wird scharf aus dem Pankreas ausgeschält, die Pankreaswunde genäht. Resektion 2 Querfinger oberhalb des Geschwüres.

Präparate: Das Ulkus ist kraterförmig, von 20 Hellergrösse mit schmierig belegtem Grunde.

Die Gallenblase erweist sich als Schrumpfblase, sie ist prall gefüllt mit reiskorngrossen Steinchen, welche durch eingedickte Galle kittartig miteinander verbacken sind.

Geheilt entlassen.

Februar 1920 fühlt sich Pat. vollkommen wohl, hat 18 kg zugenommen.

Fall 39. Periodische Magenbeschwerden. Röntgen: Ulcus duodeni. Laparotomie: Dicke Adhäsion zwischen Gallenblase und Duodenum. Verdacht auf Gallen-Duodenalfistel. Magen-Duodenalresektion im Zusammenhang mit der Gallenblase. (Ulcus duodeni bis an die Gallenblasenwand penetrierend.) Heilung.

Anton K., 43 J. Das jetzige Leiden begann im November 1914. 3 Stunden nach den Mahlzeiten traten immer krampfartige Schmerzen auf. Nach einigen Wochen hörten diese Beschwerden auf und Pat. blieb etwa 5 Monate beschwerdefrei. In der Folgezeit traten diese Beschwerden immer wieder periodenweise auf, sind nun aber in den letzten Monaten bedeutend stärker geworden. Der Bauch ist zeitweise stark aufgetrieben und der Pat. muss häufig erbrechen. Soda verschafft Linderung. Der Pat. hat in der letzten Zeit um etwa 10 kg abgenommen. Er kann fast alles essen, nur auf Hülsenfrüchte setzen fast regelmässig qualvolle Schmerzen ein, so dass der Pat. seinen Zustand als unerträglich bezeichnet.

Rechts von der Mittellinie, knapp unter dem rechten Rippenbogen ein druckempfindlicher Widerstand tastbar.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 55, freie Salzsäure 34.

Röntgen: 6 Stunden $^1/_2$ Rest, langsame Entleerung, längs und quer gedehnter Magen, stark vertiefte Peristaltik; der Pylorus erscheint als strohhalmdicker Kanal, in dessen Mitte ein nischenförmiges Depot



liegt. Pars pylorica schlecht entfaltbar, Bulbus duodeni geschrumpft. Diagnose: Ulcus duodeni (Haudek).

Bei der medianen Laparotomie (2. 1. 1920) findet sich ein ptotischer Magen; sein Pylorusteil und die Pars horizontalis duodeni sind in starke Adhäsionen eingehüllt, nach deren Lösung sich ein zeigefingerdicker 2 cm langer Strang zeigt, der die Pars horizontalis duodeni mit der Halspartie der normal grossen Gallenblase verbindet. Am Ausgangspunkt dieses Adhäsionsstranges vom Duodenum her zeigt sich ein hartes, kraterförmiges Ulkus in der Vorderwand; dieser Adhäsionsstrang sieht wie eine röhrenförmige Kommunikation zwischen Gallenblase und Duodenum aus. Es wird die Resektion der Gallenblase und des Ulcus duodeni im Zusammenhang ohne Trennung der fraglichen Adhäsion beschlossen: Lösung der Gallenblase aus dem Leberbett, Ligatur und Durchtrennung des Ductus cysticus. Hierauf wird nach den typischen Netzligaturen der Magen an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel durchtrennt und nach rechts herübergeschlagen. Anastomosierung der durch einen Mesokolonschlitz gezogenen obersten Jejunumschlinge mit dem ganzen oralen Magenquerschnitt. Die Auslösung der Pars horizontalis duodeni ist infolge der ausgedehnten Periduodenitis schwierig; das Duodenum wird nach Mobilisierung etwas über der Papille frei durchtrennt und der Duodenalstumpf in dreischichtiger Naht geschlossen.

Das Präparat zeigt Gallenblase und Magen-Duodenalteil in ursprünglichem Zusammenhange durch die starke Adhäsion, die sich gallenblasenwärts wohl als kompakt erweist; doch ist das 20 Hellergrosse kraterförmige Ulkus tief in den Adhäsionsstrang hinein in Richtung gegen die Gallenblase penetriert. Die Mukosa der Gallenblase zeigt der Adhäsionsinsertion entsprechend eine strahlige Narbe, in deren Bereich der Mukosaüberzug fehlt; Wand verdickt und chronisch entzündet.

Nach glatter Rekonvaleszenz beschwerdefrei geheilt entlassen.

April 1920. Pat. fühlt sich als vollkommen geheilt (Fragebogenantwort).

Fall 40. Magenbeschwerden in Abhängigkeit von den Mahlzeiten. Vor 24 Jahren Ikterus. Röntgen: Ulcus duodeni. Laparotomie: Ins Pankreas penetrierendes Duodenalgeschwür, Hydrops der Gallenblase mit Zystikusverschlussstein. Magen-Duodenalresektion, Cholezystektomie. Geheilt.

Ottokar K., 49 J. Im 25. Lebensjahre traten Magenbeschwerden auf, welche in Druckgefühl nach dem Essen und öfterem Erbrechen bestanden. Damals soll auch einige Tage der Pat. ikterisch gewesen sein. Seither kam es öfters zu Magenbeschwerden, namentlich aber in verstärktem Grade in letzter Zeit. Pat. musste sehr häufig erbrechen, er vertrug nur Milchspeisen. Die Schmerzen kamen meist 4 Stunden nach dem Essen. Pat. soll in den letzten Jahren um 31 kg an Gewicht verloren haben.

Ein Druckpunkt ist zwischen Schwertfortsatz und Nabel zu konstatieren.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 60, freie Salzsäure 40.

Röntgen: Rechtsverlagerter Magen, der innerhalb 8 Stunden leer ist. Bulbus duodeni nur unvollkommen entfaltbar und druckschmerzhaft. Dringender Verdacht auf Ulcus duodeni.



Bei der medianen Laparotomie (11. 3. 1920) findet sich $1^1/_2$ cm duodenalwärts vom Pylorus an der Vorderwand ein haselnussgrosses, ins kleine Netz und gegen das Pankreas zu penetrierendes Duodenalgeschwür. Resektion $^4/_5$ des Magens mit Pars horizontalis duodeni. Geringe Perigastritis. Gastrojejunostomie End zu Seit.

Die hydropische Gallenblase ist prall gefüllt, im Ductus cysticus ein Verschlussstein, welcher fest eingekeilt ist. Keinerlei Adhäsionen zwischen Duodenum und Gallenblase. Ektomie. Zwei Streifen und ein Drain.

Präparat: Die Gallenblase ist 12 cm lang, ihre Wand verdickt; im Zystikus sitzt fest eingekeilt ein kaffeebohnengrosser Verschlussstein.

Magenpräparat: An der Vorderwand des Duodenums, $1^1/_2$ cm vom Pylorus entfernt, ein hellergrosses, kraterförmiges Geschwür mit schmierigem, belegtem Grunde und harten Rändern.

27. 3. Geheilt entlassen.

Bei der Betrachtung dieser schweren, an Komplikationen reichen Fälle sehen wir ausser bei Fall 33 und 36 das Ueberwiegen der Magensymptome gegenüber dem Symptomenkomplex der Cholelithiasis. Wir finden bei Fall 33, 34, 36, 38 und 39 schwere Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum, für die wir nach dem Operationsbefund bei Fall 33, 34 und 38 trotz des bestehenden ulzerösen Prozesses am Magen oder Duodenum doch nur mit gewisser Sicherheit die Gallenblase verantwortlich machen können. Bei Fall 34 war die Diagnose durch das Tasten eines der Gallenblase entsprechenden Tumors erleichtert, den der Röntgenbefund wohl ausserhalb des Magens, aber im Zusammenhang mit dem Duodenum lokalisierte. Die Anamnese spricht wohl von blutigen Stühlen, doch muss das bei der Operation an der Magenhinterwand gefundene guldengrosse Ulkus wohl als unerwartet bezeichnet werden. Es folgte Ektomie der faustgrossen steingefüllten Blase und vordere Gastroenterostomie. Bei der Obduktion der durch Arrosion eines grösseren Magengefässes gestorbenen Patientin finden sich obendrein noch mehrfache ältere und frische Magengeschwüre. Der deutlich palpable Tumor, der mit Sicherheit für die vergrösserte Gallenblase gehalten wurde, scheint bei diesem Falle Radiologen und Operateur trotz der schwerwiegenden Magensymptome von der Annahme eines ulzerösen Magenprozesses abgelenkt zu haben. Bei Fall 33 haben wir eine ausgesprochene Gallensteinanamnese, der auch bei der Operation eine schwer verwachsene Schrumpfsteinblase entspricht, bei deren Lösung ein kleiner Duodenaldefekt entsteht; es konnte nur Cholezystostomie ausgeführt werden; durch fast 1 Monat dauerten schwere Eiterungen um die Drainlücke an, denen die Patientin schliesslich erlag. Bei der Autopsie



zeigte sich u. a. ein kronenstückgrosses, in das Pankreas penetrierendes Ulcus duodeni. Hier war kein Röntgenbefund ante operationem auf Grund der sicheren Diagnose gemacht worden, der eine Ulkusnische in diesem Falle vielleicht gezeigt hätte. Es ist hier immerhin denkbar, dass besagtes Ulkus erst als Folge der Duodenalläsion durch den Lösungsversuch der Gallenblase sekundär entstanden ist, auf welches Ereignis u. a. auch besonders Kehr aufmerksam gemacht hat.

Eine reine Ulkusanamnese bot Fall 38, auch der Röntgenbefund spricht u. a. sehr deutlich von einem ins Pankreas penetrierenden Ulkus der kleinen Kurvatur. Bei der Laparotomie liess sich aus einem Verwachsungskonglomerat in der Gegend des Gallenblasenduodenalwinkels eine geschrumpfte Steinblase lösen und exstirpieren; dann wurde wegen des an der kleinen Kurvatur gefundenen, ins Pankreas penetrierenden Ulkus die Magenresektion ausgeführt. (Die Patientin hat seit der Operation um 18 kg zugenommen.) Ebenso bietet eine typische Ulkusanamnese und typischen Röntgenbefund Fall 35. Ein der Gallenblase entsprechender Tumor, der sich in den letzten 8 Tagen vor der Aufnahme entwickelt hat, und Schmerzen daselbst lassen auf Mitbeteiligung der Gallenblase schliessen. Bei der Laparotomie findet sich eine grosse steingefüllte Gallenblase mit Zystikusverschlussstein, aber ohne die geringsten pericholezystitischen Adhäsionen. Leichte Ektomie. Am Magen dagegen besteht hochgradige Perigastritis und an der Pars pylorica eine zirkuläre, etwa 5 cm lange Ulkusnarbe, die Sanduhrenge bewirkt. Weder hintere noch vordere Gastroenterostomie war ausführbar, und es musste eine Jejunostomie angelegt werden. Ebenso stand bei Fall 40 mit Ulkusanamnese die hydropische Gallenblase in keinem adhäsiven Zusammenhang mit dem gefundenen Duodenalulkus. Neben der Duodenalresektion wurde natürlich die Gallenblase, die einen Zystikusverschlussstein enthielt, exstirpiert.

Klar liegt Fall 37. Anamnese und Befund sprechen für einen gut beweglichen, jedenfalls karzinomatösen Pylorustumor, der durch leichte Magenresektion eliminiert wird; als Nebenbefund ist eine steingefüllte, nicht verwachsene Gallenblase vorhanden, die der Ektomie verfällt.

Fall 36 ist anamnestisch bedeutungsvoll; vor 11 Jahren war der Patient auf unserer Klinik wegen Ulcus callosum pylori gastroenterostomiert worden, und nach 9 jährigem beschwerdefreiem Intervall trat unter Schmerzanfällen Ikterus und Acholie auf. Der Röntgenbefund besagt überaus rasches Funktionieren der Anastomose, woraus sich auch die mangelhafte Entfaltung der Pars pylorica erklären lässt. Bei der Laparotomie zeigt sich nun die



Gallenblase mit dem Duodenum und Pylorus unlöslich verbacken. Nach Inzision der mit Eiter gefüllten Blase gelangte die Sonde durch eine weite Kommunikationsperforation ins Duodenum. Der Patient starb am 7. Tage und das Obduktionsprotokoll spricht von einem in die Gallenblase perforierten Ulcus duodeni. Der Ausgangspunkt der Perforation vom Duodenum aus konnte infolge der starken Verwachsungen erst bei der Autopsie sichergestellt werden, ebenso wie bei Fall 39 die sich vorbereitende Perforation des Ulcus duodeni in die Gallenblase mit Sicherheit erst am Resektionspräparat geklärt werden konnte. Hier handelt es sich um eine richtige Ulcus duodeni-Anamnese. Der von Haudek aufgenommene Röntgenbefund bestätigte die Ulkusannahme durch Konstatierung eines nischenförmigen Wismutdepots in der schlecht entfaltbaren Pars pylorica bei geschrumpftem Bulbus duodeni. Bei der Laparotomie zeigte sich nach Lösung zahlreicher Verwachsungen zwischen der Vorderwand der Pars horizontalis duodeni, wo eine Ulkusnische zu palpieren war, und der wandverdickten Gallenblase eine kurze fingerdicke Adhäsion, doch war nicht zu ersehen, ob es sich um einen soliden Adhäsionsstrang handelte, oder ob sich nicht inmitten der Verwachsung eine röhrenförmige Kommunikation in Form einer Gallenblasenduodenalfistel verbarg. Dieser Adhäsionsstrang wurde nicht angerührt; zuerst wurde der Zystikus ligiert und durchtrennt, die Gallenblase ausgeschält und nun die Magenduodenalresektion vorgenommen, so dass die Gallenblase mit dem resezierten Magenduodenalteil durch die Adhäsion im Zusammenhang blieb. Am Präparat erwies sich das Ulkus in diesen Adhäsionsstrang hinein bis zur bereits verdünnten Gallenblasenserosa perforiert, und bei längerem Zuwarten mit der Operation hätte sich hier wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Duodenalgallenfistel entwickeln können. Für die Aufklärung der als zweifelhaft oder zumindest seltener auftretenden Perforation eines Ulcus duodeni in die Gallenblase hinein ist mit Ausserachtlassung dieser Möglichkeit bei karzinomatöser Infiltration dieser Fall sicher lehrreich. Die kurze, breite, vom Ulkus ausgehende Adhäsion sass wie ein Trichter dem Gallenblasenhalse auf. Melchior, der sich eingehend mit der Theorie dieser Perforationsmöglichkeit von dem Duodenum aus befasst, ist der Meinung, dass schon in Anbetracht der unmittelbaren topographischen Beziehungen der beiden Organe Gallenblasenduodenalfisteln im Gefolge eines Ulkus duodeni gar nicht so selten sind, nur liegt eben die Schwierigkeit des Erkennens der Ursache bei bereits ausgebildeter fistulöser Kommunikation in dem nahezu gleichen anatomischen Bilde. Bei Fall 36 hat der pathologische



Anatom ebenfalls eine Perforation eines Ulcus duodeni in die Gallenblase angenommen.

Ueber die Art und Weise der Perforation von der Gallenblase aus in die mit ihr durch pericholezystitische Entzündungsvorgänge verklebten Hohlorgane berichtet Fleiner:

Die Perforation erfolgt in umgekehrter Art wie von den Darmgeschwüren aus, nämlich von der Serosa aus mukosawärts. Die von einer Gallensteinperforation herrührenden Geschwüre im Pylorus und Duodenum sehen einander gleich. Sie sind kreisrund, haben wallartige Ränder und bilden den Zugang zu kleinen Höhlungen, die miteinander in Verbindung stehen und öfter Gallensteine umschliessen. Für solche Fälle bleibt nach Fleiner die Gastroenterostomie der einzige erfolgversprechende Weg. Nach Melchior käme beim Antreffen einer auf Duodenalulkus basierenden Zwölffingerdarmgallenblasenfistel in erster Linie die Duodenorrhaphie, in der Regel kombiniert mit Exstirpation der Gallenblase in Betracht.

Die Adhäsionslösung zwischen Gallenblase und Duodenum kann bekanntlich in sich die grössten Gefahren bergen, wenn die Adhäsionen sehr fest und flächenhaft sind. Wie wir es auch unter den hier angeführten Fällen einige Male gesehen haben, kommt es dabei zu Einrissen an der Gallenblase, welche bei nötiger Tamponsicherung vielleicht nicht die Prognose so ungünstig gestalten, wie eine dabei gleichzeitige oder isolierte Läsion der Wand des Duodenums. Diese Eingriffe komplizieren sich überdies wesentlich, wenn die Adhäsionen eine Gallenduodenalfistel verschleiern und ihre Durchtrennung mit der Eröffnung des Darmes gleichbedeutend wird. Die Verschmelzung der Gallenblasen- und Darmserosa ist ja oft so innig, dass auch bei den zartesten Isolierungsversuchen eine derartige Verdünnung der Darmserosa erfolgt, dass es an dieser Stelle zu Nekrose und Perforation kommen kann. Wenn wir auch gewöhnt sind, derartige verdächtige Stellen sofort mit einigen Lembertnähten zu übernähen, entbehrt dieses Vorgehen doch absoluter Sicherheit, da diese Naht in dem hier meist schwieligen und strukturveränderten Gewebe nicht hält, wobei noch die in den Adhäsionen und in der Darmwand verborgenen Abszesse zum Misslingen der Naht besonders beitragen können; ausserdem können wir namentlich nach stumpfer Lösung stark verwachsener Flächen leicht eine geschädigte Serosastelle übersehen. Wir sind ja diese Ueberlegungen von der Versorgung des Duodenalstumpfes bei den Magenduodenalresektionen her gewöhnt. Mit aller Sorgfalt trachten wir ja hier Zirkulationsstörungen der Darmwand bei der Präparation



zu vermeiden, was ja bei den manchmal unentwirrbaren Verhältnissen, wie sie durch Gallenblasen-Duodenaladhäsionen geschaffen werden, öfter auf grösste Schwierigkeiten stösst. Die schon erwähnten Duodenalläsionen bei Ektomie (Fall 17 und 33) gestatte ich mir noch durch 3 Krankengeschichten zu ergänzen.

Fall 41. Schwierige Cholezystektomie infolge schwieliger Verwachsung der Gallenblase mit dem Duodenum. Gestorben. Obduktion: Perforation des Duodenums im Bereiche des absteigenden Astes, Peritonitis.

Katharina Sch., 45 J., operiert 5. 1. 1910. Seit etwa 3 Wochen anfallsweise heftige Schmerzen im rechten Oberbauch. Appetit ist schlecht, es besteht häufiges Erbrechen. Seit mehreren Tagen nach jeder Mahlzeit sofortiges Erbrechen und starke Magenschmerzen.

Druckempfindlicher Widerstand unterhalb des rechten Rippenbogens.

Magenbefund ohne Besonderheiten.

Im Harn Gallenfarbstoff positiv.

Bei der Laparotomie nach Kehr zeigt sich das Peritoneum parietale mehrfach an der Leber und an den Eingeweiden fixiert. Nach vorsichtiger Lösung der Adhäsionen wird der untere Leberrand sichtbar. Die Gallenblase ist in sehr derbe Schwielen eingebettet und ist einerseits am Kolon adhärent, andererseits in langer Ausdehnung breit mit dem hinaufgezogenen Duodenum verwachsen. Bei der Lösung dieser überaus derben Adhäsionen reisst die Gallenblase über dem Zystikus ein; es entleert sich Eiter, ausserdem lassen sich mit dem Löffel 5 haselnussgrosse Steine entfernen. Ektomie. Streifentamponade.

3 Tage später Exitus.

Obduktion: Perforation des Duodenums im Bereiche des absteigenden Schenkels mit folgender Peritonitis.

Fall 42. Cholezystektomie; dabei perforierende Läsion der Duodenalwand. Uebernähung des Defektes. Heilung.

Therese A., 53 J., operiert 7. 6. 1913. Vor 2 Jahren angeblich Magenkrämpfe, welche sich seither dreimal wiederholt haben. Seit 6 Wochen bestehen andauernde Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, seither besteht auch ein in der letzten Zeit zunehmender Ikterus, acholischer Stuhl und ikterischer Harn.

Man tastet einen faustgrossen Tumor in der Gallenblasengegend.

Bei der pararektalen Laparotomie zeigt sich die mannsfaustgrosse Gallenblase fast bis zu ihrem Fundus am Duodenum stark fixiert. Im Choledochus ein haselnussgrosser Stein tastbar. Bei der Ablösung der Gallenblase vom Duodenum entsteht hier ein perforierender Riss an der Duodenalwand, welcher gleich übernäht wird. Sonst typische Ektomie. Choledochotomie. Extraktion des Steines. Hepatikusdrainage.

Pat. wird nach 23 Tagen ohne Ikterus bei bestem Wohlbefinden entlassen.

Auf Fragebogen (1920) antwortet Pat., dass sie sich vollkommen gesund fühle.





Fall 43. Cholezystektomie; dabei Eröffnung des Duodenallumens. Mehrfache Uebernähung des Defektes. Sekretion von Darminhalt. Spontanverschluss der Fistel. Heilung.

Wilhelmine St., 45 J., operiert 17. 1. 1914. Seit 3 Jahren kolikartige Schmerzen im rechten Hypochondrium, welche in die rechte Schulter ausstrahlen; die Schmerzen dauern immer 3—4 Tage, beginnen mit Schüttelfrost und endigen mit Ikterus. In der letzten Zeit Häufung der Anfälle, dabei sehr oft Erbrechen.

Bei der transrektalen Laparotomie findet man die kleine, geschrumpfte Gallenblase breit mit dem Duodenum verwachsen, ebenso ziemlich fest mit dem Kolon. Zuerst Lösung der Kolonadhäsionen mit Uebernähung der lädierten Kolonserosa. Bei der Lösung der Gallenblase vom Duodenum wird das Darmlumen eröffnet. Verschluss der Duodenallücke durch mehrfache Uebernähung. Ektomie. Choledochotomie. Hepatikusdrainage.

In den nächsten Tagen starke Sekretion, zum Teil auch von Darminhalt. Die Sekretion von Darminhalt hört nach 8 Tagen auf.

Mit kleiner Gallenfistel entlassen.

Auf Fragebogen (1920) antwortet Pat., dass sie sich vollkommen beschwerdefrei fühle; die Fistel bestand noch 3 Monate nach der Operation und schloss sich dann spontan.

Bei Fall 42 wurde bei der Ablösung der fast bis an den Fundus am Duodenum fixierten Gallenblase das Duodenum eröffnet. Die Uebernähung heilte glatt. Bei Fall 43 kam es bei der Ektomie ebenfalls zur Eröffnung des Duodenallumens. Trotz des exakten Verschlusses der Duodenalläsion fand in den nächsten Tagen durch die Drainagelücke neben Gallensekretion auch Austritt von Darminhalt statt, doch schloss sich die Duodenalfistel bald und die Patientin konnte geheilt entlassen werden. Deletär endete Fall 41. Hier wurde die schwielig mit dem Duodenum verbackene Gallenblase unter Einreissen ihres Halses entfernt; die Patientin erlag 3 Tage später einer Peritonitis, die ihre Ursache in einer Perforation des Duodenums im absteigenden Aste fand. Nachdem das Duodenum durch Adhäsionen hoch hinaufgezogen war, dürfte es bei der Ablösung zu der oben beschriebenen Wandverdünnung durch Serosaläsion gekommen sein mit nachfolgendem Durchbruch.

Nach Melchior liefern die Operationen an den mit dem Duodenum stark verwachsenen Gallenwegen zur Kasuistik dieser postoperativen Duodenalfisteln das grösste Kontingent. Die Diagnose ist durch den Geruch des Verbandes und die profuse Sekretion von Duodenalinhalt leicht zu stellen, wir wissen auch aus unserem Material, dass sich solche kleinen Duodenalfisteln, wie sie ja bisweilen bei partiellen Nahtinsuffizienzen des Duodenalstumpfes nach Duodenumresektionen vor-



kommen können, meist spontan selbst schliessen, zum Unterschied von jenen deletären Fistelformen, die immer grössere Dimensionen annehmen, so dass der grösste Teil des Mageninhaltes sich durch die Fistel nach aussen entleert und so schwerste Inanition zur Folge hat. Ich gestatte mir bei dieser Gelegenheit, zur Therapie solcher Fisteln ganz besonders die Behandlung im permanenten Wasserbett zu empfehlen, wodurch unter anderem eine ausgedehnte postoperative Duodenalfistel nach Stumpfnekrose, nach Magen-Duodenalresektion zur Ausheilung gebracht werden konnte. Ich lasse die Krankengeschichte folgen:

Josef Sch., 49 J. Am 27. 10. 1919 wurde wegen Ulcus duodeni Resektion ausgeführt. Der Duodenalstumpf wurde in der bei uns üblichen Weise versorgt: Fortlaufende Durchstichnaht unter der Payrklemme, Durchtrennung des Duodenums, Abnahme der Klemme, zweifache Uebernähungsnaht mit Einstülpung der Seroflächen. In diesem Falle wurde noch zur Deckung der obersten Nahtreihe Netzt aufgenäht.

Am 8. Tage post operationem war der Verband mit galligem Duodenalinhalt durchtränkt, so dass täglich 3—4 mal der Verband gewechselt werden musste. Die Sekretion wurde immer profuser, die Haut war in der Umgebung der Fistel durch das Pankreassekret hochgradig mazeriert, der Pat. litt überaus durch den Geruch und bekam Ekel vor der Nahrungsaufnahme. Wenn der Pat. ein Glas Wasser trank, quoll das Wasser sofort wieder im Strahl zur Fistellücke heraus. Der Pat. verfiel sichtlich und so wurde er der permanenten Bäderbehandlung zugeführt. Gleich in den ersten Tagen fühlte sich der Pat. bedeutend besser. Die mazerierten Wundränder reinigten sich zusehends, der Appetit nahm zu und die Sekretion wurde von Tag zu Tag geringer, bis sie ganz versiegte. Die Fistelöffnung war 3 Wochen nach Aufnahme der Wasserbettbehandlung geschlossen.

Es sei nebenbei erwähnt, dass während dieser ganzen Behandlungsperiode im Ernährungsmodus nichts geändert wurde, nachdem von anderer Seite in solchen Fällen unter anderem Sistieren der Nahrungszufuhr per os, möglichst trockene Diät usw. vorgeschlagen wurde.

Zur Verhütung postoperativer Fistelbildung nach schwierigen Ektomien ist neben der gebräuchlichsten Uebernähung etwaiger Serosadefekte noch die Netzdeckung der obersten Nahtreihe jetzt wohl allgemein im Gebrauch. Doch wissen wir, dass auch die sorgfältigste Uebernähung und Deckung die Perforation nicht verhütet, wenn Ernährungsstörungen der Darmwand bestehen, was wir meist leider nicht intra operationem konstatieren können.

Kehr misst der zu intensiven Tamponade auf serosageschädigte Duodenalstellen die Schuld für postoperative Duodenalperfo-





ration bei. Kehr vertritt übrigens die Ansicht, dass man die Gallenblase, auch wenn sie gesund ist, entfernen soll, falls Verwachsungen zwischen ihr und dem Duodenum bestehen, „gleichgültig, ob diese Adhäsionsbildung auf eine Cholezystitis oder Ulcus duodeni zurückzuführen ist“.

Oppel spricht sich gegen systematische Ektomie und Gastroenterostomie aus, meist dürfte nach ihm die Duodenolysis eventuell mit Netzplastik genügen. Er operierte 3 Fälle derart, dass er die ungünstige Kombination von Verwachsungen in günstige umzuwandeln versuchte und die Wundflächen der Gallenblase und des Duodenums nach Lösung der Verwachsungen durch freie Netzplastik deckte.

G. Crile (Cleveland) hält bei ausgedehnten Verwachsungen, wo die Ektomie zu schwierig sein würde und das Gewebe durch die Trennung der Verwachsungen zu sehr gefährdet werden dürfte, die Cholezystotomie für angezeigt, wobei es ja auf unserer Klinik seit jeher in einer Reihe solcher Fälle auch geblieben ist.

Petersen ist in solchen Fällen für Behebung der lokalen Störungen durch Lösung der Adhäsionen, Entfernung der Gallensteine, Drainage der Gallenwege, Gastroenterostomie, Pyloro- bzw. Duodenalplastik.

Ueber einen instruktiven Fall von postoperativer Duodenalfistel nach Ektomie berichtet Fink: „Die Ablösung und Ausschälung der Gallenblase vom Duodenum war infolge inniger Verwachsungen sehr schwierig. Zufolge dieser Verwachsungen war ein Verlust der Serosa und vielleicht einzelner Muskellagen die natürliche Folge. Es kam im weiteren Verlaufe zu einem Duodenaldefekt, so dass die Entleerung des gesamten Magen- und Darminhaltes nach der Bauchwunde zu vor sich ging. Gastroenterostomie brachte Heilung.“

Wir sehen in diesen angeführten Auszügen aus der Literatur reichlich Parallelen zu unseren komplizierten Fällen. Ich erlaube mir nun auch auf eine Bemerkung Riedel's aus dem Jahre 1894 zu verweisen, wo es unter anderem heisst: „Bloss wegen Adhäsionen eine Darmhöhle zu eröffnen, wäre unstatthaft. So gross sind die Beschwerden der Kranken nicht, dass man das Leben derselben in Gefahr bringen dürfte, es sei denn, dass wirkliche Strangulationen des Darmes vorliegen.“ Ueber die Natur der Adhäsionen belehrt uns meistens gleich der erste Blick und wir haben die leicht löslichen, mit dem Finger leicht abzustreifenden Adhäsionen von den straffen, organisierten Adhäsionen wohl zu unterscheiden gelernt und wissen, dass Manipulationen nur an den letztgenannten ihre Gefahren haben können, hier insbesondere,



wenn der Verdacht auf eine Gallenblasen-Zwölffingerdarmfistel oder umgekehrt besteht. In letzterem Falle ist bei dem Versuche einer Ektomie eine Eröffnung des Darmlumens nicht zu vermeiden; die Gallenblase, auch wenn sie einreisst, fällt schliesslich meistens durch die Ektomie weg, aber die unsichere Darmnaht, die sich in dem schwieligen Gewebe um die Fistelmündung herum vollzieht, bleibt zurück und mit ihr trotz aller Sicherungen unsere Sorge, ob die Naht hält oder nicht. Cholezystotomie einerseits und Gastroenterostomie oder Pylorusausschaltung auf der anderen Seite werden oft sicher vollauf genügen, schützen aber nicht in jedem Falle vor Spätkomplikationen, wie sie durch die Duodenalfistel gebildet werden. Im Hinblick auf Fall 39 erlaube ich mir den Vorschlag, ob nicht durch eine derartige Kombinationsresektion, die an Radikalität allerdings nichts zu wünschen übrig lässt, für gewisse Fälle, wo eine fistulöse Kommunikation zwischen Gallenblase und Duodenum angenommen werden kann, die Gefahrzone eingeengt würde. Der ganze Eingriff vollzieht sich dann analog den Duodenalresektionen unter denselben Voraussetzungen, nämlich dem guten Abkommen von den tiefen Gallenwegen. Dabei dürfen die zentralen Adhäsionen, welche die Gallenblase und das Duodenum verbinden und die fistulöse Kommunikation zwischen beiden Organen verhüllen, in dem Bereiche, wo die Serosa der Gallenblase mit der des Duodenums verlötet ist, nicht gelöst werden. Die Gallenblase wird nur aus dem Leberbett geschält und bleibt nach Durchtrennung des Zystikus im adhäsiven Zusammenhang mit dem zu resezierenden Duodenalanteil. Wir dürften bei geeigneten Fällen im Hinblick auf eine günstigere Prognose zweierlei erreichen: Einmal fällt die Infektionsgefahr durch den in diesen Fällen meist eitrigen Gallenblaseninhalt weg, da die in Adhäsionen gehüllte Perforationsstelle nicht eröffnet wird. Das andere Mal würde auch das Gefahrsmoment der Insuffizienz der sonst gebräuchlichen Uebernähungsnähte am perforierten Duodenum wegfallen, das sicher hier grösser ist als bei der sonst gewohnten Versorgung des Duodenalstumpfes bei der Resektion. Ich glaube, dass für diese Fälle auch die von Haberer für das Ulcus duodeni angegebene Resektionsindikation anzuwenden wäre, der zu dem Schlusse gelangt, „dass nur im obersten Duodenalabschnitt reseziert werden darf und auch nur dann, wenn ein sicheres Abkommen vom Ductus choledochus und pancreaticus gewährleistet ist, dass aber die Resektion unter Zutreffen der eben ausgesprochenen Bedingungen jedenfalls dann ausgeführt werden soll,

wenn es sich unter anderem um drohende oder gedeckte Perforation des Ulkus handeln sollte".

Es ist bereits wiederholt von den frischen Adhäsionen die Rede gewesen, wie wir sie bei jungen Gallenleiden finden. Diese frischen Verwachsungen, an deren Ausbildung das Netz sich meist stark beteiligt, zeichnen sich durch die leichte Lösbarkeit aus, die sich oft nur durch Fingerdruck, ohne nennenswerte Blutung, geschweige denn Verletzung eines Nachbarorganes vollziehen lässt. Wir wissen, dass diese Verwachsungen sich mitunter nach Abklingen der Entzündung bis auf geringe Reste rückbilden können. Diesen Adhäsionen werden wir infolge ihrer labilen, weichen, sulzigen und widerstandslosen Beschaffenheit kaum die Fähigkeit zugestehen, eventuelle physiologische Verschiebungen der benachbarten Organe, zwischen welchen sie sich ausbreiten, hinderlich zu beeinflussen oder die topographische Lage der in Betracht kommenden Organe durch Adhäsionszug zu ändern; ausser ihrer peritonealen Schutzarbeit bleiben sie unwirksam.

Wiederholen sich in kürzerer Folge die Gallenanfälle oder kommt es zu akuter eitriger Cholezystitis mit Ulzerationen der Gallenblasenschleimhaut und phlegmonöser Entzündung der Wand der Gallenblase, verwandeln sich allmählich diese Adhäsionen, sie werden gefässreich, fest und derb, nehmen einen narbigen Charakter an und vermitteln die oft anatomisch unlösliche Verwachsung benachbarter Serosaflächen, wie zwischen Gallenblase und Duodenum. Jede Lageveränderung des einen Organes setzt sich auf das andere Organ fort, ob nun die Verwachsung eine direkte ist oder durch einen festen Adhäsionsstrang vermittelt wird; ich möchte diese starre Verwachsungsform hier wirksame Adhäsion nennen.

Die Adhäsionswirkung zwischen Gallenblase und Duodenum wird sich demnach einmal durch Verhinderung der normalen Mobilität äussern. Bei der Betrachtung der Gallenblase und des Duodenums in bezug auf die gegenseitige Wirkung durch Verwachsungen ist vorerst die Beweglichkeit beider Organe unter normalen Verhältnissen zu beachten. Der Lagewechsel der Gallenblase und ihre Bewegungsbreite ist infolge ihrer engen serösen Verbindung mit der Leber eigentlich nur in geringem Ausmasse möglich, jene seltenen Fälle ausgenommen, wo die Gallenblase durch ein richtiges Mesenterium nur in lockerer Verbindung mit der Leber steht, wozu auch die von Krukenberg beschriebene Form der Wandergallenblase gehört. Doch ist der Gallenblase infolge ihrer oft enormen Ausdehnbarkeit für ihre der Leberfläche abgekehrten Wandflächen und ihrem meist den Leberrand überragenden Fundus eine gewisse Exkursionsmöglichkeit gewahrt. Demgegenüber bietet





der erste Duodenalabschnitt, der in der Regel für die Gallenblasenadhäsionen in Betracht kommt, hinsichtlich Form, Lage und Beweglichkeit viel grössere Varietäten.

Nach Corning verläuft bei mässig oder stark gefülltem Magen die Pars superior duodeni genau sagittal, bei leerem Magen dagegen quer, ebenso verändern sich bei Variationen in der Form und Lage des Duodenums die syntopischen Beziehungen zu den Nachbarorganen. Nur die Pars superior duodeni verhält sich in bezug auf Beweglichkeit wie ein Teil des Magens; sie kreuzt nach Corning den rechten Ast der Arteria hepatica und den Ductus hepaticus, um dorsal oder etwas nach rechts von dem Halse der Gallenblase in die Pars descendens überzugehen.

So bildet der Kontakt des Duodenums mit dem Gallenblasenhalse fast die Regel, doch wechseln diese Beziehungen selbstverständlich bei verschiedener Einstellung der Pars superior. Aus diesem verschiedenen Verhalten der Pars superior duodeni dürfte sich auch das verschiedene Reagieren des Magens gegenüber den von der erkrankten Gallenblase ausgehenden wirksamen Adhäsionen erklären lassen, vor allem das charakteristische Erbrechen in gewissen Fällen, welches unabhängig von den Gallenanfällen im Anschluss an die Mahlzeiten oft regelmässig erfolgt, hervorgerufen z. B. durch die adhäsive Behinderung der physiologischen Bewegung der Pars superior duodeni bei gefülltem Magen. Die pericholezystitischen Verwachsungen sind, wie auch unsere Fälle beweisen, in der Regel als Resultat langdauernder Entzündungen am intensivsten bei Schrumpfblasen ausgebildet, welche, wie Körte sagt, „mit ihrer bindegewebig degenerierten Wand, zerstörten Schleimhaut, eingebettet in dichte Verwachsungen eine stete Quelle von Beschwerden und von neuen Gefahren für den Träger darstellen". Unbeweglich sind diese geschrumpften, nicht mehr funktionierenden Gallenblasen in derben Schwielen mit der Leber verbacken und bilden so den starr fixierten Ausgangspunkt der zum Duodenum ziehenden Narbenstränge, durch deren fortschreitende Schrumpfung das Duodenum nach dem Leberhilus hin verzogen werden kann; die lichte Weite des Duodenums wird eingeengt und in der festen Narbenzwinge gefasst, kann es sich dem Füllungsgrade des Magens nicht mehr anpassen.

Als Ergebnis dieser bisherigen Zusammenstellung von Gallenfällen, welche durch starke Adhäsionsbildung mit dem Duodenaltrakt kompliziert waren, wäre zusammenfassend etwa folgendes zu sagen:

Wenn die angenommene Gallenerkrankung durch starke Magenbeschwerden kompliziert ist, oder dieselben

gar das ganze Krankheitsbild beherrschen, so kann daraus nur dann auf einen adhäsiven Zusammenhang zwischen Gallenblase und Magenduodenaltrakt geschlossen werden, wenn die Magenbeschwerden eine deutliche Abhängigkeit von den Mahlzeiten zeigen, und zwar nur im schmerzfreien Intervall.

Für derartige Magenbeschwerden können meistens nur die alten, straffen (wirksamen) Adhäsionen verantwortlich gemacht werden, wie wir sie in der Regel bei Schrumpfblasen mit ausgedehnter Pericholezystitis finden, ferner entzündlich fixierte, grosse, dickwandige Gallenblasentumoren, welche bei ihrer starren Unbeweglichkeit durch Kompression des Pylorus oder Duodenums wirken.

Cholelithiasis und Ulcus ventriculi oder duodeni, sowie Magenkarzinom können gleichzeitig vorkommen; in der Regel sind dann die Tumor- oder Ulkussymptome derart vorherrschend, dass die kranke Gallenblase erst während der Operation als Nebenbefund entdeckt wird.

Bei negativer Gallenanamnese und ausgesprochenen Ulkussymptomen entscheidet oft nur ein einziges objektives Gallenzeichen (Druckpunkt, Tumor, Ikterus) für die Annahme eines primären Gallenleidens.

Trotz ausgedehnter, fester, pericholezystitischer Verwachsungen braucht es in einer Reihe von Fällen nicht zu Magenbeschwerden zu kommen, wenn entweder die Gallenblase oder das Duodenum einen gewissen Grad ihrer natürlichen Mobilität beibehalten haben.

Bei der sicheren Annahme oder bei dem Verdacht auf eine Gallenblasenduodenalfistel oder umgekehrt dürfte es sich in geeigneten Fällen empfehlen, die Adhäsionen im unmittelbaren Bereiche der fistulösen Kommunikation nicht zu trennen, sondern die Gallenblase im adhäsiven Zusammenhang mit dem Duodenum zu exstirpieren, wobei neben der Infektionsgefahr die unsichere Versorgung des perforierten Duodenums durch Uebernähungen vermieden werden könnte.

Ich kehre nun nochmals zu der Zusammenstellung der bisherigen Krankengeschichten zurück. Es fehlen noch einige ergänzende Besprechungen hinsichtlich der Diagnostik und Differentialdiagnose unserer mit dem Magenduodenaltrakt im pathologischen Zusammenhang stehenden Gallenblasenfälle. Bei der Besprechung der einzelnen Krankengeschichten ist bereits gezeigt



worden, wie schwere Magensymptome die eigentlich primäre Gallenblasenerkrankung verschleiern können und dass diese Magensymptome in einer grossen Zahl der Fälle zu intensiven Verwachsungen der Gallenblase mit dem Magenduodenaltrakt bedingt sind. Schalte ich aus der Serie der Krankengeschichten 1—40 die Fälle 4, 12, 35, 37, 38, 39 und 40 aus, so ergibt es sich aus den restierenden 33 Krankengeschichten, dass wir 8 mal (Fall 2, 3, 5, 6, 13, 14, 20 und 28) unter Annahme eines ulzerösen Magenduodenalprozesses median laparotomiert haben. In 5 Fällen davon (Fall 2, 5, 6, 13 und 14) wurde infolge der Magenbeschwerden, obzwar kein sicherer Ulkusbefund bestand, die Gastroenterostomie ausgeführt, 2 mal (Fall 5 und 14) kombiniert mit Cholezystostomie, 1 mal (Fall 13) mit Ektomie. In allen 8 Fällen war die Gallenblase erkrankt und mit dem Duodenum verwachsen.

Es ist wiederholt darauf hingewiesen worden, dass wir bei Magenbeschwerden, die ganz unter dem Bilde einer Ulkuserkrankung verlaufen, beim Vorhandensein eines einzigen objektiven Gallensymptomes zumindest an Pericholezystitis denken sollen. Trotz dominierender Magenbeschwerden und Röntgenbefunden, welche auf einen ulzerösen Prozess hinwiesen, haben wir in der Mehrzahl der Fälle auf Grund vereinzelter Gallensymptome die Gallenlaparotomie gemacht, wobei z. B. neben prägnanterem Symptomen schon das Bestehen einer Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen eine Rolle spielte, ebenso gar das Vorhandensein eines Tumors daselbst, auch wenn sonst nichts in der Anamnese für eine Gallenerkrankung sprach. Bekanntlich hat Moynihan in seiner Besprechung der Differentialdiagnose der Cholelithiasis gegenüber dem Ulcus duodeni den Mangel eines Systems in der Symptomatologie der Cholelithiasis hervorgehoben. Nach Moynihan gibt es jedoch seltene Fälle, „welche die Symptome des Duodenalgeschwürs täuschend nachahmen und die Laparotomie keine organische Läsion am Duodenum zeigt. In solchen Fällen dürfte es sich sicherlich um eine andere Affektion, namentlich in der Gallenblase, handeln“.

Auch Kelling macht darauf aufmerksam, dass man bei Operationen wegen Magengeschwürs jedesmal die Gallenblase revidieren soll.

Bier bestätigt die Beobachtung Moynihan's, dass die Diagnose Ulcus duodeni gegenüber der Cholelithiasis schwierig sein kann, insbesondere wenn einerseits das Duodenum durch pericholezystitische Adhäsionen stenosiert wird und andererseits objektive Zeichen für Cholelithiasis fehlen.

Bier operierte 2 Fälle, bei denen die Röntgenuntersuchung



Duodenalstenose ergab. Die Anamnese in dem einen Falle, die Druckschmerzhaftigkeit beim anderen Falle liessen trotz Fehlens sicherer Zeichen die Diagnose auf Cholelithiasis mit Abknickung des Duodenums durch pericholezystitische Stränge stellen. In beiden Fällen fand sich Cholelithiasis, und die Abknickung des Duodenums liess sich allein durch Exstirpation der Gallenblase und Lösung der Adhäsionen beseitigen, so dass Gastroenterostomie überflüssig war.

Bezüglich der oft negativen Gallensteinanamnese bei positivem pericholezystitischem Befunde äussert sich Riedel dahingehend, dass wir oft bei Individuen, die gelegentlich an Verdauungsstörungen litten, die Gallenblase mit den Nachbarorganen verwachsen finden; diese Patienten hatten nie an Gallensteinkoliken gelitten, trotzdem hatten sie Gallensteine gehabt, dieselben aber schmerz- und symptomlos verloren.

Nach Ehrhard gibt es Fälle, die trotz ausgedehnter Adhäsionen niemals Koliken gehabt haben, wie es andererseits wieder Koliken bei nur geringgradigen Adhäsionen gibt.

Nach Hesse beherrschen die durch peritonitische Stränge hervorgerufenen Symptome oft das ganze Krankheitsbild, und da die Vorgeschichte absolut nichts Charakteristisches zu haben braucht, weder für Ulkus noch für Gallensteine, so ist oft das Erkennen des Grundleidens unmöglich.

Nach Kelling können Gallensteine die Symptome von Magenulkus ziemlich vollständig imitieren, ebenso wie beide Leiden gleichzeitig vorkommen können, was wir ja aus anderen Arbeiten, so von Kehr, Boas, Fleiner u. a., wissen.

Zusammenfassend sagt schliesslich Fleiner: „Man kann wohl sagen, dass die Gallensteinkrankheit am Magendarmkanal alle möglichen Krankheitszustände nicht nur vortäuschen, sondern auch wirklich hervorrufen kann, nämlich: Magenkrämpfe und Darmkoliken, Erbrechen und Durchfälle, Blutungen, Hämatemesis und Meläna, Geschwürssymptome und wirkliche Geschwüre, ferner Geschwülste, Stenosen am Pylorus, Duodenum und Kolon, Hypersekretion, ja sogar Magentetanie."

Bezüglich des Ortes der Schmerzen ist Melchior der Ansicht, dass eine Differenzierung am Sitze des kleinen Projektionsfeldes, auf dem sich die hier in Frage kommenden Organe zusammenfinden, wohl kaum möglich ist.

Unsere radiologischen Beobachtungen bei Cholelithiasis und ihren adhäsiven Folgezuständen.

Eingangs sei erwähnt, dass in früherer Zeit bei unserem Gallenmaterial gewöhnlich nur bei jenen Fällen ein radiologischer



Befund angestrebt wurde, wo anamnestisch eine offensichtliche Mitbeteiligung des Magenduodenaltraktes nicht auszuschliessen war. Bei den bisher angeführten Krankengeschichten sind 25 mal Röntgenbefunde verzeichnet, welche in der grossen Mehrzahl der Ergänzung der bereits anderweitig fixierten Diagnose dienen sollten, nur einem kleinen Teile sollte die Aufhellung eventueller differentialdiagnostischer Feinheiten vorbehalten bleiben.

Die radiologische Steindiagnostik gehört bekanntermassen zurzeit noch in das Gebiet der Kasuistik. Seit Beck (New York, 1899) haben sich insbesondere Pfahler, Kümmell, Goldammer, Artur Fränkel u. a. mit der Steindiagnostik bei Cholelithiasis beschäftigt, welch letzterer unter anderem hervorhob, dass nur jene Steine im Bilde erscheinen, welche einen starken Kalkmantel tragen, welcher auf der Platte in Form eines strahlendichten Kranzes oder Ringes sichtbar wird. Unser Fall 22 gehört zu diesen gelungenen Steindiagnosen; hier hat der Radiolog unserer Klinik (Sgalitzer) mit Rücksicht auf die verdichtete Randzone, die dem auf der Platte erschienenen kirschgrossen Gebilde einen ringförmigen Charakter verlieh und aus dem Umstand, dass sich das Konkrement bei seitlicher Rumpfaufnahme nicht auf die Wirbelkörper (wie Nierenstein), sondern ventralwärts von diesen projizierte, die sichere Diagnose eines festsitzenden Gallensteins gestellt, der von Eiselsberg bei der Laparotomie im Choledochus eingekeilt gefunden und nach Choledochotomie entfernt wurde. Der Lage und der Form nach entsprach dieser Solitärstein vollkommen dem radiologisch festgestellten Konkremente[1]).

Bezeichnend in dieser radiologischen Steindiagnosenfrage ist der Standpunkt Kehr's, der „gar nicht wünscht, dass die Röntgenstrahlen auch in das Dunkel der Gallenblase hineinleuchten, damit nicht dem indikationslosen Operieren nur auf Grund der Steindiagnose auf der Platte Tor und Tür geöffnet wird"!

Mit den Fortschritten der radiologischen Diagnostik der ulzerösen Prozesse des Magens und Duodenums wurde auch den durch die adhäsive Pericholezystitis erzeugten Röntgenbefunden eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, hier insbesondere wieder von den Wiener Radiologen Holzknecht, Haudek, Eissler, Kreuzfuchs und von Bier, Stierlin, Schürmayer u. a. Wenn auch bisher nur auf Grund des radiologischen Befundes eine sichere differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen Periduodenitis und Pericholezystitis, die ja oft wechselseitig ineinander

1) Demonstration Dr. Sgalitzer, Gesellsch. d. Aerzte in Wien, Sitzung vom 13. Dezember 1918.



übergehen, nicht gelungen ist, muss immerhin bei zweifelhaften Fällen dem radiologischen Befund als Hilfsmittel zur speziellen Diagnostik bei Gallenprozessen ein gewisser Wert zugesichert werden. Namentlich zwei radiologische Befunde werden für die adhäsive Pericholezystitis mitunter als charakteristisch angegeben, einmal die Rechtsfixation des Pylorus, das andere Mal taschenförmige Ausbuchtungen der Duodenalwand, wie sie durch pericholezystitische Stränge erzeugt werden können. Nachdem beide Befunde auch der auf Ulkusbasis beruhenden Periduodenitis entsprechen können, wird ein derartiger Befund nur dann für die Annahme eines primären Gallenleidens zu verwerten sein, wenn aus der Anamnese oder zumindest einem objektiven Zeichen auf ein Gallenleiden geschlossen werden kann, selbst dann, wenn dasselbe sich schon jahrelang nicht durch prägnante Zeichen zu erkennen gegeben hat. Auch die duodenale Magenmotilität konnten Kreuzfuchs und Eissler bei duodenalen Kongestionen im Gefolge der Cholelithiasis in manchen Fällen nachweisen. Nach den neuesten systematischen Untersuchungen von Rohde aus der Rehn'schen Klinik sind infolge pericholezystitischer Adhäsionen bei 81 pCt. der Fälle im Röntgenbilde die Lage und Gestalt des Magens nicht normal, und in 35 pCt. ist die Motilität im Sinne einer Pylorusinsuffizienz oder -stenose gestört. Wie schon eingangs angedeutet, verfügen wir nicht auf darauf eingestellte systematische radiologische Untersuchungen, bei denen übrigens gerade in diesem Kapitel Verschiedenheiten der subjektiven Auffassung einzelner radiologischer Symptome nicht zu vermeiden sein dürften. Ich gestatte mir nun, aus den in dieser Arbeit mitgeteilten radiologischen Befunden einige zur Besprechung herauszugreifen.

Bei Fall 15 spricht der Röntgenbefund von einer Schattenaussparung in der Umgebung eines im Pylorus persistierenden Wismutfleckes, die den Eindruck eines kraterförmigen Tumors macht, ebenso wird bei Fall 20 von einem Füllungsdefekt der Pars pylorica gesprochen. Wir finden bei der Laparotomie bei Fall 15 eine mit dem Duodenum verwachsene Schrumpfblase mit Abknickung der Pars pylorica durch pericholezystitische Verwachsungen gegen die Leberpforte zu, bei Fall 20 ergibt sich nicht die geringste Wandveränderung des Magens, aber eine in ihrer ganzen Länge mit dem oberen Duodenum verwachsene Gallenblase.

Diese Befunde entsprechen ganz der Annahme Clairmont's und Haudek's, dass ein Tumor, der einem dem Magen benachbarten Organ angehört, die anliegende Magenwand einstülpt und eine Schattenaussparung an dieser Stelle herbeiführen kann.



Demgegenüber konnte ebenfalls aus einem Füllungsdefekt im Antrum pyloricum bei Fall 33 auf ein Pylorusneoplasma geschlossen werden; bei der Laparotomie fand sich der angenommene Pylorustumor und es wurde die Magenresektion ausgeführt, doch wurde nebenbei eine grosse steingefüllte Gallenblase exstirpiert, welche aber keinerlei Verwachsungen mit dem Magenduodenaltrakt zeigte.

Eine Reihe von Fällen zeigte Verdrängungen des Magens und Duodenaltraktes: bei Fall 19 zeigt sich am Röntgenschirm eine Verdrängung des Duodenums nach rechts oben, bei Fall 25 Verdrängung der Pars pylorica nach vorn und links, durch den in beiden Fällen leicht palpierbaren grossen Gallenblasentumor, der sich bei der Operation in beiden Fällen mit dem Duodenum stark verwachsen erweist. Bei Fall 30 spricht der Röntgenbefund von einer Deformierung des absteigenden Duodenalschenkels, der sich an einer Stelle als nach links ausgebuchtet zeigt, anscheinend durch Kompression von seiten des gut palpablen Gallenblasentumors; bei der Laparotomie ist diese Kompression durch die enorm grosse, starre, wandverdickte und frisch verwachsene Gallenblase gut festzustellen. Bei Fall 16 zeigt sich bei der Durchleuchtung eine Linksverdrängung des Magens, welche sich durch die bei der Laparotomie gefundene 15 cm lange, mit dem Duodenum verwachsene Gallenblase wohl leicht erklären lässt.

In allen 4 Fällen handelte es sich um grosse, gut palpable Gallenblasentumoren, durch deren Expansion die unter dem Röntgenschirm sichtbar gewordene Verdrängung um so mehr augenscheinlich wurde, als gleichzeitig Verwachsungen bestanden haben, welche ein gegenseitiges Ausweichen unmöglich machen.

Bei Fall 34 wurde der schon palpatorisch als Gallenblase angesprochene Tumor radiologisch als extraventrikulär gelegen bezeichnet; er projizierte sich auf das Duodenum und verschob sich mit diesem; dieser unter dem Röntgenschirm gefundene Zusammenhang zwischen Gallenblasentumor und Duodenum zeigte sich bei der Operation durch den Befund reichlicher Adhäsionsbildung zwischen den beiden Organen bestätigt, welche zum grossen Teil auch auf die hochgradige Perigastritis infolge eines gleichzeitigen Ulcus ventriculi zurückzuführen waren. Hochgradige Pericholezystitis mit Duodenaladhäsionen erzeugte den gleichen radiologischen Befund auch bei Fall 18.

Es kann demnach bei gut palpablem Gallenblasentumor ein adhäsiver Zusammenhang mit dem Magenduodenaltrakt durch gleichgerichtete Verschiebung des Duo-



denums bei Druck auf die Gallenblase unter dem Röntgenschirm sichtbar gemacht werden.

Bekanntermassen kann bei mangelhaftem oder negativem Tumorpalpationsbefund ein umschriebener Druckpunkt unterhalb des rechten Rippenbogens in der Mamillarlinie auf eine Gallenblasenerkrankung hinweisen, wenn sich derselbe bei der Palpation unter dem Röntgenschirm als extraventrikulär und extraduodenal gelegen erweist, wie dies übrigens auch Röntgen- und Operationsbefund bei Fall 23 gezeigt hat.

Die Schwierigkeit der radiologischen Diagnostik setzt gewöhnlich bei jenen Fällen ein, wo die das ganze Krankheitsbild beherrschenden Magensymptome infolge der Anamnese oder einzelner objektiven Zeichen doch auf einen Zusammenhang mit einem primären Gallenleiden hindeuten. Hier ist in erster Linie die Differentialdiagnose gegenüber dem Ulcus duodeni zu nennen. Ist es einmal zu einer Pericholezystitis gekommen, so kann der weitere Krankheitsverlauf eine grosse Aehnlichkeit mit dem Symptomenkomplex des Ulcus duodeni bekommen, das pathologisch-anatomische Moment bilden die Schrumpfungsvorgänge, die sich sowohl nach Cholezystitis als auch nach Ulcus duodeni in dem engbegrenzten Gallenblasenduodenalwinkel vollziehen und hier trotz getrennter Ursachen zu gleichen Wirkungen führen können, die auf dem Röntgenschirm eine reinliche Scheidung oft unmöglich machen.

Wir finden bei Fall 24 einen leicht nach rechts verzogenen, in der pylorischen Gegend fixierten Magen mit normaler Motilität; dazu kommt mangelhafte Entfaltbarkeit und Druckschmerzhaftigkeit des Bulbus duodeni. Die Diagnose Gallenblasenerkrankung mit Periduodenitis lässt sich hier leicht stellen, da die Anamnese uns mit dem typischen Symptomenkomplex einer Cholelithiasis bekannt macht; die Operation zeigt eine breit mit dem Duodenum verwachsene Gallenblase. Bei Fall 28 spricht der Röntgenbefund von einem rechtsgelegenen kaudalen Magenpol mit einem Viertel Rückstand; in der Pars superior duodeni bleibt ein sanduhrförmiger Rest, dazu entscheiden Hyperperistaltik und abnorm rasche Bewegung und die das ganze Krankheitsbild nunmehr beherrschenden Magenbeschwerden auf Ulcus duodeni mit Periduodenitis. Die anamnestische Angabe, dass vor 7 Jahren typische Gallensteinkoliken bestanden haben sollen, findet ihre Bestätigung im Operationsbefund: Es findet sich wohl hochgradige Periduodenitis, aber als Fortsetzung einer primären Pericholezystitis; eine chronisch entzündete steingefüllte Gallenblase kann exstirpiert werden, es wird aber kein Anhaltspunkt für einen alten oder frischen Ulkusprozess gefunden. (Laut brieflicher Mitteilung befindet sich Patient

derzeit vollkommen beschwerdefrei.) Bei Fall 32 weist Rechtsverziehung des Bulbus duodeni auf periduodenitische Adhäsionen hin, die der Anamnese folgend ihre Ursache in einer Cholezystitis haben dürften. Die Gallenlaparotomie zeigt eine Schrumpfblase mit ausgedehnter Pericholezystitis mit starker narbiger Verziehung des Duodenums nach rechts oben.

Bisweilen können Stenosierungen am Magenausgang bzw. angrenzenden Duodenalabschnitt, welchen wir bei Ulkusprozessen mit starker Schrumpfungstendenz mitunter begegnen, ebenfalls die radiologische Differentialdiagnose sehr erschweren, wenn sie in einer Pericholezystitis ihre Ursache haben.

So liess sich unter anderem bei Fall 31 auf dem Röntgenschirm ein wenig durchgängiger Pylorus und ein beträchtlich dilatierter hypotonischer Hakenmagen nachweisen. Obwohl die Anamnese ergab, dass vor 6 Jahren eine Zeitlang Ikterus und Acholie bestanden hat, wurde mit Rücksicht auf die hochgradigen von den Mahlzeiten abhängigen Magenbeschwerden unter Annahme eines Pylorustumors median laparotomiert; es fand sich eine kleine entzündete Gallenblase mit pericholezystitischem Abszess, der ins Duodenum eingebrochen war; an dieser Stelle befand sich, wie der autoptische Befund ergab, eine hochgradige stenosierende Narbe. Einen ähnlichen Befund bietet Fall 14, wo das Duodenum bis auf Bleistiftdicke stranguliert war. Bei dem unter akutesten Erscheinungen eingelieferten Fall stellte der radiologische Befund eine hochgradige Pylorusstenose durch Adhäsionen fest.

Sehr grosse unbewegliche Gallenblasen können durch Druck auf das Duodenum ein Passagehindernis bilden, wobei den dabei in der Regel gefundenen Adhäsionen kaum eine Bedeutung beizumessen ist, wie Fall 29 zeigte: der Gallenblasentumor war hier gut palpabel, der radiologische Befund liess eine leichte Stagnation im Bulbus mit mangelhafter Füllung erkennen, zirkumskripte Veränderungen waren mit Sicherheit nicht nachweisbar, jedoch deutete ein kleines Passagehindernis am oberen Duodenalknie auf Spasmus oder äussere Strangulation hin. Es fand sich eine enorm grosse Gallenblase mit durchschnittlicher Wandverdickung von $1^1/_2$ cm, welche durch frische, leicht lösliche Adhäsionen einen Zusammenhang mit dem Duodenum zeigte, dasselbe aber vermöge ihrer Grösse und starren Unbeweglichkeit komprimierte.

Ganz besondere Verhältnisse für die radiologische Untersuchung ergeben sich bei gleichzeitig vorkommendem Ulkus des Magenduodenaltraktes und gleichzeitiger Cholelithiasis; hierher gehört auch das gleichzeitige Vorkommen eines



Magenkarzinoms, worauf ich in diesem Kapitel schon in Fall 37 hingewiesen habe. Bei Fall 34 dreht sich, wie schon erwähnt, der radiologische Befund einzig um den deutlich palpablen Gallenblasentumor; das bei der Operation gefundene gleichzeitige grosse Ulkus an der Magenhinterwand scheint nicht zur radiologischen Beobachtung gekommen zu sein. Es fand sich hier kein adhäsiver Zusammenhang zwischen der Gallenblase und dem Pylorus. Demgegenüber finden wir bei Fall 35 die genaue radiologische Diagnose eines tiefgreifenden Ulkus mit Sanduhrenge an der kleinen Kurvatur mit ausgedehnter Perigastritis; bei der Operation findet sich völlig isoliert von dem Ulkus eine grosse, steingefüllte Gallenblase ohne pericholezystitische Adhäsionen. Bei Fall 40 spricht ein nach rechts verlagerter Magen, druckschmerzhafter, deformierter Bulbus duodeni im Röntgenbefund für ein Ulcus duodeni, welches bei der Operation dementsprechend auch gefunden und reseziert wird. Als Nebenbefund haben wir eine grosse hydropische Gallenblase mit Zystikusverschlussstein, welche ebenfalls in keinerlei adhäsivem Zusammenhang mit dem Duodenum steht und exstirpiert wird. Bei Fall 38 findet sich unter dem Röntgenschirm ein ins Pankreas penetrierendes Ulkus. Die Laparotomie deckt ein Adhäsionskonglomerat auf mit hochgradiger Perigastritis um das Ulkus, welche sich als Periduodenitis fortsetzt und mit einer von einer steingefüllten Schrumpfblase ausgehenden hochgradigen Pericholezystitis zusammenstösst.

Aus diesen Fällen geht hervor, dass bei gleichzeitigem Vorkommen von Ulkus des Magenduodenaltraktes und gleichzeitiger Gallenblasenerkrankung sich der radiologische Befund in der Regel auf das Ulkus konzentrieren dürfte und das um so mehr, wenn keine pericholezystitischen Verwachsungen vorhanden sind. Wenn derart komplizierte Verhältnisse vorliegen, wie im zuletzt besprochenen Fall 38, wo die Adhäsionsbildung sowohl von der Gallenblase als auch vom Magenulkus ausgegangen ist, so dass es zu einer adhäsiven Verbackung vom Leberrand bis zur Pars media des Magens kam, muss eine radiologische Differentialdiagnose auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen.

Beeinträchtigung der normalen motorischen Magenfunktion im Sinne einer verzögerten oder unvollkommenen Austreibung konnten wir unter den hier angeführten radiologischen Befunden nur bei ausgesprochener hochgradiger Stenosierung des Pylorus oder Duodenums durch pericholezystische Adhäsionen (Fall 14 und 31) finden, ausserdem noch bei 3 Fällen mit gleichzeitigem Vorkommen einer Gallenblasenerkrankung und eines Ulcus ventriculi und duodeni

(Fall 28, 35 und 40). In der grossen Mehrzahl der Fälle finden wir trotz hochgradiger wechselseitiger Adhäsionsbildung zwischen Gallenblase und Duodenum die motorische Funktion des Magens als normal bezeichnet.

Zurückkehrend zu dem oft täuschend ähnlichen radiologischen Befund bei Ulcus duodeni und bei auf Cholezystitis fussender Pericholezystitis gestatte ich mir noch aus der letzten Operationsperiode der Klinik stammende 6 Fälle von Ulcus duodeni in Tabellenform anzuführen (siehe umstehend), welche durch starke Verwachsungen und periduodenitische Verlagerungen der Gallenblase kompliziert sind. Ich habe die Häufigkeit dieser Komplikation bereits eingangs am Haberer'schen Material perzentuell angeführt.

Bei den vorstehenden Fällen spricht der grösste Teil der Anamnesen für den für Ulcus duodeni so charakteristischen periodischen Verlauf der Magensymptome; wir finden hier in der Anamnese nicht die geringsten Anhaltspunkte für eventuell überstandene Gallenblasenerkrankungen, doch treffen wir bei all diesen Fällen bei der Operation auf ausgedehnte periduodenitische Adhäsionen, welche die Gallenblase ergriffen und bei Fall 2 und 3 sogar zu einer teilweisen Verlagerung der Gallenblase geführt haben, ohne dass es zu Erscheinungen von seiten der Gallenblase gekommen ist. Die radiologischen Befunde dieser Fälle decken sich, wie aus der der Tabelle ersichtlich ist, zum Teil ganz mit den bei primärer Cholezystitis gefundenen. Dies gilt insbesondere für die Rechtsfixation des Pylorus durch pericholezystitische Stränge, deren geradezu unmögliche Unterscheidung von der Verziehung des Magens durch Periduodenitis insbesondere von Haudek sichergestellt worden ist. Ebenso steht es mit der Deformierung des Bulbus duodeni und seiner mangelhaften Entfaltbarkeit, Ausbuchtungen und Eindellungen am Duodenum und mit der sichtbaren Stenosenbildung, welche als mangelhafte Passage auf dem Röntgenschirm zum Ausdruck kommt. Die Gemeinsamkeit dieser radiologischen Befunde bei der oft ineinander übergehenden Pericholezystitis und Periduodenitis ist die Ursache des von vielen Seiten angezweifelten Wertes der Radiologie bei Cholelithiasis, die wir andererseits zur Unterstützung der Diagnose bei okkulten Fällen, wie sie häufig die Gallenblasen-Duodenalfisteln bilden, ungern vermissen möchten. Immerhin werden bestimmte Veränderungen des Bulbus duodeni, insbesondere das Nischensymptom, mit Sicherheit für das Vorhandensein eines



Nr.	Name, Alter und Aufnahme	Anamnese	Magensaftbefund
1	August St., 46 J. 9. 11. 1918	Seit 1 Jahr periodische Schmerzen 3 bis 4 Stunden nach dem Essen, mit Nachtschmerz und Erbrechen, Abmagerung.	Ges.-Azid. 92, freie HCl 80.
2	Franz F., 33 J. 20. 11. 1918	Seit 6 Jahren Magenbeschwerden, seit 4 Monaten periodisch regelmässiges Auftreten derselben $1/2$ bis 2 Stunden nach dem Essen. Nachtschmerz und Erbrechen. Benzidinprobe negativ.	Reaktion: amphoter, HCl fehlt, Milchsäure positiv.
3	Johann H., 35 J. 21. 11. 1918	Seit 1 Jahr Magenbeschwerden, welche regelmässig 2 Stunden nach dem Essen auftreten, häufig Erbrechen, Abmagerung.	Ges.-Azid. 60, freie HCl 35.
4	Anton D., 29 J. 7. 12. 1918	Seit 1 Jahr Magenbeschwerden, meist 2 Stunden nach dem Essen, Aufstossen, Sodbrennen, Abmagerung. 2 mal Blutbrechen. Benzidinprobe positiv.	Ges.-Azid. 60, freie HCl positiv.
5	Franz N., 33 J. 8. 7. 1919	Jahrelange Schmerzen, meist einige Stunden nach dem Essen, mit häufigem Erbrechen und starker Abmagerung.	Ges.-Azid. 78, freie HCl 55.
6	Josef D., 57 J. 22. 1. 1919	Seit 12 Jahren Magenbeschwerden im Anschluss an die Mahlzeiten, in letzter Zeit zunehmender Nachtschmerz.	Ges.-Azid. 44, freie HCl 32.



Röntgen	Operationsbefund	Art des Eingriffes	Verlauf
Rechts vermutlich durch Adhäsionen fixierter Magen von normaler Motilität. Druckschmerz des Duodenums. — Verdacht auf Ulcus duodeni.	Duodenum durch breite flächenhafte Adhäsionen mit der Leberunterfläche und Gallenblase verwachsen. Hellergrosses Ulkus d. Vorderwand, 2 Finger vom Pylorus entfernt.	Resectio duodeni et ventriculi.	Geheilt entlassen
Ptotischer Magen mit sehr tiefgreifender, pyloruswärts gerichteter Peristaltik und normal. Austreibungszeit. Hypersekretion. Druckschmerz der Umgebung des Pylorus. Verdacht auf Ulkus des Pylorus, vielleicht verbunden mit einer leichten kompensierten Verengerung des Pylorus.	In der Umgebung des Pylorus, nach dem Duodenum zu, zahlreiche flächenhafte Verwachsungen, die die Gallenblase bis zur Majo'schen Vene heranziehen, so dass sie gleichsam als Schutzdecke über der Pars sup. duod. liegt. Kronengrosses Ulkus am Anfang des Duodenums, in das der Choledochus zieht.	G. E. r. p. Lösung der Gallenblase aus den Adhäsionen.	do.
Antrum pylori zugespitzt und deformiert, Bulbus duod. schwer entfaltbar. Nach 5 Stunden noch $^4/_5$-Rest.	Eigrosser Ulkustumor der Pars hor. sup. duod., 2 cm rechts von der Majo'schen Vene. Gallenblase über das Ulkus darübergezogen und durch breite Adhäsionen mit demselben verlötet; nach Mobilisierung der Gallenblase aus den Adhäsionen zeigt sich das Ulkus mit Pankreas verwachsen und der Choledochus in den Tumor mit einbezogen.	G. E. r. p.	do.
Schräg nach rechts verlaufender Magen, der in der pylorischen Gegend fixiert ist. Motilität kaum nennenswert verzögert. Bisweilen antiperistalt. Wellen. Druckschmerz des schlecht gefüllten Bulbus duod. Stenose. Ulcus duodeni.	Im Duodenum, etwa fingerbreit vom Pylorus entfernt, ein taubeneigrosses, mit Gallenblase, Choledochus u. Pankreas verwachsenes Ulkus.	G. E. r. p.	do.
Kleiner 6 Stunden-Rest u. Antiperistaltik. Inselartige Verteilung d. Bariums im Bulbus duod. Divertikel der Pars superior; Druckempfindlichkeit daselbst. Ulcus duodeni.	An der vorderen Seite des Pylorus Ulkusnarbe. Die Pars horiz. duodeni mit der Gallenblase stark verwachsen. Lösung der Verwachsung. Wegen ausgeklungenem Prozess keine Reaktion.	G. E. r. p., später G. E. a. a. wegen Circulus.	do.
Dauerbulbus, 5 Stunden nach d. Mahlzeit noch gefüllt. Gesamte Anfangsentleerung des Pylorus. Bulbusfüllung gelingt erst nach recht. Seiten- u. Beckenhochlagerung. Bulbus deformiert u. druckempfindlich. Ulcus duodeni.	Im Duodenum nussgrosses, derbes, mit Gallenblase und Pankreas verwachsenes Ulkus mit Nische. Gallenblase und Gallenwege innig mit d. Ulkustumor verwachsen.	Unilat. Pylorusausschaltung nach Eiselsberg.	do.



Ulcus duodeni sprechen, was ja das gleichzeitige Vorhandensein einer Cholelithiasis nicht auszuschliessen braucht.

Die Rautenberg'sche Methode zur Herstellung des Pneumoperitoneums, durch die, wie bereits mehrere Publikationen beweisen, die radiologischen Untersuchungen der Gallenblase wesentlich vervollkommnet werden dürften, haben wir auf unserer Klinik bisher noch nicht geübt. Ein auf einer Wiener Klinik in unmittelbarem Anschluss an die intraperitoneale Lufteinblasung erfolgter Todesfall veranlasste uns, zurzeit noch eine abwartende Haltung einzunehmen.

Als Ergebnis dieser radiologischen Befunde aus unserer Klinik lässt sich zusammenfassend sagen:

Die direkte Steindiagnostik wird bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der lichtdurchlässigen festen Gallenkonkremente nur vereinzelt bei Steinen mit dichtem Kalkmantel möglich sein.

Eine primäre Gallenerkrankung ist wahrscheinlich, wenn ein unter dem rechten Rippenbogen gelegener Druckpunkt bei der Palpation unter dem Röntgenschirm sich als extraventrikulär und extraduodenal gelegen erweist.

Ein Gallenblasentumor kann an der benachbarten Magen- und Duodenalwand am Röntgenschirm in Form einer Schattenaussparung erscheinen, insbesondere wenn wechselseitige Verwachsungen bestehen; allerdings muss hinzugefügt werden, dass der Charakter dieser Aussparungen für gewöhnlich ein anderer ist als jener beim Magentumor.

Der adhäsive Zusammenhang zwischen Gallenblase und Magenduodenaltrakt kann bei vorhandenem Gallenblasentumor durch gleichgerichtete Verschiebung des Duodenums bei Druck auf die Gallenblase auf dem Röntgenschirm sichergestellt werden.

Die sowohl für Ulcus duodeni als auch Pericholezystitis bekanntlich mitunter gemeinsamen radiologischen Erscheinungen (Rechtsfixation, Bulbusdeformierung, mangelhafte Bulbusentfaltbarkeit, Passagehindernisse) sind nur dann als ein Zeichen für Gallenblasenerkrankung zu verwerten, wenn aus der Anamnese oder zumindest einem anderen objektiven Zeichen auf eine Gallenerkrankung geschlossen werden kann, auch wenn die auf Gallenleiden verdächtigen Symptome bereits viele Jahre nicht mehr zum Ausdruck gekommen sind. Nischensymptome werden jedenfalls zugunsten eines Ulcus duodeni sprechen.

Beschwerderezidive nach Cholezystektomien durch Verwachsungen des Duodenums.

Unter den sogenannten „unechten Rezidiven“ nach Cholezystektomien spielen unter anderem die Adhäsionen des Duodenums und Pylorus mit der unteren Leberfläche eine wesentliche Rolle. Nur sehr selten allerdings erreichen die Beschwerden einen so hohen Grad, dass sich die Patienten zu einem neuerlichen Eingriff entschliessen können. Diese Adhäsionsbeschwerden veranlassten bekanntlich unter anderen auch Witzel, die Technik der subserösen Ektomie zu empfehlen, wodurch die Hinterlassung der grossen wunden Leberunterfläche vermieden werden soll, deren nicht oder mangelhafte Deckung zur Ausbildung von Adhäsionen führen kann, welche zur Alteration des benachbarten Pylorus oder Duodenums führen. Die subseröse Ektomie entspricht auch der Forderung Rotter's (Goldmann), dass das Gallenblasenlager so versorgt sein muss, dass daraus keine Sekretion in die freie Bauchhöhle stattfindet. Unter dieser Bedingung könne man nach exakter Zystikusstumpfversorgung in den meisten Fällen die Bauchhöhle ohne Tamponade schliessen.

Heidenhain erhält zur Vermeidung von „Adhäsionskoliken“ einen Teil der Gallenblasenserosa und schliesst das Gallenblasenbett sorgfältig durch Nähte. Bei sich als notwendig ergebender Choledochusdrainage schaltet Heidenhain Netz zwischen Leberfläche, Magen und Duodenum.

Kehr als absoluter Verfechter der Tamponade fand auch nach der Witzel'schen Ektomie ebenso ausgedehnte Verwachsungen, wie nach Ektomie mit Tamponade; er hält die durch den Tamponadenreiz auftretende Adhäsionsbildung bei Choledochotomie zur Bildung eines von der freien Bauchhöhle separaten Kanales zwecks Nachbehandlung für überaus wichtig. Auf unserer Klinik wird die subseröse Ektomie nur sporadisch in besonders günstigen Fällen geübt, in der Regel wird die Gallenblase nach Langenbuch nach vorheriger Umschneidung des Serosaüberganges auf die Leber aus dem Leberbette ausgeschält und nun werden die Ränder des Gallenblasenbettes in der Leber durch einige Katgutnähte adaptiert oder einander maximal genähert; gegebenenfalls wird auch die Netzdeckung versucht, immer aber kommt ein Streifen auf die Leberwunde, ein zweiter Streifen zum ligierten Zystikus oder zur Einmündung des Hepatikusdrains; ausserdem wird für die ersten Tage meistens noch ein Gummidrain neben dem Streifen eingeführt. Leider ist es durch die Zertrümmerung unserer Monarchie zurzeit ganz unmöglich geworden, eine exakte Nachuntersuchung auszu-



führen, da ein grosser Teil unserer ehemaligen Patienten nunmehr im feindlichen Auslande wohnt. Fragebogen brachten nur ganz vereinzelte Nachrichten. Es ist daher zurzeit unmöglich, über unsere Dauerresultate zu sprechen. Ich bin jedoch in der Lage, über 3 Fälle zu berichten, bei welchen es nach auf unserer Klinik ausgeführter Ektomie durch Adhäsionsbildung zur Stenosierung des Duodenums kam, so dass Gastroenterostomie ausgeführt werden musste. Ich lasse die 3 Krankengeschichten dieser relativ seltenen postoperativen Komplikation folgen, die um so bemerkenswerter sind, als der zweite Eingriff in den zwei letzten Fällen, die ich zu operieren Gelegenheit hatte, 3 bzw. 18 Jahre nach der Ektomie stattgefunden hat.

Fall 44. Cholezystektomie. 3 Jahre später wegen Schmerzen und Erbrechen Relaparotomie. Hochgradige Verwachsungen. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Geheilt.

Marie H., 42 J., operiert 26. 10. 1905.

Vor etwa einem Jahre plötzlich Schmerzen im rechten Oberbauch, die 14 Tage mit wechselnder Intensität andauerten, Es wurde damals von einem Arzte Appendizitis diagnostiziert. Die Pat. bemerkte damals auch eine Geschwulst im rechten Oberbauch, die wieder verging. Seither hatte sie bei schwerer Arbeit immer Bauchschmerzen, ganz unabhängig von den Mahlzeiten.

Man findet ein überall leicht druckempfindliches Abdomen und eine bezügliche verschiebliche, besonders druckempfindliche Resistenz unter dem rechten Rippenbogen.

Bei der Laparotomie parallel dem Rippenbogen findet sich eine hühnereigrosse, prall gespannte Gallenblase mit spärlichen frischen Verwachsungen gegen das Duodenum zu. Die Gallenblase lässt sich leicht aus der Leber ausschälen; die Adhäsionen werden stumpf gelöst. Ektomie. Naht der Leberwunde, Vioformgazetamponade. Nach 20 Tagen geheilt entlassen.

Nach der Operation fühlte sich die Pat. ein Jahr lang vollkommen wohl, dann stellten sich, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, neuerlich Schmerzen ein, die in die rechte Flanke ausstrahlten, es kam zu häufigem Erbrechen.

Bei der Neuaufnahme, 3 Jahre nach der ersten Operation, zeigt sich das Abdomen im Epigastrium druckschmerzhaft, es besteht deutliches Magenplätschern.

Bei der am 22. 7. 1908 vorgenommenen medianen Laparotomie finden sich flächenhafte, starke Adhäsionen, die den Pylorus und das Duodenum fest unter den Leberrand hinauffixieren. Teilweise werden diese Adhäsionen gelöst, doch ist eine vollständige Lösung aussichtslos, deshalb hintere Gastroenterostomie.

Vollkommen beschwerdefrei geheilt entlassen.

Aus dem Antwortschreiben auf den Fragebogen vom Februar 1920 ist zu ersehen, dass sich Pat. vollkommen beschwerdefrei fühlt.



Fall 45. Cholezystektomie. 3 Jahre später wegen Stenosenbeschwerden Relaparotomie. Stenosierung des Duodenums durch Adhäsionen vom Gallenblasenbett aus. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Heilung.

Juliane St., 38 Jahre alt, aufgenommen 10. 8. 1916. (1. Aufnahme.)

Vor $4\,^1/_2$ Jahren traten im Anschluss an einen Diätfehler Schmerzen im Oberbauch auf, die seither sich wiederholt einstellten und in der letzten Zeit fast täglich anfallsweise kamen. Die Nahrungsaufnahme blieb unverändert. Die Anfälle kommen fast regelmässig jeden Tag nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr und dauern etwa eine Stunde. Es bestehen dann bohrende Schmerzen in der Gallenblasengegend. In der Zwischenzeit ist die Pat. ganz beschwerdefrei und bei gutem Appetit. Keinerlei Magenbeschwerden, kein Erbrechen, jedoch Obstipation. Die Pat. wurde bisher mit Abführmitteln behandelt.

Befund: Beträchtliche Abmagerung, Druckempfindlichkeit bei tiefer Palpation in der Gallenblasengegend.

Operation 17. 8. 1916: Rechtsseitige intrarektale Laparotomie. Die Gallenblase ist vergrössert, durch leicht lösbare feine Adhäsionen mit Netz und Duodenum verwachsen. Der Ductus cysticus erweist sich nach der Adhäsionslösung als obliteriert. Er wird hart am Choledochus ligiert und durchtrennt. Die Gallenblase lässt sich sehr leicht aus dem Leberbett ausschälen. Das kaum blutende Gallenblasenbett der Leber wird durch einige Katgutnähte geschlossen. Typische Appendektomie der sehr langen Appendix. Es werden zwei Isoformgazestreifen zur Leberwunde und zum Zystikusstumpf eingelegt. Nach glatter Heilung mit $1\,^1/_2$ kg Gewichtszunahme am 28. 8. 1916 entlassen.

Neuaufnahme 12. 12. 1916 (4 Monate post operationem). Pat. gibt an, sich 4 Wochen lang nach der Entlassung wohl gefühlt zu haben. Nach dieser Zeit spürte sie plötzlich ohne äussere Veranlassung Schmerzen in der Magengegend. Sie erbrach alles und vertrug seither nur geringe Nahrungsmengen. Dieser Zustand ist anhaltend.

Befund: Druckempfindlichkeit besteht nur bei tiefer Palpation unter dem rechten Rippenbogen, Stuhl, Harn normal. Pat. wird nun bis 4. 1. 1917 auf der Klinik beobachtet; sie gibt bei den Schmerzanfällen an, sie habe das Gefühl, dass der Magen „verklebt" wäre, plötzlich „springt etwas auf" und die Schmerzen verschwinden. Die Stuhlprobe ergibt negativen Blutbefund, normaler Magensaftbefund.

Röntgen: Morphologisch normaler Magen, normale Motilität im Dünndarm. Normale Füllung und Motilität des Dickdarmes.

4. 1. auf die 2. med. Klinik transferiert, von wo sie nach 14 Tagen entlassen wurde.

Neuaufnahme 29. 8. 1919 (3 Jahre post operationem). Pat. bringt einen Brief ihres Arztes (Dr. Manksch) vom Lande mit, in dem es unter anderem heisst: „Ich muss bemerken, dass sie mit ziemlicher Bestimmtheit und konstant Beschwerden angibt, die mir eher auf eine Stenosierung des Pylorus oder Duodenums zu beruhen scheinen."

Von der Pat. erfahren wir, dass sie sich seit der letzten Entlassung nie



mehr wohl gefühlt habe, dass ferner seit 6 Monaten starke Magenbeschwerden mit häufigem Erbrechen bestehen.

Isolierte Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 35, freie Salzsäure 10.

Röntgen: Median gelegener, motorisch normaler Magen. Nach erfolgter Magenentleerung bleibt durch mehrere Stunden ein Wismutdepot im Bulbus duodeni liegen. Dieser ist leicht druckschmerzhaft. Diagnose: Verwachsungen mit Stenosierung.

Operation 5. 9. 1919: Mediane Laparotomie in Aethernarkose. Der Magen ist vollkommen normal. Der Pylorus und das Duodenum ist mantelartig durch zur Leberunterfläche ziehende Verwachsungen verhüllt, nach deren scharfer Lösung sich folgendes Bild zeigt: Die Leber umschliesst mit ihrem scharfkantigen, ziemlich atrophischen Rande in der Gegend des ehemaligen Gallenblasenbettes zwingenartig die Pars horizontalis superior und einen Teil der Pars descendens duodeni. Der Choledochus ist bleistiftdick, kein Konkrement palpabel. Nach Lösung der Adhäsionen zeigt sich die Duodenalwand intakt. 4 Querfinger breite hintere Gastroenterostomie.

27. 9. wird die Pat. per primam geheilt vollkommen beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung 4. 4. 1920: Pat. hat ab und zu leichte Schmerzen unterhalb des Schwertfortsatzes. Sie hat seit der Operation niemals gebrochen und fühlt sich vollkommen wohl. 5 kg Gewichtszunahme.

Röntgen: Sehr rasche Entleerung des Wismutbreies durch die Gastroenterostomieöffnung, Antrum pylori mangelhaft, Duodenum nicht entfaltbar.

Fall 46. Cholezystektomie. 18 Jahre später Schmerzanfälle und Erbrechen im Anschluss an Mahlzeiten. Laparotomie. Hochgradige Verziehung des Duodenums durch Adhäsionen vom Gallenblasenbett aus. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Geheilt entlassen, später an Lungenembolie gestorben.

Juliane K., operiert am 13. 12. 1902 und 23. 2. 1920.

Vor etwa $1^1/_2$ Jahren kolikartige, nach dem Kreuz zu ausstrahlende Schmerzen mit Fieber; es entstand im rechten Oberbauch eine druckempfindliche Geschwulst; auch bestand einige Tage Ikterus. Seitdem kam es noch zu zwei gleichartigen Anfällen, im Juli und im November 1902, abermals mit Ikterus. Seit dem letzten Anfall ist die Pat. bettlägerig. Sie hat um 11 kg abgenommen.

Man tastet einen leicht druckempfindlichen, kleinapfelgrossen Tumor in der Gallenblasengegend.

Operation 13. 12. 1902: Intrarektale Laparotomie in Aethernarkose. Man findet eine stark vergrösserte hydropische Gallenblase, welche durch Adhäsionen an die Leber und Pylorus und den Anfangsteil des Duodenums fixiert ist. Die Adhäsionen lassen sich sehr leicht lösen und es lässt sich ein im Zystikus eingekeilter Stein leicht in die Gallenblase reponieren. Auslösen der Gallenblase aus dem Leberbett und Vollendung der Ek-



tomie. Auf den Zystikusstumpf und auf das leicht blutende Gallenblasenbett kommt ein Jodoformgazestreifen.

Präparat: Trabekelblase mit 13 haselnussgrossen Phosphatsteinen als Inhalt.

18. 12. 1902 nach afebrilem Verlaufe geheilt entlassen.

Neuaufnahme 18. 2. 1920 (18 Jahre post ectomiam).

Laut Fragebogen hatte sich Pat. im Jahre 1908, also 6 Jahre post operationem, als vollkommen geheilt gefühlt. In den allerletzten Jahren litt Pat. häufig an Aufstossen, besonders nach dem Genuss von Kraut, Kohl und Kartoffeln, wobei es auch häufig zu Erbrechen, etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Essen kam. Es kam auch manchmal zu krampfartigen Schmerzen, die sie in der Magengrube lokalisierten. Dabei war der Leib aufgetrieben und es stellte sich regelmässig Erbrechen ein. Kein Ikterus. Die Schmerzanfälle und Beschwerden haben in der letzten Zeit stark zugenommen.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 17, freie Salzsäure 0.

Am Abdomen eine linear verheilte Operationswunde, keinerlei besonderer Palpationsbefund, ausser etwa einer leichten Druckempfindlichkeit neben dem Nabel.

Röntgen: Stark längsgedehnter Magen, der nach 4 Stunden noch $^1/_3$ Rest enthält. Der Bulbus duodeni ist stark in die Quere gegen das Gallenblasenbett zu verschoben und druckschmerzhaft.

Diagnose: Verwachsungen des Bulbus duodeni mit dem Gallenblasenbett, vielleicht liegt auch ein Ulcus duodeni vor.

Operation: Mediane Laparotomie. Nach Eröffnung des Peritoneums ist vorerst vom Duodenum, das durch breite flächenhafte Adhäsionen ganz unter den Leberrand gezogen ist, nichts zu sehen. Entlang des Leberrandes werden die Adhäsionen scharf durchtrennt, und es lässt sich so die Pars horizontalis duodeni und die Pars descendens bis zu dem auf Kleinfingerdicke erweiterten Choledochus aus der Leberumschnürung mobilisieren; an der Duodenalwand keinerlei Anhaltspunkte für ein Ulkus. Man findet ausserdem eine walnussgrosse regenerierte Gallenblase, welche sich gut ausdrückbar zeigt. Sie wird stumpf aus dem Lederbett gelöst. Der Zystikus ist $2^1/_2$ cm lang, wird knapp am Choledochus ligiert und durchtrennt, und die Ektomie der regenerierten Gallenblase ausgeführt. Unter der Annahme, dass das Duodenum durch neuerliche Adhäsionen abermals verzogen und stranguliert werden dürfte, wird eine hintere Gastroenterostomie angelegt.

15. 3. nach afebrilem Verlaufe vollkommen beschwerdefrei entlassen[1]).

Aus den vorliegenden Krankengeschichten ist zu ersehen, dass sich die Patienten bei Fall 44 und 45 etwa nach 3 Jahren, bei Fall 46 sogar nach 18 Jahren nach der Ektomie zu einem neuerlichen Eingriff entschlossen haben, was ziemlich im Widerspruch zu Kehr steht, welcher wohl zugibt, dass bei einem geringen Pro-

1) Pat. erlag 14 Tage nach der Entlassung einer Lungenembolie, ausgehend von einer Femoralisthrombose.



zentsatz der Patienten auch nach Ektomie späterhin „minimale Beschwerden“ auftreten können, aber eine eilige Operation nicht für nötig hält, da sich die Adhäsionsbeschwerden meist wieder verlieren. Beim Durchblick der in der Arbeit von Steintal in den Ergebnissen f. Chir. u. Orthop. angeführten Statistiken über die Dauerresultate nach Cholezystektomien finden wir immer wieder einen mitunter hohen Prozentsatz von postoperativen Störungen von seiten des Magendarmkanales verzeichnet. Ich erwähne unter anderem Schott, der bei seinen nachuntersuchen Patienten nicht weniger als 21,6 pCt. von Magen- und Darmbeschwerden auf Adhäsionen nach Ektomie zurückführte. Unter 6 Fällen von Nachbeschwerden, über die Körte berichtet, fand er zweimal schwere Verwachsungen im Operationsgebiete und einmal narbige Pylorusstenose. Die wenigen operativ behandelten Fälle, welche zur Kasuistik der postoperativen Duodenalstenosen nach Cholezystektomie beitragen, sind durch das relativ rasche Auftreten von adhäsiven Strangulationssymptomen ausgezeichnet. So stellte sich bei Milko's Fall am 16. Tage nach Cholezystektomie unstillbares Erbrechen ein; die Relaparotomie zeigte feste periduodenale Verwachsungen, die eine winkelige Abknickung des absteigenden Duodenalschenkels veranlassten. Gastroenterostomie brachte Heilung. Finsterer berichtet über einen Fall von Cholezystektomie, wobei ausserdem zwecks retroduodenaler Choledochotomie das Duodenum mobilisiert wurde. Das Erbrechen begann am 9. Tage nach der Operation und nahm in der Folgezeit einen derartig bedrohlichen Charakter an, dass am 26. Tage post operationem relaparotomiert wurde; es zeigte sich die Pars horizontalis superior duodeni nahe dem Pylorus geknickt und durch frische Verwachsungen fixiert. Hintere Gastroenterostomie brachte Heilung. Bei diesem Falle lässt Finsterer die Frage offen, ob die Stenose nicht infolge der Mobilisierung des Duodenums entstanden war.

Gehen wir nun zu unseren Fällen über, so ist vorerst höchst bemerkenswert, dass es sich in allen 3 Fällen bei der primären Operation um leichte Ektomien handelte. Bei allen 3 Fällen spricht der erste Operationsbefund wohl von Adhäsionen zum Duodenum, doch werden dieselben als zum Teil frisch und demnach leicht löslich bezeichnet. Die Ausschälung aus dem Leberbett liess sich in allen 3 Fällen vollkommen mühelos bewerkstelligen. Bei Fall 44 und 45 wird das kaum blutende Leberbett, wie es ausdrücklich bei Fall 45 heisst, nach der Ektomie durch Nähte adaptiert und es werden Streifen eingelegt; bei Fall 46 kommt auf das leicht blutende Gallenblasenbett der Leber ein Jodoformgazestreifen ohne vorherige Naht. In keinem dieser Fälle



wurde Choledochotomie und Hepatikusdrainage ausgeführt. Die Präparate sprechen in Fall 44 und 45 von hydropischen Gallenblasen, in Fall 46 handelt es sich um eine typische Steinblase mit Zystikusverschlussstein.

Die primäre Operation gibt uns demnach keinerlei Anhaltspunkte für die nach Jahren aufgetretenen hochgradigen Adhäsionen, da es sich hier ganz im Gegenteil um sehr leichte Fälle handelt.

Aus der Anamnese des Falles 44 ist zu entnehmen, dass die Magenbeschwerden schon ein Jahr nach der Ektomie nach einer Periode vollkommenen Wohlbefindens aufgetreten sind. Bei den Operationen fanden sich derartig starke Adhäsionen, dass die Lösung der Adhäsionen als aussichtslos angesehen und sofort Gastroenterostomie ausgeführt wurde. Laut brieflicher Nachricht befindet sich Patient zurzeit vollkommen wohl. Bei Fall 45 kam es zu den Beschwerden bereits 4 Wochen nach der Ektomie, die sich durch überaus starkes anhaltendes Erbrechen kundgaben. Der Röntgenbefund spricht bei der Neuaufnahme (4 Monate post operationem) von morphologisch normalem Magen und normaler Motilität. Bettruhe bringt Erleichterung und die Patientin wurde entlassen. 3 Jahre später wird die Patientin, die sich nie wohl gefühlt hatte, von dem Landarzt mit der Diagnose Pylorusstenose zur Operation geschickt. Diesmal spricht der Röntgenbefund abermals von einem motorisch normalen Magen, doch lässt ein im Duodenum lange verweilendes Wismutdepot auf Passagehindernisse schliessen.

Bei der nun 3 Jahre nach der Ektomie vorgenommenen Relaparotomie wurden sehr starke Verwachsungen, die, von der Leberkante ausgehend, Pylorus und Duodenum verhüllten, gefunden; nach deren scharfer Lösung zeigte sich die Pars sup. duodeni und der Anfangsteil der Pars descendens vom atrophischen Leberrand zwingenartig umschlossen; nach Befreiung des Duodenums aus dieser eingeengten Lage zeigten sich keinerlei Veränderungen an der Duodenalwand, die etwa auf einen alten oder frischen Ulkusprozess hätten schliessen lassen. Es wurde eine breite Gastroenterostomie angelegt. Bei der Nachuntersuchung gab Patientin an, dass sie sich bis auf ab und zu auftretende leichte Schmerzen unter dem Schwertfortsatz vollständig wohl fühle. Infolge raschen Funktionierens der Gastroenterostomie liessen sich nähere Details am Duodenum nicht darstellen.

Fall 46 ist durch eine regenerierte Gallenblase besonders bemerkenswert und wird mit Rücksicht auf diesen Befund noch



in einer anderen Arbeit besprochen werden. Hier interessiert uns die Tatsache, dass ernstliche Magenbeschwerden erst nach jahrelangem Wohlbefinden nach der Ektomie auftraten, so dass zur Relaparotomie erst 18 Jahre nach der Ektomie geschritten wurde. Der Röntgenbefund zeigte neben einem $^1/_3$ Rest auch das stark in die Quere nach rechts verzogene Duodenum, so dass Verwachsungen des Bulbus duodeni mit dem Gallenblasenbett, vielleicht auch Ulcus duodeni angenommen wurde. Der Magensaftbefund spricht vom Fehlen freier Salzsäure.

Der Befund bei der Laparotomie deckt sich bezüglich des Duodenums fast vollständig mit Fall 45. Auch hier ist Pars horizontalis und descendens duodeni durch feste Verwachsungen eingeschnürt, wobei der Leberrand die Vorderwand des Duodenums mantelartig umschliesst, so dass neben Verziehung und Stenosierung eine sichere absolute Motilitätshinderung des Duodenums angenommen werden muss. Die Duodenalwand zeigte ebenfalls keinerlei Anhaltspunkte für einen alten oder neuen Ulkusprozess. Es wurde trotz der gut gelungenen Lösung der Verwachsungen Gastroenterostomie angelegt. Patient wurde gesund entlassen.

Im folgenden bringe ich noch eine Krankengeschichte einer noch nicht relaparotomierten Patientin, welche bei einer späteren Operation abermals einen ähnlichen Duodenalbefund bieten dürfte.

Fall 47. Augustine K. Seit 3 Jahren ist Pat. angeblich magenleidend, es bestehen Schmerzen im ganzen Bauch, unabhängig vom Essen, 3—4 mal täglich kommt es zu Erbrechen. Die Schmerzen werden unter dem rechten Rippenbogen und im Epigastrium lokalisiert und strahlen nach den Schulterblättern aus. In der letzten Zeit kommt es an jedem 3. oder 4. Tag zu einem sehr heftigen, mehrere Stunden dauernden Anfall. Nach den Anfällen ist der Stuhl lehmfarbig, Ikterus hat nie bestanden.

Am Abdomen ist keine deutliche Resistenz palpabel.

Röntgen: Magen: Normale Entleerungszeit, normale Form, weder Nische noch Füllungsdefekt.

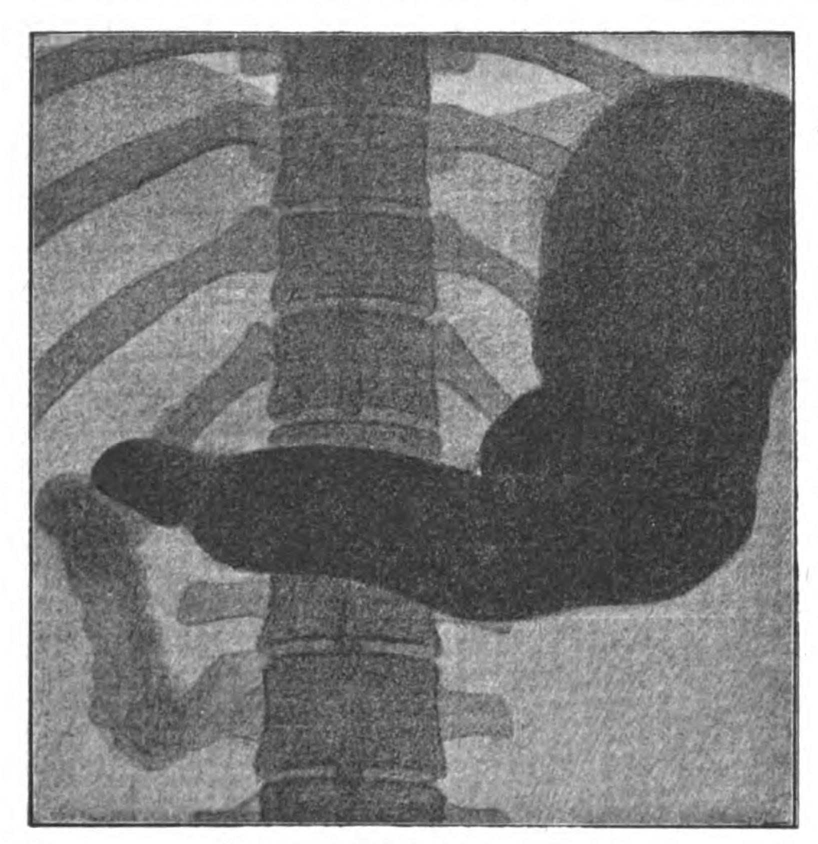
Operation (17. 4. 1914): Man findet eine mässig vergrösserte Gallenblase, die zahlreiche Steine enthält. Leichtes Abpräparieren der nicht vergrösserten Gallenblase. Durchtrennung des Ductus cysticus mit Paquelin. Sondierung ergibt freie Passage. Nach Ligatur am Zystikus kommt ein Drain auf den Zystikusstumpf, ausserdem werden noch zwei Streifen eingelegt.

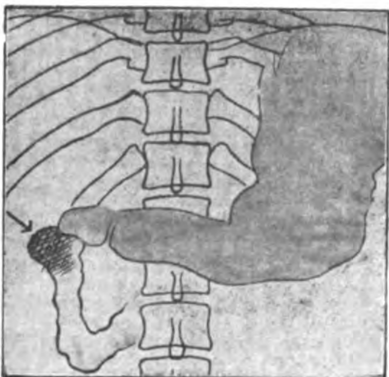
Präparat: Die Gallenblase enthält 18 haselnussgrosse fazettierte Steine, der Zystikus ist sehr eng.

Glatter Wundverlauf. 9. 5. geheilt entlassen.

Neuaufnahme 24. 4. 1920. Das erste Halbjahr nach der Operation fühlte sich Pat. vollkommen beschwerdefrei. Seither kam es häufig zu krampfartigen Schmerzen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. In der letzten Zeit häufen

sich diese Schmerzen in Form von Anfällen, wozu auch Erbrechen galliger Massen kommt. Pat. hat seit 2 Monaten $^1/_4$ kg abgenommen. In der Medianlinie zwischen Schwertfortsatz und Nabel eine druckschmerzhafte Stelle.





Zu Fall 47. Ausstülpung der Pars descendens duodeni nach rechts gegen das ehemalige Gallenblasenbett zu.

Magensaftbefund: Gesamtazidität 110, freie Salzsäure 70.

Röntgen: Links gelegener Hakenmagen von normaler Motilität. Die Pars descendens duodeni ist nach rechts verzogen und zeigt in

ihrem unteren Abschnitt eine etwa walnussgrosse Ausstülpung nach rechts zu, die jedenfalls durch Adhäsionen vom Gallenblasenbett bedingt ist (s. Skizze).

Dekursus: Im Stuhl nach Tagen fleischloser Kost kein Blut nachweisbar. Während der Bettruhe der Pat. werden die Beschwerden geringer, so dass Pat. auf eigenen Wunsch am 6. 4. 1920 gebessert entlassen wird.

Bei diesem Fall traten nach leichter Ektomie die Beschwerden bereits 1/2 Jahr nach der Operation auf, und zwar erinnern die Beschwerden eher an typische Gallensteinbeschwerden, doch muss wohl mangels aller Symptome von der Annahme einer Choledochusstenose durch Stein oder Verwachsung daselbst abgesehen werden. Hier spricht der Röntgenbefund von einer Ausstülpung in der Pars descendens duodeni gegen das ehemalige Gallenblasenbett zu, so dass auch hier die Beschwerden mit grösster Wahrscheinlichkeit doch nur auf Adhäsionswirkung zurückgeführt werden müssen, da ja auch für die Annahme eines Ulcus duodeni keinerlei Anhaltspunkte zu finden sind, wozu noch der Sitz der Ausstülpung an der Pars descendens kommt.

Wenn wir von Fall 44 absehen, wo kein Röntgenbefund vorhanden ist, müssen wir bei der Diagnostik postoperativer Störungen nach Ektomie beim Fehlen von Symptomen, welche auf zurückgelassene Konkremente oder Stenosierung der Gallengänge schliessen lassen, wohl dem radiologischen Befund einen hohen Wert beimessen. Aus den angeführten Fällen geht auch hervor, dass die postoperativen Beschwerden nicht eine Folge schwerer Leberschädigungen bei der Ektomie sind, und die bei der Relaparotomie gefundenen Verwachsungen keineswegs eine Art Neubildung der bei der ersten Operation gelösten Verwachsungen bilden, da es sich hier in allen Fällen um leichte Ektomien handelte und nur geringe Verwachsungen bestanden haben, so dass sich die Ausschälung aus der Leber sehr leicht in der richtigen Schicht vollziehen liess.

Wir können diese 4 Fälle unter das Kapitel der Pseudorezidive nach Ektomie einreihen, für welche, wie auch Steinthal besonders hervorhebt, unter anderem Verwachsungen des Pylorus und Duodenums nach Wegnahme der Gallenblase mit der unteren Leberfläche verantwortlich zu machen sind. Diese Beschwerden, welche nach Steinthal ganz unter dem Bilde von Entzündungskoliken verlaufen, können nicht nur für die erste Zeit nach der Operation, sondern noch für länger erhebliche Beschwerden machen, die das Gefühl der Genesung nie recht aufkommen lassen, ja in seltenen Fällen den Erfolg ganz vereiteln. Wir haben alle Berechtigung, ausgedehnte Verwachsungen beim Grossteil der





Ektomierten anzunehmen, besonders bei jenen Fällen, bei welchen die Auslösung der stark verwachsenen Gallenblase nicht ohne grössere Leberschädigung möglich war, ferner wo Blutung, Eiterung, langdauernde Drainage und die Schaffung vieler Wundflächen durch Adhäsionslösung immer wieder günstige Bedingungen für neue Adhäsionsbildung lieferte; immerhin sind bei der Grösse des Materials Relaparotomien nach glatten Ektomien seltene Eingriffe und eigentlich nur mit Ausschluss eines krankhaften Prozesses in den grossen Gallengängen nur bei schweren Magenbeschwerden indiziert, welche auf ein Passagehindernis hindeuten.

Von anderen in dieser Arbeit angeführten Fällen älteren Datums, bei welchen mehrere Jahre nach der Ektomie eine radiologische Nachuntersuchung ausgeführt werden konnte, verweise ich auf die Fälle 16, 18, 19 und 23. Von diesen 4 Fällen kamen zwei 6 Jahre, einer 4 Jahre und ein anderer 1 Jahr nach der Ektomie zur radiologischen Nachuntersuchung. Bei den radiologischen Befunden dieser Fälle vor der Operation finden wir nichts von einer pericholezystitischen Rechtsfixation erwähnt, doch sprechen die zum Teil jahrelang nach der Operation aufgenommenen Röntgenbefunde in allen 4 Fällen von einer deutlichen Hepatofixation des Duodenums bzw. Pylorus. Die Motilität war bei der Nachuntersuchung bei allen 4 Fällen nicht gestört. Die Operationsprotokolle dieser Fälle betonen nur bei Fall 16 und 18 schwierige Lösung der Gallenblase aus den Adhäsionen mit dem Duodenum. Das subjektive Befinden dieser Patienten war durchaus ein klagloses.

Gerade der Umstand, dass bei den hier angeführten 3 Fällen mit Relaparotomie keinerlei Komplikationen bei der Ektomie vorhanden waren, zeigt wiederum, dass alle Bemühungen, bei der Operation durch die verschiedensten Technizismen einer Adhäsionsbildung entgegenzuarbeiten, oft keinen Erfolg zu zeitigen brauchen. Hier wie dort zeigt sich diese oft genannte Unberechenbarkeit der peritonealen Adhäsionen, die häufig in gewaltiger Ausdehnung keinerlei nennenswerte Symptome machen, wogegen oft geringe Adhäsionsbildungen die Veranlassung bedeutender Beschwerden sein können, die sich in der Regel in Störungen der Darmpassage äussern.

Dem radiologischen Befund, welcher ohne Zweifel bei vielen Fällen nach Ektomie auf sichere adhäsive Beeinträchtigung des Magen-Duodenaltraktes hinweist, entsprechen scheinbar nur in wenigen Fällen wirkliche Magenbeschwerden, welche eine Relaparotomie indizieren dürften. Es scheinen eben bei den Befunden nach ausgeführten Ektomien dieselben Verhältnisse vorzuliegen, über die wir am

Beginn dieser Arbeit berichtet haben, wo den bei der Laparotomie gefundenen, mitunter hochgradigen alten Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum keinerlei Magenbeschwerden entsprechen.

Zusammenfassend lässt sich bezüglich der relaparotomierten Fälle nach Cholezystektomie sagen:

Schwere Magenstörungen können sich erst viele Jahre nach der Ektomie entwickeln und einen solchen Grad erreichen, dass die Patienten zu einem neuerlichen Eingriff drängen.

Die subjektiven Beschwerden, welche auf ein Passagehindernis hindeuten, finden in der Regel ihre Bestätigung durch den radiologischen Befund einer Hepatofixation des Duodenums mit mangelhafter Motilität; andererseits finden wir in manchen Fällen nach Ektomien trotz der bei der Nachuntersuchung gefundenen ausgesprochenen Rechtsverziehung des Bulbus duodeni keinerlei subjektive Beschwerden.

Bei den 3 Fällen, bei welchen es bei uns zur Relaparotomie jahrelang nach der Ektomie gekommen war, fanden sich ausgedehnte Verwachsungen, welche das Duodenum unter den Leberrand verzogen hatten und zu einer zirkulären Stenosierung geführt hatten.

Auch nach leichten unkomplizierten Ektomien kann es zu schweren postoperativen Adhäsionsbeschwerden kommen, für die sonst in der Regel schwere Leberschädigungen während der Operation, Blutung, Eiterung, langdauernde Drainage und ausgedehnte Adhäsionslösung als Voraussetzung angenommen werden.

Literatur.

Adler, Perforation der Gallenblase mit konsekutiver Peritonitis, wobei es zu eitriger Erweichung der Duodenalwand kam. Bericht d. k. u. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung. 1888. S. 330.

Arnsperger, Die Entstehung der Pankreatitis bei Gallensteinen. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 729.

Aschoff, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Cholelithiasis. Verhandl. d. Pathol. Gesellsch. 1905.

Bartels, Ueber Lymphgefässe des Pankreas. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatom. Abt. 1904. S. 299. 1906. S. 250. 1907. S. 267.

Bier, Ueber das Ulcus duodeni. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 18. S. 383.

Clairmont und Haudek, Die Bedeutung der Magenradiologie für die Chirurgie. Jena 1911, Gustav Fischer.

Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 3. Aufl. Wiesbaden. Bergmann.



Crile (Cleveland), Cholecystektomy or cholecystotomy and a method of overcoming the special risks attending common duct operations. Surg. gyn. and obstetr. Chicago 1914. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1914. H. 25. S. 1104.

Dohan, Duodenalstenose bei Cholelithiasis. Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 16. S. 1055.

Eisler, VIII. deutscher Röntgenkongress. 1912.

Ehrhart, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik des Gallensteinleidens. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. S. 1118.

Ewald, Carl A., Erkrankungen der Gallenblase und Gallengänge, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den Erkrankungen des Magens und der Därme. Moderne ärztl. Bibliothek (Dr. Karewski, Berlin). 1904. H. 9.

Fink, Eine Gallensteinoperation kompliziert durch mannigfache Eingriffe am Magen und Darm. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 10. S. 127.

Finsterer, Ueber seltene Komplikationen bei Cholelithiasis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1911. Bd. 3. S. 211.

Fleiner, Ueber Gallenblasenentzündung und davon abhängige Magendarmstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 38. S. 1292.

Franke, Ueber Beziehungen der Gallenblasenlymphgefässe zum Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 111. S. 539.

Fraenkel, A., Zur Chirurgie des Gallensystems. Zentralbl. f. Chir. 1892. Nr. 35. S. 697.

Grube, Einige Beobachtungen über Cholelithiasis. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 10. S. 137.

Haberer, Ulcus duodeni und postoperatives peptisches Jejunalgeschwür. Langenbeck's Arch. Bd. 104. H. 3. S. 1.

Haudek, Die Röntgenbefunde bei Ulcus duodeni und ihre Verwendbarkeit für den Chirurgen. 42. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1913. T. 1. S. 73.

Herz, Ueber Duodenalstenosen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. S. 379.

Herzfelder, Pathologische Beobachtungen und therapeutische Erfahrungen in den Jahren 1853 und 1854. Zeitschr. f. d. k. u. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1856. Jahrg. 12. S. 147.

Hesse, Magengeschwür oder Gallenblasenleiden. Arch. f. Verdauungskrankh. 1901. Bd. 7. S. 260.

Holzknecht, Der gegenwärtige Stand der Röntgenuntersuchung des Magens und Darmes. Wiener med. Wochenschr. 1913. S. 1965.

Kelling, Arch. f. Verdauungskrankh. 1900. H. 4.

Kehr, Die Praxis der Gallenwegschirurgie in Wort und Bild. München 1913, Lehmann. — Chirurgie der Gallenwege. Neue deutsche Chir. Bd. 8.

Kocher, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1906. T. 1. S. 82.

Körte, Weitere Erfahrungen über Operationen an den Gallenwegen. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 89. S. 1.

Lauenstein, Verwachsungen und Netzstränge im Leibe als Ursache schwerer Koliken. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 45. S. 121.

Mader, Dilatatio ventriculi infolge kalkulöser Vereiterung der Gallenblase mit Perforation in den Pylorusring usw. Bericht d. k. u. k. Krankenanstalt Rudolstiftung in Wien vom Jahre 1887 (Bericht erschien 1888, S. 333).

Mermann, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1895. S. 319.

Milko, Ueber Duodenalverschluss nach Cholezystektomie. Budapesti Orvos. Ujsag 1907. Nr. 1. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 33. S. 999.

Naunyn, Ueber Vorgänge bei Cholelithiasis. Verhandl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899. H. 4.

Melchior, Die Chirurgie des Duodenums. Neue deutsche Chir. Bd. 25.

Mikulicz, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 55. S. 84.

Moynihan, Das Ulcus duodeni. 2. Aufl. Uebersetzung von Kreuzfuchs.

Oppel, W. A., Periduodenitis adhaesiva chronica. Wratschebnaja gazeta. 1914. Nr. 13. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 25. S. 1087.

Petersen (Heidelberg), Ueber Magenerkrankungen bei Cholelithiasis. 72. Versamml. d. Naturf. u. Aerzte in Aachen 1900. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1470.

Petren, G., Studien über die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs mit ihren nicht akuten Komplikationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 76. S. 305.

Reach, F., Zur Kasuistik der Duodenalstenosen. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 39. S. 1009.

Riedel, Zur Pathologie und Diagnose des Gallensteinkolikanfalles. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 3. S. 167. — Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 47. Suppl. S. 153.

Rohde, Ueber Einwirkung der Cholelithiasis auf die sekretorische Funktion und die Lage, Gestalt und Motilität des Magens. Münch. med. Wochenschrift. 1920. H. 6. S. 150.

Schürmayer, Pathologische Fixation bzw. pathologische Lageveränderungen der Abdominalorgane und die Röntgendiagnose. Med. Klinik. 1910. Nr. 26. S. 1017. — Pathologische Fixation bzw. Lageveränderung bei Abdominalorganen und die Röntgendiagnosenstellung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1910. Bd. 15. S. 317 u. 322.

Steinthal, Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit, unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate. Ergebn. d. Chir. u. Orth. Bd. 3. S. 430.

Tandler, Topographische Anatomie dringlicher Operationen. Berlin 1916, J. Springer.

Tuffier et Marchais, Des rétrécissements du pylore d'origine hépatique. Revue de chir. 1897. Nr. 2. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1897. H. 25. S. 707.

Umber, Differentialdiagnose und Komplikationen der Cholelithiasis. Med. Klinik. 1912. Nr. 26. S. 1053.

Wegele, Zur Diagnose der durch Cholelithiasis bedingten Duodenalstenose. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 481.



XLV.

Pericolitis membranacea.[1])

Von

Dr. J. Schoemaker.

Wenn ich mit einem Patienten zu tun habe, der über ständige Schmerzen in der rechten Bauchhälfte und Obstipation klagt, und ich finde dann einen Druckschmerz in der Gegend vom Mac Burney-schen Punkt aufwärts bis zum Rippenbogen und von da an horizontal bis zur Mittellinie, einen weichen tumorartigen Widerstand, wo ich das Colon ascendens vermute, und röntgenologisch eine Obstipation vom Aszendenstypus, dann diagnostiziere ich Pericolitis membranacea am Colon ascendens und am Anfang des Colon transversum.

Aus der Anamnese ist wohl immer zu entnehmen, dass die Schmerzen schon lange bestehen, dass die Appendix deshalb schon entfernt worden ist, aber ohne dass diese Operation einige Erleichterung ergeben hat.

Oeffnet man nun in einem derartigen Fall den Bauch, dann findet man immer ein gesund aussehendes Zökum, aber das Colon ascendens bedeckt von einer sehr roten gefässreichen Membran, die oberhalb des Zökums sich über das Aszendens und ungefähr ein Viertel des Transversum ausbreitet.

Die Membran ist mehr an den Darm gebunden, aber sie geht lateral und nach oben auf das Peritoneum weiter.

Es ist die Membran, die zuerst von Jackson (1909) und Hofmeister (1911) beschrieben ist und nach dem ersteren genannt wird.

Nun war ursprünglich meine Auffassung die, dass die Obstipation das Primäre sei und dass durch die Darmwand hindurch eine Infektion (Kolibazillen) oder eine Intoxikation (Darmbakterienprodukte) die Veranlassung gegeben hatte zur Bildung der Membran. Sie sei also ein Entzündungsgebilde, nicht die Ursache, sondern die Folge der Obstipation.

---

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1920.



Logisch war es dann, wollte man mit einer Operation dauernden Erfolg haben, nicht nur die Membran wegzunehmen, sondern auch das Darmstück selbst, in dem sich die Kotmassen anhäuften, durch welchen Eingriff ich zu gleicher Zeit die Ursache und die Folgen beseitigte.

Da nun dieser Symptomenkomplex sehr oft vorkommt, war ich in der Lage, diese Operation 68 mal auszuführen. Ich habe dabei immer das ganze Zökum und Colon ascendens weggenommen und vom Transversum nur so viel, als von der Membran bedeckt war, meistens ungefähr 12 cm.

Das Ileum wurde End-zu-End mit dem Transversum verbunden mit Hilfe meiner kleinen Darmklemmen, welche die Mukosa geschlossen halten, bis die Naht fertig ist. Die Technik ist einfach. Zuerst wird die Membran lateral vom Aszendens und oberhalb der Flexura hepatica durchtrennt und dann das Kolon, das sehr beweglich geworden ist, nach aussen gezogen und nach innen umgeschlagen. Das Ileum wird ringsum bis auf die Submukosa eingeschnitten, Serosa und Muskularis zurückgeschoben und auf die freikommende Mukosamanschette zwei kleine Darmklemmen gesetzt und zwischen beiden die Mukosa durchschnitten. Nun wird das Zökum hochgezogen, die sich spannenden Gefässe gefasst und unterbunden. Ist das Transversum freigemacht bis an die Stelle, wo die Membran aufhört, dann wird hier wieder die Serosa-Muskularis eingeschnitten und die Mukosa mit den Klemmen verschlossen. Hat man nun das Ileum während des Aufsetzens der Klemmen gedehnt und das Kolon etwas zusammengeschoben, dann passen beide Lumina aufeinander. Nun wird die doppelreihige Naht angelegt und die Klemmen werden abgenommen.

Auf diese Weise habe ich von der Naht nie etwas Unangenehmes erlebt. Trotzdem habe ich zwei Patientinnen verloren, eine an Embolie und die andere an protrahiertem Shock, bei der wegen religiöser Bedenken keine Obduktion gemacht werden konnte.

Die anderen 66 sind geheilt, aber das ist so zugegangen, dass die Obstipation und die davon abhängigen Symptome, Kopfschmerzen usw., schnell verschwunden sind, dass aber die Schmerzen sich nur langsam besserten. Meistens dauerte es bis 3 Monate, ehe sie ganz verschwunden waren, und bei einigen sind sie geblieben.

Ich habe 50 Patienten nachuntersuchen können und dabei stellte sich heraus, dass 32 ganz beschwerdefrei waren, dass 8 sich wohl besser fühlten, aber noch von Schmerzen, sei es auch leichteren, geplagt wurden, und dass 10 von der Operation keinen Nutzen gehabt hatten. Sie leiden noch an Obstipation und haben



noch Schmerzen in der rechten Seite, oder sie sind ein paar Monate beschwerdefrei gewesen, doch haben sie nun Schmerzen in der linken Seite.

Es war nun der Mühe wert, an der Hand dieser Erfahrung nachzuprüfen, was eigentlich die Pathologie dieses Symptomenkomplexes und als anatomischer Befund die eigentümliche Membran wohl sei.

Ich liess darum den Darm regelmässig untersuchen und fand dabei nie eine Veränderung an der Mukosa, der Muskularis oder der Serosa: eine Kolitis bestand also nicht. Die Membran, welche leicht von der Serosa abzuheben war, bestand immer aus sehr zellreichem Bindegewebe mit zahlreichen dünnwandigen Blutgefässen, aber keine Leukozyteninfiltration. Und wenn ich während der Operation ein Stückchen in Bouillon aufgefangen hatte, blieb die Kultur immer steril.

Das hat der Idee, dass sie eine Entzündungsmembran sei, den festen Boden entrissen.

Es fragt sich aber: was ist sie dann? Achtet man nun bei anderen Laparotomien darauf, dann sieht man, dass die Membran auch vorkommt, ohne dass Schmerzen und Obstipation vorhanden sind, und macht man Untersuchungen an der Leiche, dann findet man sie auch öfter mehr oder weniger deutlich, und das nicht nur in Fällen, bei denen während des Lebens vielleicht Entzündungsprozesse eine Rolle gespielt haben, sondern auch bei Kindern.

Untersucht man nun die Sache embryologisch, dann stellt sich heraus, dass die Membran auch bei Föten zu finden ist. Wenn nämlich das Zökum seinen Weg nach der Fossa iliaca vollzogen hat, bleibt dieser Darmteil frei an seinem Mesenterium, aber das Colon ascendens verschmilzt mit dem Peritoneum parietale, wie Toldt gezeigt hat. Bei dieser Gelegenheit schiebt sich eine Lage über den Darm und das vollzieht sich auch an dem Colon transversum bis zu der Stelle, wo es das Duodenum kreuzt, also genau da, wo auch die Jackson'sche Membran endet.

Es ist also wohl kein Zweifel, dass dieses embryologische Gebilde und der perikolitische Schleier identisch sind.

Es gibt Forscher, Lefeuf, Cotte, die meinen, dass die Jackson'sche Membran ein Rest des Omentum Halleri ist.

Das ist aber nicht richtig.

Ich habe zweimal rudimentäre Reste des Omentum am Aszendens gefunden. Das sind fettige Anhänge, nicht gefässreiche Spinnengewebe.

Für uns kommt es nun aber darauf an, festzustellen, ob die Membran eine pathologische Bedeutung hat oder nicht.



Man kann sagen: Sie ist ein embryologisches Gebilde, sie hat weiter keine Bedeutung, für Gedanken über Therapie ist daher kein Platz.

Aber wie erklärt man dann die Schmerzen? Nur aus der Obstipation? Das scheint mir nicht zutreffend, denn warum sind sie dann so genau zu lokalisieren, ob der Darm entleert ist oder nicht. Und warum stehen sie hier so in dem Vordergrund, während wir im allgemeinen bei Obstipation so wenig über Schmerzen klagen hören. Und warum verschwanden die Schmerzen bei meinen Operationsfällen nicht zu gleicher Zeit mit der Obstipation?

Man kann sich auch vorstellen: Die Membran ist aus unbekannten Ursachen zu dick geworden und übt einen mechanischen Einfluss auf das Colon ascendens. Sie beengt den Dickdarm mit der Folge: Dehnung des Zökums, Entstehung des Megazökums, zökale Obstipation, Krämpfe, Koliken usw.

So stellt Jackson sich die Verhältnisse vor, und die beste Therapie, meint er, wäre die Durchschneidung der Membran, die Befreiung des Kolons.

Ich möchte dagegen anführen, dass das klinische Bild doch ganz anders ist, dass es mit einem chronischen Strangileus doch eigentlich keine Aehnlichkeit hat, und zweitens habe ich eine Ausdehnung des Zökums nur einmal gefunden.

In allen anderen Fällen war es unmöglich, eine konstringierende Wirkung der zarten dünnen Membran anzunehmen.

Man kann sich auch denken, dass durch zu tiefe Senkung des Zökums, also Coecum mobile von Wilms, an der Membran gezogen wird und dadurch die Schmerzen verursacht werden.

Es ist mir aber aufgefallen, wie selten in meinen Fällen das Zökum tief stand.

Und die Auffassung von Lane, dass gerade durch die tiefe Senkung des Zökums die Membran entsteht, um gewissermassen einer noch tieferen Senkung vorzubeugen, ist sicher falsch. Ich fand das Zökum mehrere Male zu hoch liegen, einmal sogar ganz nach oben umgeschlagen, mit kongenitaler Retroposition des Transversum, und gerade hier war eine sehr ausgeprägte Membran mit vielen Gefässen vorhanden.

Nun ist es auch anzunehmen, dass ein Reizungszustand in der Membran besteht. Dieser könnte dann von einer Appendizitis, einer Cholezystitis oder einem Ulcus duodeni verursacht sein. Gegen Appendizitis spricht die Tatsache, dass das Zökum immer frei ist. Gegen die Cholezystitis, dass die Gallenblase nicht mit der Membran zusammenhängt, und gegen das Ulcus duodeni, dass die Membran



in dieser Gegend aufhört, dass das Duodenum nicht in dem Zentrum, sondern an der Peripherie der Membran liegt.

Dann könnte aber die Reizung auch von innen kommen. Gerster meint, dass eine chronische Kolitis die Ursache sei. Das ist sicher nicht der Fall.

In keinem von meinen Präparaten, und das sind deren 68, war in dem Dickdarm irgendwelche Entzündung zu finden. Trotzdem besteht die Möglichkeit, dass durch die normale Darmwand hindurch die Membran gereizt wird. Ich habe nämlich einmal eine wirkliche akute fibrinöse Entzündung um den Dickdarm gesehen, ohne dass an der Schleimhaut etwas zu finden war.

Eine chronische Reizung wäre also wohl anzunehmen. Damit wären dann die Röte, der Zellreichtum und die Schmerzen erklärt.

Wie steht es nun mit der Therapie?

Wir können uns meines Erachtens nicht damit begnügen, zu sagen, dass die Sache ungenügend aufgeklärt ist, und dass die Patienten mit ihrem embryologischen Schleier nun zufrieden sein müssen.

Wir müssen zu einer Operation schreiten, wenn eine Kur zur Regulierung der Darmfunktion, verbunden mit einer elektrischen und Wärmebehandlung, zur Milderung des Reizzustandes keinen Erfolg gehabt hat.

Dann aber scheint mir die Resektion der logischste Eingriff zu sein. Ich habe damit keine 100 pCt. Heilungen erzielt, aber 64 pCt. geben auch der Operation eine gewisse Berechtigung.



XLVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.)

Beitrag zur Kenntnis des Lungenechinokokkus.

Von

Dr. Walter Lasker.

(Mit 3 Textfiguren.)

Sieht man sich die Häufigkeit der Echinokokkuskrankheit in den einzelnen Organen des menschlichen Körpers an, so fällt einem das besonders häufige Befallensein der Leber ins Auge, während an zweiter Stelle die Erkrankung der Lunge steht. Am meisten Anspruch auf Genauigkeit hat wohl die Tabelle Neisser's über 900 Fälle und die von Teichmann, der sämtliche bis zum Jahre 1898 in der Literatur verzeichneten Fälle, 2452 im ganzen, berücksichtigt. Neisser fand in genau 50 pCt. aller Fälle Echinokokken der Leber und in 7,4 pCt. Echinokokken der Lunge, während Teichmann bei 46,4 pCt. Leberechinokokken, 8,76 pCt. Lungenechinokokken feststellen konnte. Nur mit den letzteren soll sich die weitere Arbeit beschäftigen.

Der Inhalt der Echinokokkuszyste ist an sich nach den Untersuchungen von Chauffard und Widal als aseptisch zu bezeichnen, was allerdings auf Grund von Tierversuchen nicht von allen Autoren anerkannt wird. Während Moursson und Schlagdenhauffen, Kirmisson, Korach, Laveran und Mesnil, Joest, Magnusson und Graetz (1912) keine Erscheinungen bei Injektionen mit Hydatidenflüssigkeit beobachten konnten, kamen Humphry, Debove, Viron, Guerardini und Achard zu anderen Resultaten. Weinberg konnte bei seinen Versuchen mit wiederholter Injektion von sehr hohen Dosen Echinokokkusflüssigkeit ausser einem gewissen Grad von Abmagerung keine Erscheinungen feststellen. Auch Guerardini (1906) bestreitet die Toxizität der Zystenflüssigkeit, ist aber der Meinung, dass die Intoxikationserscheinungen gewissen Substanzen zur Last fallen, die von den Parasiten selbst stammen und beim Platzen der Zyste frei werden.



Dass die Diagnose des Lungenechinokokkus oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, ist wohl jedem klar. Nur zwei die Diagnose unbedingt sicherstellende Zeichen gibt es: 1. das Feststellen von Echinokokkusresten im Sputum und 2. die durch Punktion gewonnene Flüssigkeit.

Leider ist die Probepunktion, durch die man zu einem einwandfreien Resultat kommen kann, nicht scharf genug zu verdammen. Von den verschiedensten Autoren sind Fälle beschrieben worden, in denen es nach diesem sonst so geringfügigen Eingriff zu den schwersten, gar nicht selten zu tödlichen Komplikationen gekommen ist. Berichtet doch unter anderen Maydl in seiner Monographie über 11 Fälle, in denen es bei 6 Fällen zum Exitus letalis innerhalb weniger Minuten bis höchstens 24 Stunden kam, während bei den übrigen 5 Fällen infolge von Empyem oder Pyopneumothorax der Tod innerhalb eines Monats eintrat.

In neuerer Zeit sind nun vier weitere Symptome angegeben worden: die Eosinophilie, die Präzipitinreaktion, die Komplementbindungsreaktion und last not least das Röntgenbild; auf die beiden letzteren soll im folgenden etwas näher eingegangen werden.

In den letzten Jahren hat die Komplementbindungsmethode derart die Präzipitinreaktion verdrängt, dass man diese kaum noch erwähnt findet. Zuerst war es Ghedini (1906), der den Nachweis von spezifischen Antikörpern im Serum Echinokokkuskranker führte. Nach ihm haben sich besonders französische Autoren, wie z. B. Weinberg und Parvu, mit dieser Frage beschäftigt und bewiesen gleichfalls die Spezifität der Komplementbindungsreaktion. In Deutschland war es zuerst Kreuter, der im Jahre 1909 die Reihe der veröffentlichten Arbeiten begann. Bis zum Jahre 1912 waren insgesamt 306 Fälle in der Literatur angegeben, von denen 251 einen positiven, 8 einen leicht positiven und 47 einen negativen Ausfall der Reaktion ergaben. Alle diese Fälle waren vor der Operation untersucht worden; dies ist besonders zu beachten, da verschiedentlich Fälle beschrieben worden sind, die vor der Operation ein negatives und nach der Operation ein positives Resultat zeigten. In der angegebenen Statistik sind also, wenn man die schwach positiven Fälle zu den negativen rechnet, etwa 18 pCt. für die Diagnose nicht brauchbar, so dass Weinberg zu dem Schlusse kommt, dass der Komplementbindungsreaktion noch nicht eine streng spezifische Bedeutung beizumessen sei, dass sie aber unzweifelhaft grosse Bedeutung für die Sicherstellung der Diagnose habe. Kreuter und ebenso Graetz sehen in der Komplementbindungsmethode eine ausserordentlich wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel und erwarten in der Verbesserung



der Technik noch eine Erhöhung der Verwertbarkeit. Dieser Ansicht ist auch Léjars. An Hand von Untersuchungen über 8 Fälle der Budapester Universitätsklinik kommen Barsony und Egan zu dem Schlusse, dass die Reaktion nicht als streng spezifisch anzusehen sei; bei stark positivem Ausfall sei stets Echinokokkus anzunehmen, während bei negativer Reaktion Echinokokkuskrankheit nur mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sei. Zu gleichem Resultate führten auch die Untersuchungen von Abrikossow-Moskau über 31 Fälle. Der Erfinder der Komplementbindungsreaktion selbst, Ghedini, stellte im Jahre 1913 300 Fälle zusammen und kam zu dem Schlusse, dass seine Methode in 92 pCt. der Fälle ein positives Resultat ergäbe. Von den in neuester Zeit erschienenen Arbeiten ist besonders die von Chodinski aus der Rostocker Universitätsklinik beachtenswert. Von 20 Fällen reagierten 10 durchaus positiv, 4 rein negativ und 6 waren Mischformen. Auch Chodinski kommt auf Grund dieser Erfahrungen zu dem Ergebnis, dass der Probe noch kein entscheidender diagnostischer Wert zuzusprechen sei, da sie nicht als streng spezifisch gelten könne, dass ihr aber bei positivem Ausfall ein gewisser Wert nicht abzusprechen sei; er hält es für möglich, dass „das Austreten spezifischer Elemente des Echinokokkus in den Körper, welche die Bildung von Antikörpern anregen, erheblich behindert oder unter Umständen ganz ausgeschlossen würde dadurch, dass der Echinokokkus durch eine sehr starke menschliche Membranbildung eine kaum nennenswerte Verbindung mit dem Träger der Erkrankung hat“.

In dem Augenblick, wo wir aber nach Sitz und Grösse der Zyste zwecks eines therapeutischen Eingriffes fragen, lassen uns unsere diagnostischen Hilfsmittel mit Ausnahme des Röntgenbildes im Stich. Wenn von manchen Autoren, wie z. B. Karewski, angenommen wird, dass wir gerade im Röntgenbilde die Möglichkeit hätten, den Echinokokkus absolut sicher nachzuweisen, so ist diese Behauptung doch von den verschiedensten Seiten bestritten worden. Karewski ist der Ansicht, dass das Röntgenbild ein so charakteristisches sei, dass man es von jeder anderen Lungenkrankheit trennen könnte, sofern man überhaupt die Möglichkeit dieses Leidens in Betracht ziehe. Allerdings findet seine Behauptung dadurch eine nicht geringe Unterstützung, dass in der Literatur über die Röntgenbilder bei Echinokokkus, die in den letzten 2 Jahren durch die Arbeiten von Wilhelm, sowie Weinberg und Degner nicht unwesentlich bereichert wurde, hauptsächlich zwei Formen als charakteristisch angegeben worden sind. Schon 1899 beschrieben Levy-Dorn und Zadek einen Fall, bei dem sich in

der rechten Lunge ein etwa 5 cm langer und 4 cm breiter Schatten zeigte, der in der Mitte hell und am Rande dunkel war, während sich in der linken Lunge ein etwa pflaumengrosser ovaler, gleichmässig schwarzer Schatten vorfand. In der Besprechung dieses und eines etwas später von Wadsack veröffentlichten Falles weist Holzknecht darauf hin, dass man bei Lungenechinokokken scharf begrenzte, scheibenförmige Schatten zu sehen bekommt, die entweder massiv sind oder ein helles Zentrum zeigen. Er schliesst daran die Bemerkung, dass die Frage, welche dieser beiden Formen zu erwarten sei, davon abhänge, ob es sich um eine geschlossene Zyste handele oder um eine solche, die mit einem Bronchus oder einer Höhle in Zusammenhang stände. In jedem Falle sei aber wie bei allen Tumoren, die die Lunge „verdrängen, aber nicht substituieren", eine scharfe Begrenzung vorhanden. Diese Angaben finden ihre Bestätigung in den Arbeiten von Arnsperger, Weber, Axhausen, Krause, Mollow, Albers-Schönberg, wobei Krause den Hauptwert auf den Inhalt der Zyste legt. Während alle bisher genannten Autoren im Röntgenbilde eine bedeutende Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel erblicken, sieht Guischard in der Röntgenuntersuchung „keineswegs immer ein sicheres Erkennungszeichen des Echinokokkus". Er stützt seine Ansicht durch den Hinweis auf einen Fall, in dem das Röntgenbild eine „Höhlenform, in deren Lumen ein massiver Schatten mit horizontalem, etwas wellenartigem Flüssigkeitsspiegel" sich zeigte, und fügt hinzu, dass die „scheinbar noch so charakteristischen Bilder unter Umständen bei der Stellung der Diagnose versagen". Wie gesagt, steht seine Ansicht in der Literatur vereinzelt da. In den Arbeiten von Wilhelm und Weinberg-Degner, die aus dem Jahre 1917 stammen, veröffentlicht ersterer einen Fall „mit kindskopfbreiter und -hoher Blase mit dicker Membran". Bei den 4 Fällen von Weinberg-Degner war die Diagnose auf Tuberkulose gestellt worden, bis das typische Röntgenbild die Diagnose Echinokokkus ergab. In allen diesen Berichten wird besonders auf die scharfe Begrenzung des meist ring- oder scheibenförmigen Schattens hingewiesen und ebenso auf den nach oben konvex zugehenden Rand. Der Hauptwert der Röntgenuntersuchung liegt also in der Ermöglichung der frühzeitigen Diagnose und in der Lokalisation der Echinokokkuszyste, die für unsere Therapie von weittragender Bedeutung ist.

Die Behandlung des Lungenechinokokkus ist eine recht verschiedene; in den letzten Jahren ist aber wohl fast überall die operative Therapie angewandt worden. Eine interne kausale Therapie ist bisher nicht angegeben, und bei der medikamentös-exspektativen

Behandlung sehen wir eine erhebliche Sterblichkeit. Forscher wie Becker und Madelung berechnen hierbei die Mortalitätsziffer auf 25 bzw. 31,5 pCt., während Thomas bei einer Statistik von 208 Fällen 61 pCt. Todesfälle hatte. Maydl gibt sogar die Sterblichkeitsziffer auf 100 pCt. an, da er bei allen Patienten im Laufe von 3 Monaten den Tod eintreten sah. In neuester Zeit (Oktober 1918) kommt Morawitz jedoch zu dem Schlusse, dass die „Operation auf solche Fälle beschränkt werden soll, die gross sind und einen ausgesprochen peripheren Sitz haben“.

Israel war der erste, der den Weg der operativen Behandlung des Lungenechinokokkus einschlug, und 1886 auf dem 15. Chirurgenkongress einen durch Operation geheilten Fall vorführte. Schon damals stellte er, gestützt auf die Erfahrungen von Schede, Cornil und Gibier, die alle nach Punktionen Todesfälle gesehen hatten, die Behauptung auf, dass „das Risiko der Radikaloperation verschwindend klein sei gegenüber den gefährlichen Konsequenzen der Probepunktion“. Mit der Zeit hat der Standpunkt Israel's überall Geltung gefunden, insbesondere da die Statistik von Pasquier bei Punktionen eine Mortalität von 63,8 pCt. ergab. Die operative Therapie weist da ganz andere Zahlen auf. Nach der Tabelle von Garrè über 99 Fälle trat in 78 Fällen, d. h. in etwa 80 pCt., Heilung ein, während die Zusammenstellung Guimbellot's bei 233 Fällen sogar eine Heilung von 87 pCt. und eine Mortalität von nur 13 pCt. aufweist. Während Thomas 82 pCt., Vegas und Cranwell 87,5 pCt. Heilung erzielt haben, geben Tuffier, Maydl und Freyhan sogar 90 pCt. an.

Ob man alle Fälle von Lungenechinokokken operieren soll, darüber gehen die Meinungen auseinander. Während Estrada einen Unterschied zwischen perforierten und nicht perforierten Zysten macht, und die perforierten wegen der Spontanheilungsmöglichkeit konservativ, die geschlossenen Zysten hingegen operativ behandelt wissen will, machen die meisten Autoren einen Unterschied nach dem Sitze der Zyste. Ist doch der Eingriff bei zentral gelegenen Echinokokken ein erheblich schwererer als bei den parapleural gelegenen Blasen. Charrier macht an Hand von 15 eigenen Fällen den Vorschlag, kortikal, parapleural gelegene Zysten, gleichgültig ob offen oder geschlossen, chirurgisch zu behandeln, bei zentral, parabronchial gelegenen Blasen hingegen nur bei Zunahme der Erscheinungen zu operieren. Allerdings solle man den rechten Moment nicht verpassen, sondern operieren, solange der Patient noch kräftig genug ist. Gestützt auf eingehende Untersuchungen glaubt Dévé von einer Operation der zentralen Zysten überhaupt



absehen zu müssen, da die Möglichkeit, auf diesem Wege eine Heilung zu erzielen, im Vergleich zu der Schwere des Eingriffs gering sei. Auch Magnusson und Garrè vertreten diesen Standpunkt, von denen letzterer besonders auf die Gefahren einer Blutung bei der Inzision hinweist.

Wenn Israel seine Indikationen der einzelnen Operationsmethoden nach der Verschiedenheit des Druckes stellt, so sind wir jetzt durch das Ueber- und Unterdruckverfahren dieser Rücksichtnahme enthoben. Ob man aber das Ueberdruckverfahren, und hier wieder Kasten-, Masken- oder Intubationsapparate, oder ob man das Sauerbruch'sche Unterdruckverfahren, das nach den Untersuchungen von Tiegel mehr der physiologischen Form entspricht, anwendet, ist nach Garrè's Ansicht von persönlichen Momenten, wie Uebung und Erfahrung, sowie vom Kostenaufwand abhängig.

Die gegebene Operationsmethode beim Lungenechinokokkus ist die Pneumotomie; ob man ein- oder zweizeitig operiert, ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass man bei Lungenechinokokken, bei denen man Adhäsionen findet, mit der einzeitigen Operation sehr gut auskommt. Da aber in über 50 pCt. aller Fälle und in 72 pCt. aller nicht infizierten Zysten keine Verwachsungen bestehen, so wäre das Feld für einzeitige Operationen ein verhältnismässig kleines. Die Hauptgefahr ist die Infizierung der Brusthöhle; da sich diese Gefahr aber durch Einnähen des zu inzidierenden Lungenteiles in das Thorakotomiefenster und dichtem Abschluss der übrigen Pleurahöhle auf ein Minimum reduzieren lässt, hat man auch bei Fällen ohne Verwachsungen das einzeitige Operationsverfahren eingeschlagen, abgesehen natürlich von Fällen, bei denen infolge des schlechten Allgemeinzustandes ein so schwerer Eingriff, wie es die einzeitige Operation darstellt, nicht gewagt werden konnte.

Der Gang der Operation ist nun folgender: Nach ausgiebigster Rippenresektion — Garrè resezierte in einem Falle, um ein übersichtliches Gesichtsfeld zu erhalten, im ganzen 40 cm — wird bei Vorhandensein von Adhäsionen die Inzision der Lunge, bei Fehlen von Verwachsungen hingegen zunächst der Schutz der Brusthöhle vorgenommen. Man verwendet dazu die von Roux empfohlene fortlaufende Naht mit Hinterstichen oder die von Körte vorgezogene U-Naht, doch ist darauf zu achten, dass sowohl Lungengewebe wie auch Interkostalmuskulatur mitgefasst wird, damit ein Ausreissen der Nähte vermieden wird. Lassen sich hierdurch Ausreissen der Nähte nicht vermeiden, so versucht man durch Jod, Argentum nitr. oder Chlorzink Verwachsungen herzustellen, und muss dann nach Ablauf von etwa 8 Tagen in einer



zweiten Sitzung die Operation beenden. Ist der Abschluss der übrigen Pleurahöhle vollständig, so kommt man nun zur Inzision der Zyste und zur Ausräumung des Parasiten. Von Walther und und Posset wird noch angegeben, zur Abtötung des Echinokokkus nach der Pleurotomie in die Zyste 1 proz. Formollösung zu injizieren, um dann nach Ausräumung der Blase diese vernähen und einen primären Verschluss der Thoraxwunde ausführen zu können.

Ob man überhaupt eine primäre Lungennaht wagen soll oder ob stets zu drainieren ist, das ist die Hauptfrage bei der Operation des Echinokokkus. Bei infizierten Zysten wird wohl ohne weiteres das Verfahren der Drainage gewählt werden, bei aseptischen Fällen aber hat man bei primärer Lungennaht die Möglichkeit der schnelleren Ausheilung der Höhle, und dieser Vorzug ist nicht zu unterschätzen. Während Cranwell und Vegas von 18 mit und 5 ohne Drainage operierten Fällen 2 der nicht drainierten an Pneumonie verloren haben, hat Guimbellot unter 21 ohne Drainage operierten Patienten nur einen Todesfall zu verzeichnen. Auch Garrè hält „unter günstigen Verhältnissen eine primäre Verklebung der Höhle für möglich und würde deshalb in einem unkomplizierten Falle von Lungenechinokokkus den primären Verschluss der entleerten Höhle durch die Naht wagen“.

Nun sei es mir gestattet, einen Fall zu beschreiben, der in der Berliner chir. Univ.-Klinik operiert wurde und zu einer Reihe von Ueberlegungen Anlass gibt.

Es handelt sich um einen 28 Jahre alten Werkzeugmacher, der angibt, 1905 an einer rechtsseitigen Lungen- und Rippenfellentzündung erkrankt zu sein, während deren Verlauf er $8^1/_2$ Monate in einem Krankenhause gelegen habe. In dieser Zeit sei er 16mal punktiert worden, und während zuerst nur bräunliche Flüssigkeit sich entleert habe, seien zuletzt „Eiterflocken“ entleert worden. 1906 sei erneut eine Probepunktion vorgenommen worden, die ein gutes Resultat ergeben habe. 1907 konnte Pat. seine Arbeit als Graveur wieder aufnehmen. Seit der Erkrankung jedoch hatte er über fast ständigen Druckschmerz unterhalb des rechten Schulterblatts zu klagen; Husten war nicht vorhanden, wohl aber etwas Auswurf.

Ende Juni 1917 stellten sich wieder stärkere Schmerzen an Brust und Schulter sowie unter dem rechten Schulterblatt ein. Die Atmung wurde erschwert. Ende April 1918 musste Pat. die Arbeit niederlegen; es stellte sich etwas Fieber ein, so dass er einige Tage zu Bett liegen musste. Am 5. 7. 1918 fand er Aufnahme in einem Krankenhaus. Hier wurden Mitte August durch eine Punktion 1600 ccm gelblich-grauer Flüssigkeit entleert, in der keinerlei zellige Elemente, nur Cholesterinkristalle nachgewiesen wurden. Nach der Punktion Temp. 39,4°; Pat. musste wegen täglicher Temperatursteigerung 4 Wochen lang das Bett hüten. Bei nochmaliger Punktion wurde absolut



Fig. 1.

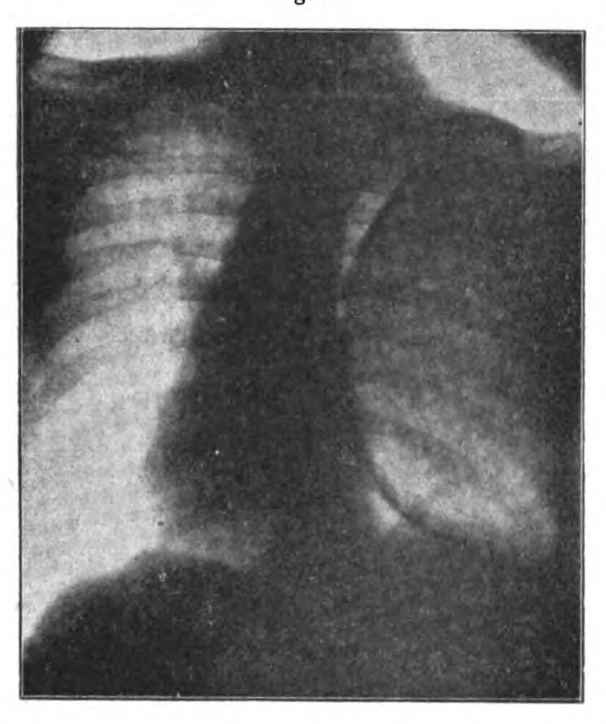
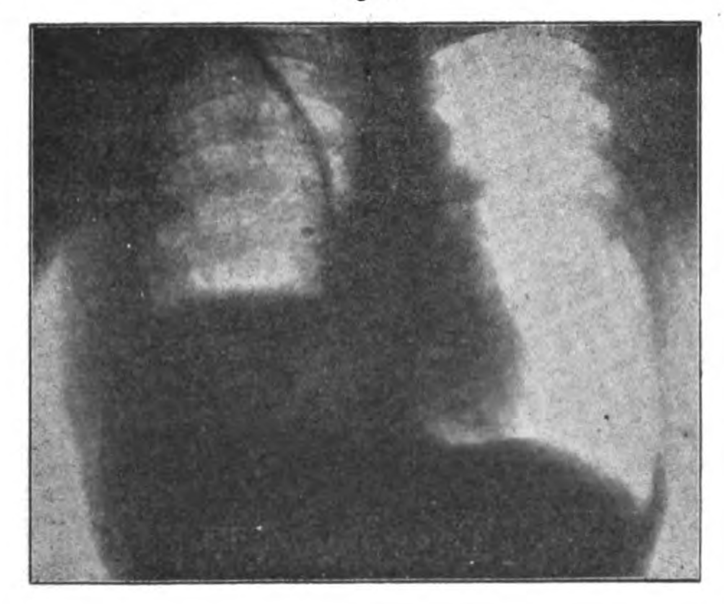


Fig. 2.



steriler Eiter gefunden; die Komplementbindungsreaktion auf Echinokokkus fiel schwach positiv aus. Letzte Punktion am 30. 9.; Pat. wurde am 14. 10. zur Operation in die Klinik überwiesen.

Status: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Umschriebene Schwellung in der rechten Axillarlinie in Höhe der Brustwarze von ungefähr Faustgrösse. Absolute Dämpfung gegenüber links in der angegebenen Partie und der nächsten Umgebung. Auskultatorisch fast aufgehobenes Atemgeräusch.

18. 10. Röntgenbild (s. Fig. 1): Verdichtung der rechten Lunge mit Ausnahme eines geringen Teils der Spitzengegend; der Schatten zeigt einen nach oben konvexen Rand von $2^1/_2$ mm Breite.

21. 10. Röntgenbild (s. Fig. 2): Im wesentlichen unverändert, nur zeigt sich heute ein Flüssigkeitsspiegel, der etwa bis handbreit über die untere Lungengrenze reicht und der beim Schütteln des Pat. Wellenbewegungen erkennen lässt.

Pat. ist dauernd fieberfrei, Befund im wesentlichen unverändert. Auskultatorisch zuweilen vereinzelte Rasselgeräusche, zeitweise Atemgeräusch gänzlich aufgehoben.

22. 10. Operation in Aethernarkose: Nach der auf der Höhe der Vorwölbung (5.—7. Rippe) vorgenommenen Rippenresektion kommt man auf die steinharte, verkalkte Bindegewebskapsel der Zyste. Nun wird ein grosser Weichteillappen ausgeschnitten und mit der Basis nach der Schulter abpräpariert, dann die drei oberen Rippen in ganzer Ausdehnung von der Mamillar- bis zur Skapularlinie mit den zwischengelagerten Weichteilen abgesägt, so dass ein gut handtellergrosser Defekt der knöchernen Thoraxwand besteht. Mit Potain wird der stark eitrige Inhalt abgesaugt. Die Zyste ist etwa eiförmig, von Kindskopfgrösse und nimmt die ganze rechte Thoraxpartie ein. Die Lunge ist stark komprimiert und als fest indurierter Lappen an die Wirbelsäule angepresst. Nun wird die ganze Zyste teils stumpf, teils scharf herausgeschält; sie ist allerseits fest verwachsen mit der schwartigen Pleura pulmonalis und costalis. An einigen Stellen blutet die Lunge. Die Pleura pulmonalis wird vorn an den Rippen fixiert. Die Lunge ist atelektatisch und auch durch Ueberdruck wenig ausdehnbar. Darauf Tamponade der ganzen Höhle, Muskulatur- und Hautnähte.

22. 10. abends: Temp. 37,6°, Puls 128—140, klein, Dyspnoe. Pat. erhält Kochsalzinfusion und Digalen.

23. 10. $5^1/_2$ Uhr morgens: Exitus.

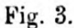
Sektionsprotokoll (auszugsweise): 5.—7. Rippe in Ausdehnung von 15 cm reseziert, so dass eine handgrosse Oeffnung des rechten Brustraumes besteht. Rechter Brustfellraum ausgefüllt mit einem blutgetränkten Tampon. Linke Lunge vollständig lufthaltig, stark gebläht; linker Brustfellraum leer. Von der rechten Lunge ist nur ein platter Rest vorhanden, der in seinem hinteren Teile luftleer, sonst lufthaltig ist. Zahlreiche Unterbindungen von Gefässen der ihrer Pleura beraubten rechten Lunge. Herz o. B. Nach links konvexe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule mässigen Grades.

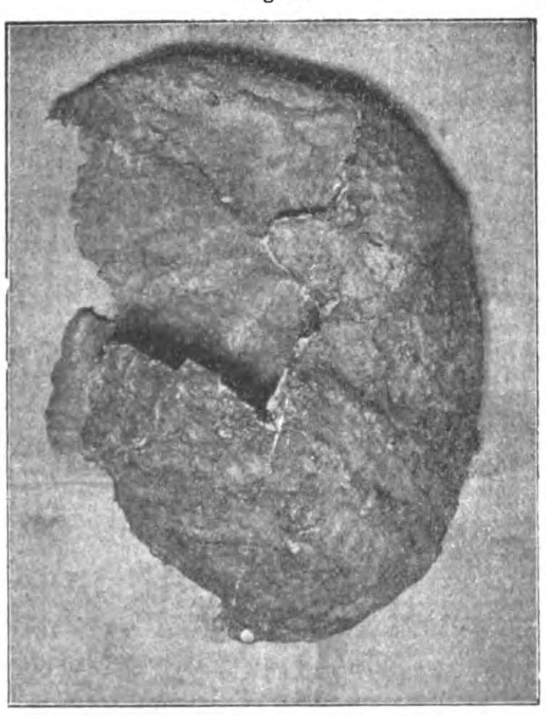
Diagnose: Status nach Entfernung einer kindskopfgrossen verkalkten Zyste des rechten Brustfellraumes mit breiter Resektion der 5.—7. Rippe. Emphysem der linken Lunge.



Das Resektionspräparat (s. Fig. 3) ist 20 cm lang, 40 cm breit und 6,5 cm hoch; die Wand ist steinhart und verkalkt. Die vordere Seite ist der Thoraxwand entsprechend gewölbt, Eindrücke von seiten der Rippen sichtbar; die hintere Seite ist platt, mit einzelnen kleinen Einbuchtungen.

Um es kurz zusammen zu fassen, so handelt es sich um einen Fall von kindskopfgrosser Echinokokkus-Zyste der rechten Lunge. Es kann wohl angenommen werden, dass der Beginn der Krankheit bereits in das Jahr 1905 fällt, und dass die damals diagnostizierte Lungen- und Rippenfellentzündung nichts Anderes als ein


Fig. 3.



Präparat vom Lungenechinokokkus.

nicht erkannter Lungenechinokokkus war. Nach langer Latenzzeit, in der fast ständiger Druckschmerz sich bemerkbar machte, erfolgte Juni 1917 Verschlimmerung des Zustandes, der sich im Laufe eines Jahres weiter bedeutend verschlechterte. Nun wurde auf Grund der lokalen Symptome, des Röntgenbildes, der schwach positiven Komplementbindungsreaktion und der chemischen Untersuchungen der durch verschiedene Punktionen gewonnenen Zystenflüssigkeit die Diagnose Lungenechinokokkus gestellt und bei dem Patienten eine einzeitige Operation mit Drainage vorgenommen, auf die nach 20 Stunden der Exitus letalis folgte.

In diesem Falle war das Röntgenbild als durchaus typisch zu bezeichnen. Der nach oben konvexe Rand des Schattens, die Form einer Scheibe, der tief dunkle Rand mit hellem Zentrum, alles dies allein konnte die Diagnose stellen lassen. Da der Rand des Schattens die seltene Dicke von $2^1/_2$ mm aufwies, so wurde die Diagnose auf verkalkten Lungenechinokokkus gestellt, eine Diagnose, die sich bei der Operation als völlig richtig erwies.

Noch ein Symptom kam hinzu, um die spezielle Diagnose der Verkalkung stellen zu können, und das war der schwach positive Ausfall der Komplementbindungsreaktion. Nach der schon oben zitierten Ansicht von Chodinski war es möglich, dass infolge der Dickwandigkeit der Zyste nicht genügend Verbindung zwischen unserm Patienten und dem Echinokokkus bestünde, dass dadurch das Austreten der die Bildung von Antikörpern anregenden spezifischen Elemente stark gehemmt würde und hierdurch der schwach positive Ausfall der Komplementbindungsreaktion zu erklären wäre. Denn unverständlich wäre bei einer derartigen Erkrankungsdauer und bei dem in diesem Falle vorliegenden Befunde, dass die Reaktion nicht einen stark positiven Ausfall ergeben sollte. Es muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, ob nicht in allen Fällen ein schwach positiver oder gar negativer Ausfall der Ghedini'schen Probe dahin seine Aufklärung finden wird, dass eine Verkalkung der Echinokokkuswand vorliegt. In diesem Falle würde die Komplementbindungsreaktion einen streng spezifischen Charakter tragen.

Nun zu der Operation selbst: Da sich bei der Inzision der Zyste übelriechender Eiter zeigte, so musste in diesem Falle selbstverständlich von einer Vernähung Abstand genommen und die Höhle drainiert werden. Der Allgemeinzustand des Patienten war derart, dass die Schwere des Eingriffs für die Entscheidung der Frage der ein- oder zweizeitigen Operation nicht in Betracht kam. Der grösste Vorteil der zweizeitigen Operation besteht aber in der geringeren Infektionsgefahr der Pleurahöhle. Ob aber bei unserem Patienten infolge der einzeitigen Operation eine derartige Infektion der Brusthöhle erfolgt ist, lässt sich des frühen Exitus wegen nicht sagen, so dass auch die Frage des ein- oder zweizeitigen Operierens in diesem Falle nicht entschieden werden kann.

Am meisten Interesse aber beansprucht die Erklärung des Exitus letalis. Handelte es sich doch um einen jungen Mann, dessen Allgemeinzustand das Ueberstehen des operativen Eingriffs sehr wohl erhoffen liess. Und hier erinnert der Fall sehr an einen von Dévé beschriebenen Fall, der in der Literatur vereinzelt da-



steht. Dévé knüpft an die Beschreibung dieses Falles folgende Bemerkung: „Il s'est agi sans nul doute d'accidents d'anaphylaxie hydatique mortelle, exactement superposables à ceux, qu'on voit parfois succéder au punktion". Dévé nimmt also an, dass infolge der Probepunktion und der damit verbundenen Resorption von Echinokokkusflüssigkeit eine Sensibilisierung des Körpers stattgefunden hat und dass dann durch die Operation und die hiermit notwendigerweise verbundene erneute Resorption die Erscheinungen der Anaphylaxie ausgelöst worden sind. Aehnliche Zustände — Exitus unter Pulssteigerung und Dyspnoe — sehen wir ja häufig gelegentlich der Probepunktion der Zysten und die Frage ist die, ob es sich hierbei auch um eine Anaphylaxie handelt.

Fassen wir die Anaphylaxie als eine Eiweiss-Antieiweiss-Reaktion auf, so sind allerdings die hierfür nötigen Vorbedingungen vorhanden, da native Eiweisskörper in der Flüssigkeit der Echinokokkusblasen gefunden worden sind. Man kann sich also die Entstehung der Anaphylaxie bei Echinokokkuskranken derart vorstellen, dass es zunächst zu einer Diffusion und Resorption der Hydatidenflüssigkeit kommt. Ob diese Diffusion infolge der Durchlässigkeit der Zystenwand erfolgt — dass sie möglich ist, ist durch die Eosinophile und die Komplementbindungsreaktion, sowie die experimentellen Untersuchungen von Schilling bewiesen —, oder ob eine Resorption infolge der Probepunktion entsteht, ist an und für sich gleichgültig. Durch die Resorption, die selbstverständlich bei der Probepunktion eine viel stärkere ist, kommt es nun zu einer Sensibilisierung des Echinokokkenträgers. In unserm besonderen Falle ist es im Laufe der Erkrankung infolge der Verkalkung der Zystenwand zu keiner nennenswerten Diffusion von Zystenflüssigkeit gekommen, was aus dem nur schwach positiven Ausfall der Komplementbindungsreaktion hervorgeht; die Vorbedingung zu dem nach der Operation erfolgten anaphylaktischen Shock ist also erst durch die Probepunktion gegeben worden. Die Frage, ob es sich tatsächlich um eine echte Anaphylaxie handelt, ist allerdings zur Zeit noch nicht gelöst und bleibt weiteren experimentellen Forschungen überlassen.

Im Gegensatz zu den französischen Autoren, in deren Reihe wieder die Namen Dévé, Weinberg, Chauffard, Boidin und Laroche besonders hervorzuheben sind, ist Graetz auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen der Ansicht, dass es sich bei dem von den genannten Autoren experimentell erzeugten anaphylaktischen Shock nicht um eine „spezifische Anaphylaxie gegen helminthische Produkte, sondern um eine evtl. unspezifische Anaphy-



laxie gegenüber dem Eiweiss der Zystenträger" handelt. Wenn wir aber unter dem Begriff Anaphylaxie auch diejenigen Erscheinungen verstehen, die durch eine Vergiftung durch Eiweissspaltprodukte hervorgerufen werden — dass derartige Eiweissspaltprodukte in der Zystenflüssigkeit vorkommen können, ist durch die von Siegfried angegebene Kyrinmethode erwiesen —, wenn wir also eine Anaphylaxie im weiteren Sinne annehmen, dann hält auch Graetz diese als Erklärung für die Shockerscheinungen für möglich. So ist denn auch der immerhin seltene Ausgang der Krankheit mit plötzlichem Exitus letalis im Gefolge einer Ruptur, Punktion oder, wie in unserm Falle, Operation dahin zu erklären, dass diese gerade in einem Zeitpunkte erfolgte, in dem Eiweissspaltprodukte in besonders grosser Menge in der Flüssigkeit der Echinokokkusblase vorhanden waren, und es nun infolge der mit dem operativen Eingriff notwendigerweise verbundenen Resorption der Zystenflüssigkeit zu den anaphylaktischen Erscheinungen gekommen ist.

Ob es sich also um eine echte Anphylaxie im Sinne einer Eiweiss-Antieiweiss-Reaktion oder um eine anaphylaxieartige Vergiftung durch Eiweissspaltprodukte handelt, diese Frage zu lösen, muss weiteren experimentellen Untersuchungen überlassen werden.

Literatur.

(Im Auszuge wiedergegeben.)

Abrikossow, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 43.
Albers-Schönberg, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1911. Bd. 16.
Axhausen, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 51.
Barsony und Egan, Zeitschr. f. klin. Med. 1912. Bd. 76.
Behrenroth, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlk. 1912 und Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 107 und Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 47 (s. ausf. Literatur).
Charrier, Arch. prov. de chir. 1913. Nr. 2.
Ghauffard, Bull. et mém. de la soc. des hôpit. Paris 1910.
Chauffard, Boidin und Laroche, Compt. rend. de la soc. de biol. Bd. 67.
Chodinski, Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 99.
Cranwell und Vegas, Buenos-Aires 1910.
Dévé, Compt. rend. soc. biol. Paris 1905 u. 1910; Rev. de chir. 1911. Bd. 31 und Normandie méd. 1911.
Estrada, Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 30.
Garrè und Quincke, Lungenchirurgie. 1912.
Garrè und Sultan, Bruns' Beitr. 1902. Bd. 32.
Ghedini, Zentralbl. f. Bakteriol. 1910. Bd. 55 und 1914. Bd. 61.
Guerardini, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 18.
Gretz, Zentralbl. f. Chir. 1910 und Zeitschr. f. Immun.-Forschg. 1912. Bd. 15.
Guimbellot, Thèse. Paris 1910.
Guischart: Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 40.



Israel, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 19 und Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 29.
Karewski, Verhandl. d. Berliner Ges. 1912.
Körte und Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1912.
Kreuter, Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 36; Beitr. z. klin. Chir. Bd. 76 und Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1912.
Léjars, Semaine méd. 1905.
Levy-Dorn und Zadek, Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 20.
Magnusson, Inaug.-Diss. 1909.; Langenbeck's Arch. Bd. 100 und Hospitalstid. 1914.
Neisser, Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877.
Sauerbruch, Handb. d. prakt. Chir. von Bruns, Garrè, Küttner.
Weinberg, Ann. Past. 1909. Nr. 6 und Handb. d. pathogenen Mikroorganism. von Kolle-Wassermann.
Weinberg und Degner, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1917. Bd. 24.
Wilhelm, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1917. Bd. 24.



XLVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr.)

Erfolgreiche Mobilisierung der drei grossen versteiften Gelenke an einer unteren Gliedmasse; Demonstration zur Arthroplastik.[1]

Von

E. Payr.

(Mit 10 Textfiguren.)

M. H.! Ich erlaube mir, Ihnen einen 42 jährigen Kriegsverletzten vorzustellen, bei dem eine durch schwere Verwundung entstandene Versteifung der drei grossen Gelenke einer unteren Gliedmasse durch mehrere Eingriffe mit sehr gutem Erfolge behoben worden ist.

In einer im vergangenen Jahre erschienenen Arbeit über Erweiterung der Anzeigestellung blutiger Mobilisierung ankylosierter Gelenke habe ich als eine der sich unter dem Einflusse immer grösserer Erfahrung und verbesserter Technik ergebenden Wandlungen die Angriffnahme mehrerer grosser Gelenke bei einem Patienten, an einer Gliedmasse bezeichnet.

Ich bedauere, dass eine zusammenfassende, einer Rück- und Umschau über das in den letzten 10 Jahren auf dem Gebiete der Wiederbildung verloren gegangener Gelenke Erreichte gewidmete Arbeit infolge eines Generalstreikes in Leipzig vor unserer jetzigen Tagung nicht mehr im Zentralblatt für Chirurgie erscheinen konnte, da sie wahrscheinlich die Aussprache über das Thema der Arthroplastik verkürzt hätte.

Krankengeschichte.

Der früher immer gesunde und sehr kräftige Pat. wurde am 28. 9. 1914 gleichzeitig durch 6 Maschinengewehr-(Steck- und Durch-)Schüsse und eine Schrapnellkugel am linken Oberschenkel, in dessen ganzer Ausdehnung

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 8. April 1920.



zwischen Hüft- und Kniegelenk verwundet; ein Projektil durchschlug das rechte Ellbogengelenk. Schenkelhals, Trochantergegend und Schenkelschaft waren mehrfach zersplittert. Nach mehreren in den Jahren 1914—1916 in Feld- und Heimatlazaretten ausgeführten Operationen: a) Knochennaht des Femur, b) Sehnenplastik, c) Nervennaht (Peroneus) und d) zahlreiche Knochensplitter- und Projektilentfernungen am oberen Ende des Femur und Beckens kam Pat. im Februar 1917, nachdem seit **Jahresfrist** alle Wunden zugeheilt und sich keine entzündlichen Erscheinungen an den Narben mehr gezeigt hatten, in die Leipziger chirurgische Klinik, um sich seine drei versteiften Gelenke wieder beweglich machen zu lassen.

Es wurde festgestellt: 1. Vollständige knöcherne Ankylose in ganz ungewöhnlich breiter Ausdehnung an der Hüfte;

2. schwerste Quadrizepskontraktur und fibröse Ankylose des Kniegelenkes;

3. teilweise Versteifung im Talokruralgelenke mit Spitzfussstellung.

Aus dem Befunde an dieser die zahlreichen Einschuss-, verschiedene grosse Operations- und kleine Drainagenarben aufweisenden Gliedmasse sei nur das für die eingeleitete Behandlung Wissenswerte hervorgehoben. Die Verkürzung beträgt 3,5 cm. An der Vorderseite des Oberschenkels sieht man eine 30 cm lange, im oberen Femurdrittel tief eingezogene, am Knochen festhaftende Operationsnarbe, eine zweite 15 cm lange an der medialen Seite des Kniegelenkes, in dessen Nähe der letzte Maschinengewehreinschuss lag.

Das Hüftgelenk ist in nahezu völliger Streck- und leichter Abduktionsstellung knöchern steif. Die Prüfung der Muskulatur ergibt gute Anspannung des Iliopsoas, ebenso der etwas abgeflachten, bei jeder Kontraktion eine Dekubitusnarbe tief einziehenden Glutäi. Die Unterschiede der Muskelumfänge an beiden Oberschenkeln betragen nur 2,5—6 cm, da der längs gesplitterte Oberschenkelknochen erheblich verdickt ist. Der Vastus medialis strammt sich bei Anspannungsversuchen nur sehr wenig. Besser erhalten sind Rectus femoris und Vastus lateralis. Das Kniegelenk kann aktiv nicht durchgestreckt werden, erreicht einen Beugungswinkel von 165°, gibt dann starren knöchernen Widerstand. Die Kniescheibe ist etwas verschieblich.

Der Fuss steht in Spitzfusstellung, der auf kräftigen Druck auf die Fusssohle erreichte Winkel mit dem Unterschenkel beträgt 110°, die Plantarflexion erreicht einen Winkel von 125—130°.

Im **Röntgenbilde** ist von einem Hüftgelenke überhaupt nichts mehr zu sehen. Becken, Schenkelhals, Trochanter major und minor sind in eine oberarmdicke Knochenmasse verwandelt, an der man gerade noch die Spitze des grossen Rollhügels erkennen kann; bis über die Mitte hinaus ist der Schenkelschaft auf das Doppelte verdickt. Ein Gelenkspalt ist nicht mehr zu bemerken. Am Kniegelenke sieht man Rauhigkeiten an der Hinterfläche der Kniescheibe, ebenso an der ihr zusehenden Vorderfläche der Femurkondylen und an den im übrigen gut erhaltenen Gleitflächen von Oberschenkel und Schienbein. Die Kniescheibe steht höher als normal. Am Sprunggelenke sind osteophytäre Auftreibungen im hinteren Umfange des Talokruralgelenkes, sowohl an Tibia als Talus vorhanden.

Es werden die verschiedenen Gelenke nacheinander in Angriff genommen. Die später zu begründende Reihenfolge der Eingriffe ist folgende:



I. **Kniegelenk.** Mehrere Versuche einer Füllung des Recessus suprapatellaris mit Sauerstoff hatten dessen Verödung ergeben.

Operation am 8. 3. 1917 (Payr) in ungestörter Mischnarkose (Roth-Dräger): Wegen der gleichzeitigen Hüftsteife wird der Pat., wie bei einer Amputation so gelagert, dass die Kniegelenksgegend an den unteren Rand des Operationstisches zu liegen kommt. Hautschnitt fingerbreit über dem oberen Rande der Kniescheibe auf ihrer Innenseite beginnend, geht bogenförmig über das Gelenk an die Aussenseite und wird fingerbreit vom Kniescheibenrand entfernt 20 cm nach aufwärts fortgeführt. Der so gebildete grosse Lappen legt Kniescheibe und den ganzen Streckapparat übersichtlich frei. Ueberraschenderweise zeigte sich das Muskelfleisch des Vastus medialis besser erhalten, als jenes des lateralen, das streckenweise fischfleischähnliche Beschaffenheit zeigt und von fibrösen Strängen durchsetzt ist. Der Rektus ist am besten erhalten. Das Muskelfleisch der Vasti wird von der gemeinsamen Strecksehne scharf abgetrennt, diese hochgezogen und von dem an Stelle des Rezessus getretenen Schwielengewebe gelöst. Um an die Hinterseite der Kniescheibe und zum Gelenkspalt besser heranzukommen, wird der laterale Längsschnitt nach abwärts verlängert und zieht in leichtem Bogen am Kniegelenke vorbei bis zur Tuberositas tibiae. Nun werden die sehr derben Verwachsungen zwischen Kniescheibe und Vorderfläche der Femurkondylen, ebenso auch das verklebte Kniescheibenband mit dem Messer gelöst. Die sehr grosse Spannung am Quadrizeps lässt jedoch auch jetzt eine weitere Beugung des Kniegelenkes nicht zu. Die Quadrizepssehne wird deshalb in frontaler Richtung in einer Länge von 10 bis 12 cm gespalten. Nun lässt sich das Kniegelenk allmählich unter Exzision der den vorderen Gelenkspalt erfüllenden derben Schwielen und Einkerbung der Retinacula pat. med. bis zum rechten Winkel beugen. Der Gelenkknorpel ist mit Ausnahme der vaskularisierten Anteile des vorderen Gelenkspaltes gut erhalten. Es werden 10 ccm halbflüssigen Schweinefettes in die Gelenkhöhle gegossen. Die beiden Sehnenlappen werden bei einer Winkelstellung des Gelenkes von 75° unter möglichst grosser Spannung durch Paraffinseidennähte wieder vereinigt, ebenso werden unter möglichst starkem Zuge die abgelösten Vasti mit Katgutnähten an die verlängerte Sehne wieder angenäht. Ein Versuch, den Sartorius zur Verstärkung der Streckwirkung auf das Kniescheibenband zu verpflanzen, ist unmöglich, da der Muskel bei einer der früheren Operationen durchschnitten worden war. Subkutan- und Hautnaht. Lagerung auf Cramerschiene bei 75° Winkelstellung.

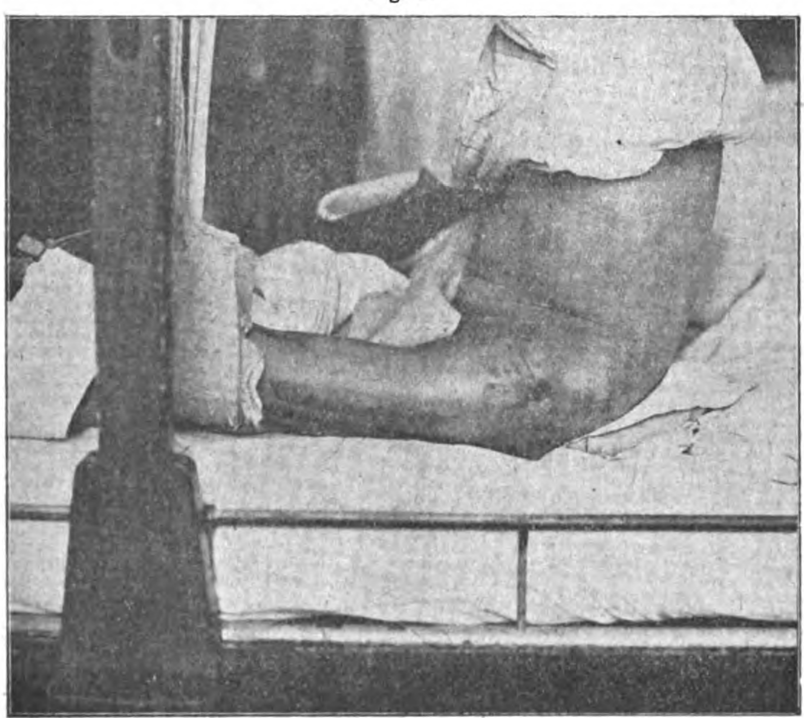
Heilung per primam ohne jede Störung. Ueber das erzielte Endergebnis siehe den Schlussbefund. Da der Pat. sehr gute Fortschritte macht, sehr fleissig und energisch übt, und die Beweglichkeit des Gelenkes in gewünschter Weise zunimmt, wird er am 14. 6. 1917 vorläufig entlassen und zur Mobilisierung der Hüfte auf den Herbst des Jahres bestellt.

II. **Hüftgelenk.** Operation 27. 11. 1917 (Payr): Narkose, rechte Seitenlage. Beckenwärts leicht konkaver, den Trochanter umgreifender, nach vorn bis zur Spina ant. inf. reichender Querbogenschnitt (siehe Fig. 1), Durchtrennung des Tractus ileo-tibialis und Freilegung der gewaltigen, tatsächlich oberarmdicken, das obere Femurende ersetzenden Kallusmasse. Erst aus den Glutäalansätzen erkennt man sicher den grossen Rollhügel. Sie werden durch



einen schräg von unten aussen nach oben innen verlaufenden Meisselschlag mit einem grossen Knochenstück abgelöst und nach oben geklappt. Der Versuch, mit stumpfen, stark gekrümmten Elevatorien die Synostose möglichst nahe am Becken von vorn und hinten zu umgehen, gelingt; angesichts des so bedeutenden Umfanges der Synostose und des Fehlens eines Schenkelhalses wird von der Bildung eines neuen Kopfes und einer Pfanne an der alten Stelle abgesehen und in der Höhe des unteren Pfannenrandes zunächst eine nahezu horizontale, d. h. zum Schenkelschaft in einem Aussenwinkel von 110—115° stehende, ziemlich schwierige Osteotomie ausgeführt (siehe Figg. 2 u. 10).

Fig. 1.



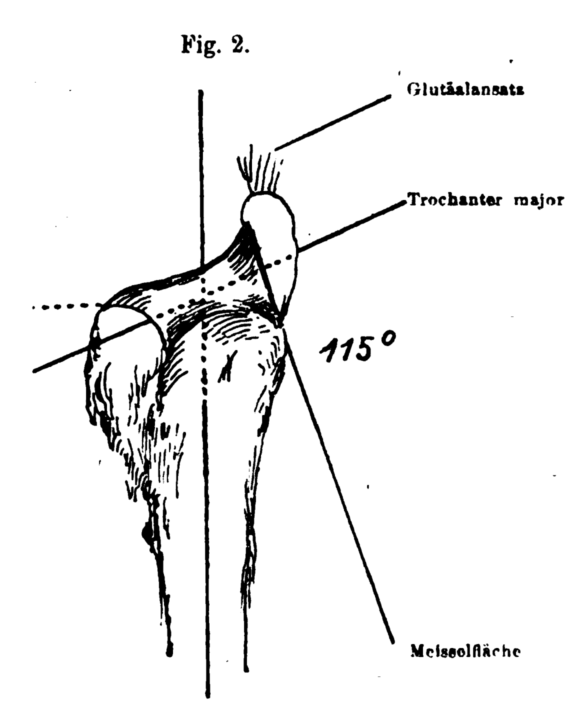
Durch Ueberstreckung des Beines wird das obere Femurende aus der Wunde herausgehebelt und in eine Art Sattelgelenk in der Weise umgewandelt, dass zunächst eine walzenförmige Gleitfläche mit beckenwärts sehender Konvexität gebildet wird; dann folgt in der Mitte und gegen das laterale Ende der Walze eine an eine Trochlea erinnernde Auskehlung (siehe Fig. 2). Beckenwärts erhält die neue Gleitfläche die Gestalt eines Zylindermantels mit den entsprechenden Abrundungen an beiden Enden. Am Femurende wird von den Osteophytenmassen ein gut Teil mit dem Meissel weggeschlagen; die umgebenden derben Schwielen werden nach Möglichkeit exzidiert, die Knochenflächen sauber geglättet. Nun lässt sich das Bein ohne jede Anstrengung in den neu geschaffenen, sehr gut passenden Gelenkflächen bis zum rechten Winkel beugen. Bei starkem Zug am Bein klafft der Gelenkspalt auf 2 cm.

Nun wird von der Aussenfläche desselben Beines ein über handflächengrosses Stück Fascia lata entnommen und mit ihr die Oberschenkel-„Gelenkrolle" vollständig überzogen, mit Katgutnähten an Periostresten befestigt. Das abgemeisselte Trochanterstück wird mit zwei langen Stahlnägeln (siehe Fig. 2) wieder am oberen Femurende befestigt. Subkutan- und Hautnaht, Einlegung eines dicken Glasrohres am hinteren Ende des Bogenschnittes, Beckengipshose bis zum Knie und Extensionsverband.

Am 1. 12. bei völlig fieberfreiem Verlaufe Fenster zur Entfernung des Drains. Wunde reaktionslos.

Am 3. 12. Abnahme des Gipsverbandes, Fäden gezogen. Heilung per primam.

Fig. 2.



Anlegung eines Schwebe-Streckverbandes in Semiflexion aller drei Gelenke; passive Bewegungen sind schmerzlos.

Am 8. 12. Beginn aktiver Beugung, passiver mit Schlaufe unter der Kniekehle.

Am 15. 12. Das Hüftgelenk kann bis zum halben rechten Winkel gebeugt werden und vermag Pat. schon ganz gut im Bette zu sitzen. Die Muskeln sind so kräftig, dass das Bein aktiv von der Unterlage etwas abgehoben werden kann.

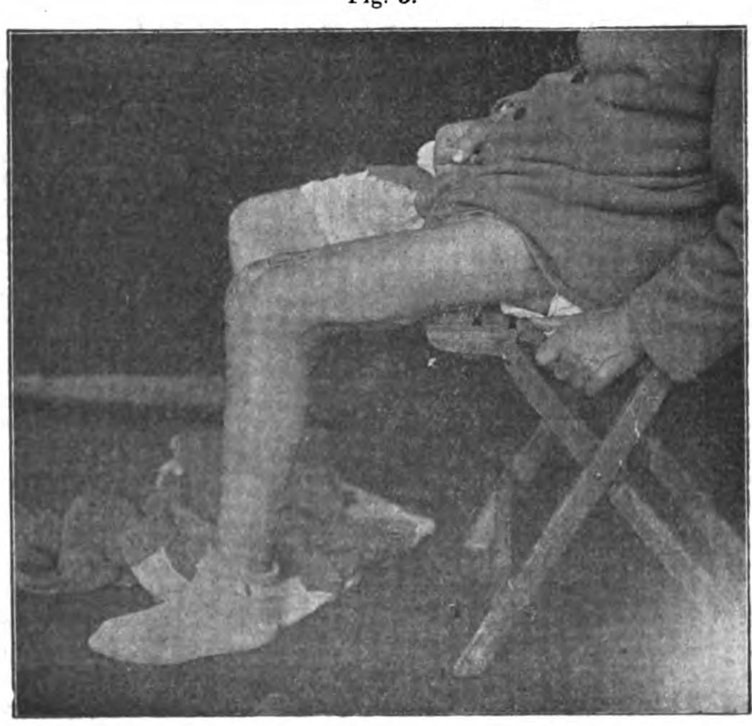
Nachbehandlung mit Massage, warmen Bädern, Faradisieren der Muskeln, Uebungen am Bonnet'schen Apparat für das Knie, am Hüftpendel, nachtsüber Extensionsgamasche. Bald kann Pat. auch auf harter Unterlage steil sitzen, fängt an mit Krücken zu gehen, darf aber das neue Hüftgelenk noch nicht belasten.



1. 2. 1918 erfolgt Beugung bei fixiertem Becken ohne Schmerz, ohne Knirschen oder Reiben bis 75°. Es ist auch etwas Ab- und Adduktions-, sowie Rotationsmöglichkeit vorhanden. Inzwischen ist ein entlastender Schienenhülsenapparat fertig geworden, mit diesem kann der Kranke ganz vorzüglich gehen. Das Beugungsausmass des Kniegelenkes beträgt um diese Zeit aktiv 60°, passiv 80°, die aktive Streckfähigkeit vermehrt sich zusehends, so dass Pat. im Mai mit den nötigen Weisungen zur Nachbehandlung entlassen werden kann.

Wiederaufnahme am 4. 11. 1919. Der Kranke ist mit dem Ergebnis an den beiden mobilisierten Gelenken sehr zufrieden (siehe Figg. 3—5), kann

Fig. 3.



stundenlang gehen und stehen, in seinem Berufe tätig sein, wünscht jetzt aber das ihn beim Gehen wegen des Fehlens passiver Dorsalflexion sehr behindernde steife Sprunggelenk sich operieren zu lassen. Nach längerem Gehen wird das Gelenk schmerzhaft und schwillt an. Die Beweglichkeit beträgt nur etwa 15—20°, ist also auch durch die Belastung nicht besser geworden. Im Röntgenbilde wird derselbe Befund erhoben wie im Jahre 1917.

III. **Oberes Sprunggelenk.** Operation am 10. 11. 1919 (Payr): Narkose. In Bauchlage 15 cm langer Flachbogenschnitt mit lateraler Basis über der Achillessehne, am medialen Rande ihres Fersenbeinansatzes beginnend, sie überquerend, 1 cm von ihrem lateralen Rande aufsteigend, dann wieder bogenförmig auf die Innenseite zurückkehrend. Nach Ablösung dieses Hautlappens wird die freigelegte Sehne zunächst scharf von dem sie auf ihrer Unterlage

Fig. 4.

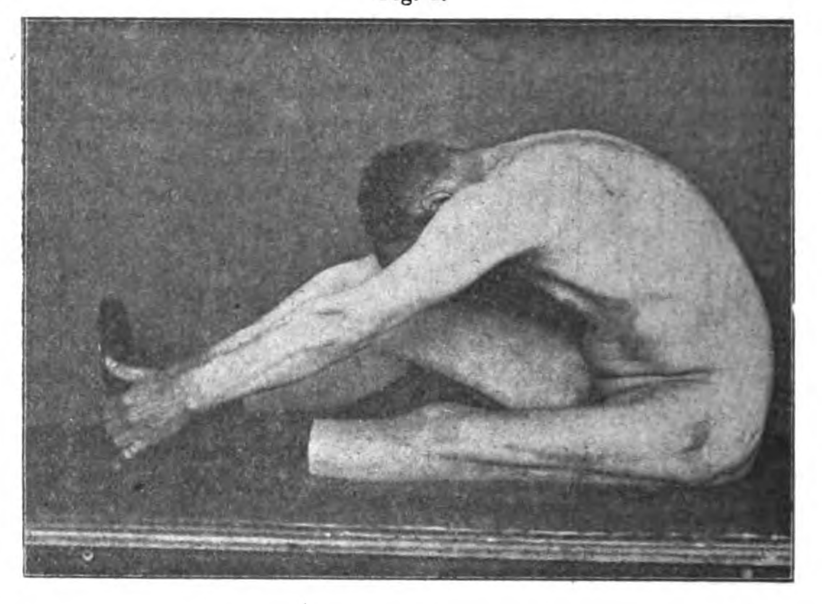
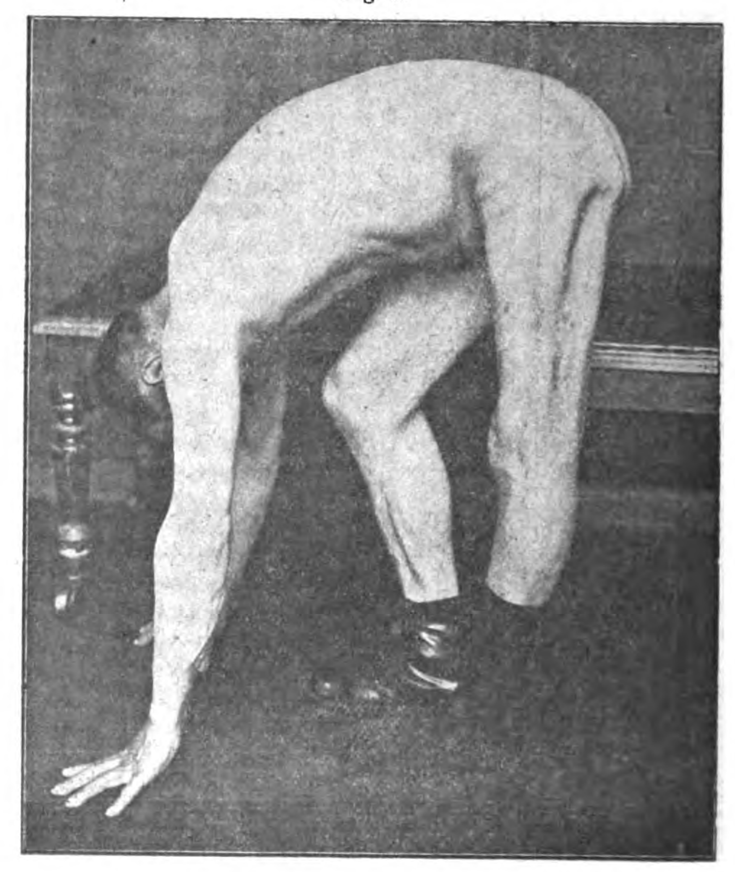


Fig. 5.



befestigenden, sehr derben Narbengewebe losgelöst, mit Gazestreifen emporgehoben und mit doppeltschneidigem Messer in einer Ausdehnung von 10 cm in frontaler Richtung halbiert. Die beiden Sehnenlappen werden in Gaze eingehüllt, auf- und abwärts umgeschlagen; Eingehen auf den zunächst durch eine mächtige paraartikuläre Schwiele verdeckten Gelenkspalt des Talokruralgelenkes. Exzision der Schwiele und Freilegung der stark geschrumpften Kapsel, die quer eingeschnitten wird. Nun lässt sich das Gelenk bei starker Dorsalflexion allmählich breit aufklappen; es werden dabei sowohl schwielig veränderte Kapselanteile, als in den Gelenkspalt hineinreichende derbe Narbenmassen sorgfältig herausgeschnitten, bis das normale Ausmass der Dorsalflexion erreicht ist. Naht der halbierten Achillessehne nach Parallelverschiebung der Stümpfe um 4 cm. Hautnaht.

Gipsverband in Hackenfussstellung. Da die aktive Streckung des Kniegelenkes noch keine vollkommene ist, wird in derselben Sitzung die

IV. **Operation:** Narbenlösung eines Teiles des noch mit dem Knochen verklebten Quadrizeps ausgeführt. Es handelt sich um das Ursprungsgebiet des Vastus lateralis und Teile des Rectus femoris. Sorgfältige Exzision der Narbe und der bindegewebig veränderten Muskelstücke, Blutstillung, Vereinigung ganz gesunder Muskelschnittflächen mit Katgutschichtnaht, Hautnaht.

Bei vollständig glattem Verlaufe wird am 18. 11. der Gipsverband über der Achillessehne gefenstert, die Fäden der primär verheilten Wunde entfernt, ebenso jene an der Oberschenkelwunde.

27. 11. Abnahme des Gipsverbandes; Pat. kann sofort ohne Beschwerden sein Sprunggelenk in fast normalem Ausmass bewegen, beginnt am 2. 12. zu gehen. Es beginnt die übliche Nachbehandlung: Massage, Heissluft usw.

Nun tritt der Pat., der von unserer Gelenkchirurgie immer noch nicht genug hatte, an mich mit dem Wunsche heran, sein auch durch Maschinengewehr verletztes rechtes Ellbogengelenk zu operieren, da er es nicht gut beugen könne, es plötzlich unter starken Schmerzen steif werde. Darüber hatte der Kranke früher kaum geklagt. Das Gelenk konnte tatsächlich nur bis zu einem Winkel von 60° gebeugt werden. Die Röntgenbilder zeigten eine Vergrösserung des Radiusköpfchens und zwei ziemlich grosse Gelenkkörper in der volaren Kapseltasche.

V. **Rechter Ellbogen.** Arthrotomie 20. 12. 1919 (Payr): Schnitt entlang der lateralen Humeruskante, 3 cm oberhalb des Capitulum humeri beginnend, über dieses und das Radiusköpfchen bis zum Halse verlaufend [genau die von uns für die Eröffnung des infizierten Ellbogengelenkes angegebene Schnittführung[1])] bei halb gestrecktem Gelenke. Ablösung des Ursprunges der Ext. carpi radiales auf eine kleine Strecke gegen die Beugeseite zu, Eröffnung des Gelenkes in der Richtung des Hautschnittes mit Zufügung eines darauf rechtwinklig stehenden in der Ausdehnung des Radio-Humeralgelenkes: T-förmiger Kapselschnitt. Nach Einsetzen von kleinen Wundhaken und Eingehen mit schmalem, leicht gekrümmtem Elevatorium zum Entfalten der vorderen Kapseltasche wird diese gut übersichtlich, mit einem kleinen Gallenstein-

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 129. H. 1—4.



löffel zunächst ein gut daumennagelgrosser, dann ein zweiter kleinerer, etwa bohnengrosser, zwischen Capit. hum. und Radiusköpfchen eingekeilter freier Gelenkkörper herausbefördert. Muskel-Faszien- jedoch keine Kapselnaht; Hautnaht, nachdem man sich überzeugt hatte, dass das Bewegungsausmass des Gelenkes ein normales geworden war.

27. 12. Wunde per primam verheilt, Fäden entfernt. Schon am nächsten

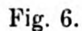
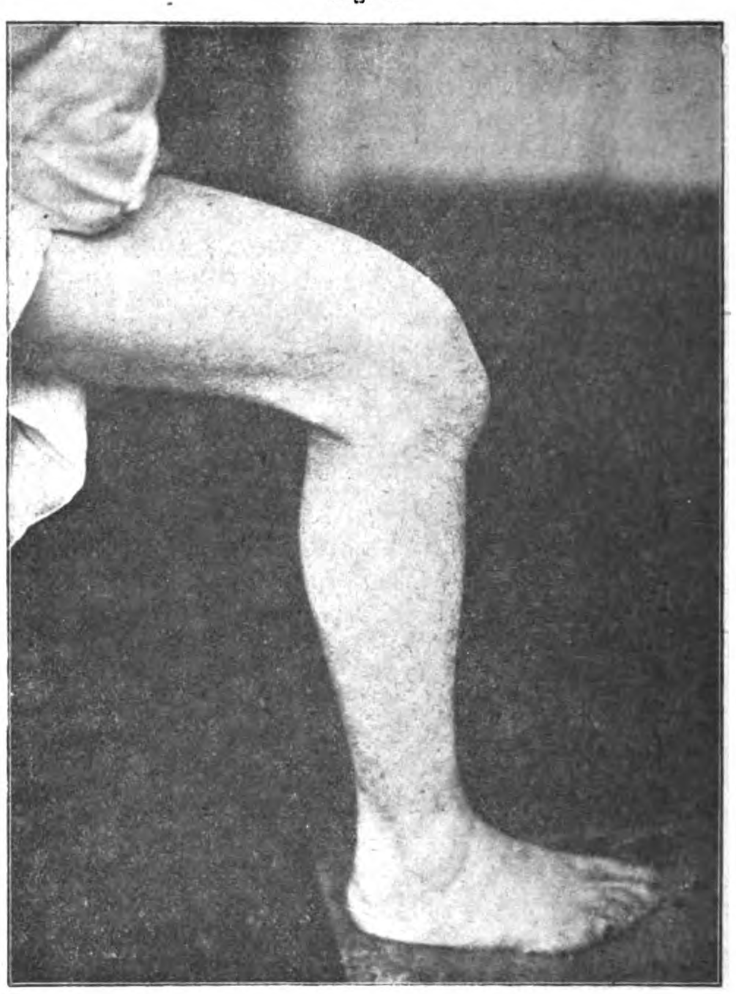


Fig. 6.



Tage bewegt Pat. den Ellbogen fast ohne Schmerzen, kann schon recht gut beugen.

Am 30. 12. wird der Kranke wegen Auflösung des Lazarettes entlassen.

Im Früjahr 1920 ist folgender Befund an den drei operierten Gelenken der unteren Gliedmasse zu erheben:

Aktive Beugungsfähigkeit am Hüftgelenk 90, passiv 105°; die Werte für Ab- und Adduktion betragen zusammen 45°. Auch Drehbewegungen sind möglich in einem Ausmasse von etwa 60°.

Fig. 8.

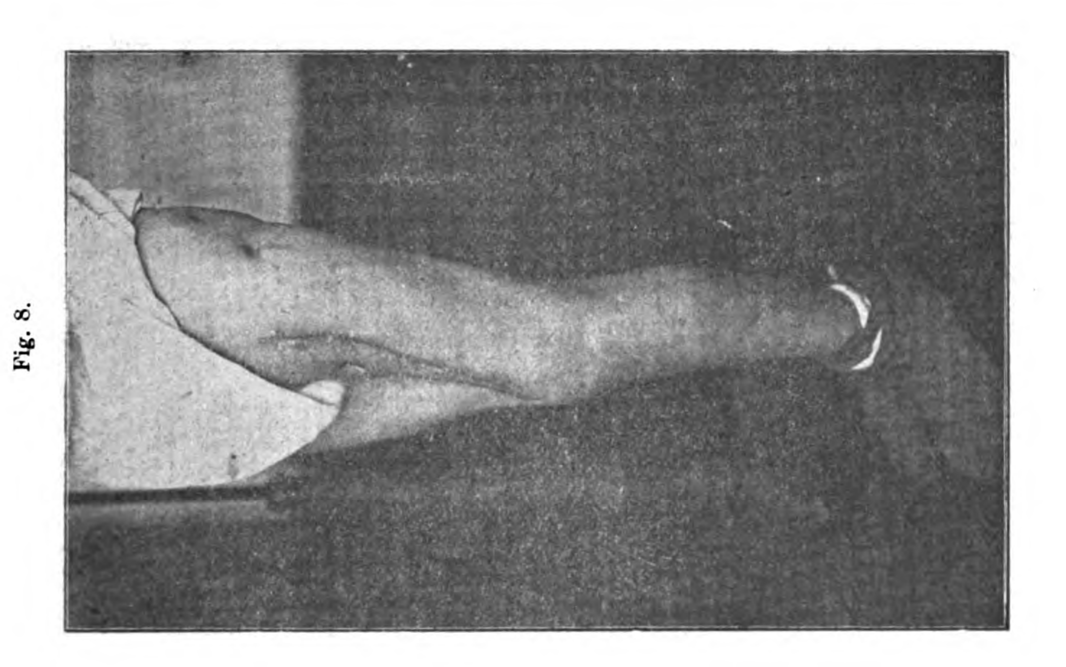
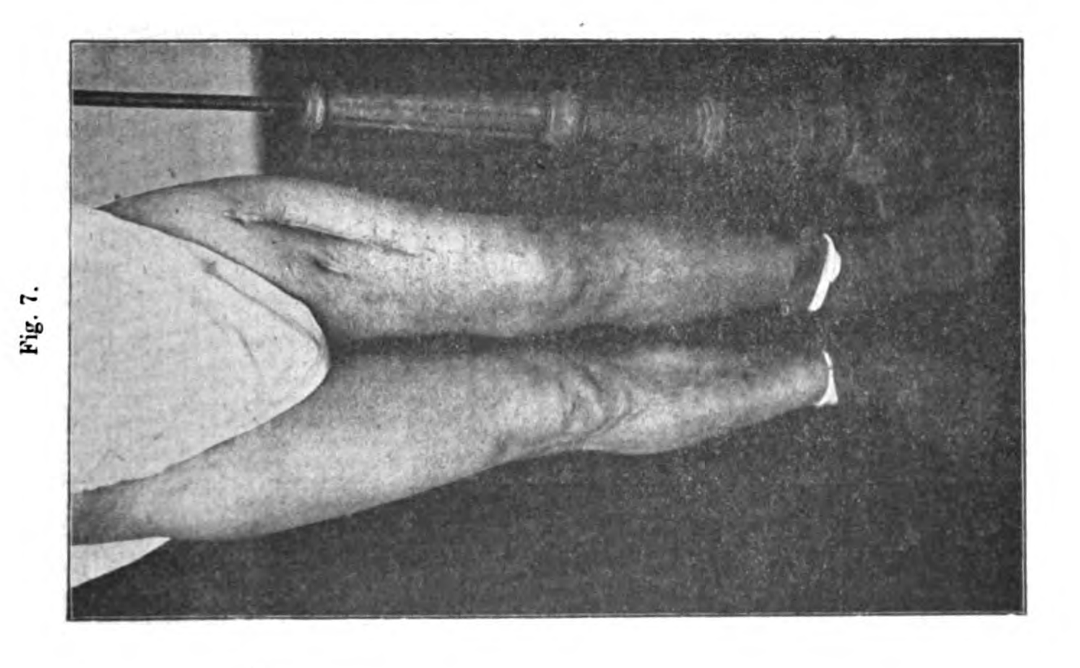
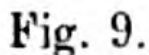


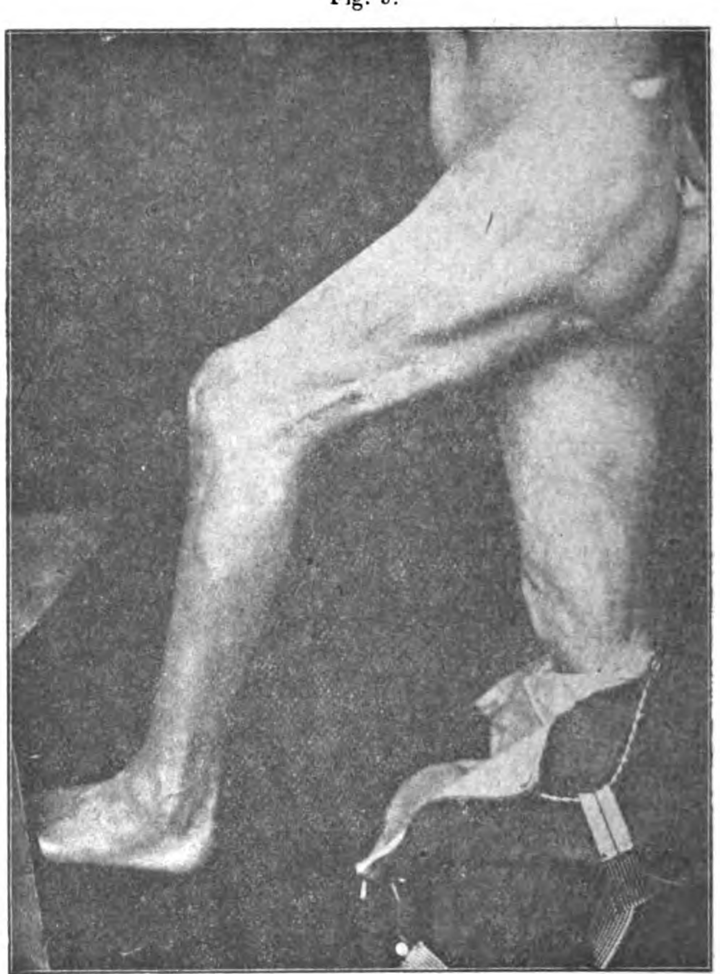
Fig. 7.



Das Kniegelenk kann aktiv nunmehr nahezu vollkommen gestreckt werden, etwa 170°, aktive Beugung bis zu einem Winkel von 100, passive von 90° (siehe Fig. 6). Diese Werte wechseln etwas, je nach der Beanspruchung des Gelenkes.

Das Sprunggelenk hat ein Bewegungsausmass von dorsal 75, plantar 135° erhalten. Das operierte Ellbogengelenk zeigt normales Bewegungsausmass.


Fig. 9.



Der Operierte kann nach diesen verschiedenen Eingriffen an den drei grossen Gelenken seines linken Beines ganz ausgezeichnet, elastisch und sicher gehen, bedient sich nur bei weiteren Wegen eines Stockes. Er hinkt natürlich etwas, da die Gliedmasse teils als Folge der Splitterfraktur, teils der Pseudoarthrosenoperation an der Hüfte, nunmehr um $5-5\frac{1}{2}$ cm verkürzt ist (Einlage im Schuh); sonst würde man wahrscheinlich seinem Gang nicht allzu viel Ungehöriges anmerken. Er ist den ganzen Tag auf den Beinen, kann stundenlang gehen und stehen, empfindet gar keine Behinderung beim Sitzen. Wenn er

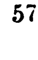
nicht durch längere zurückgelegte Wegstrecken ermüdet ist, kann er auf dem operierten Bein gut stehen. Der Schienenhülsenapparat ist längst abgelegt. — Die Muskulatur ist so erstarkt, dass keine grösseren Differenzen zwischen beiden Beinen mehr bestehen (siehe Figg. 7—9).

An diese Krankengeschichte, die ich etwas eingehender mitgeteilt habe, da der geschilderte Fall meines Wissens der einzige ist, bei dem alle grossen Gelenke einer unteren Gliedmasse operativ bei Versteifungen in Angriff genommen worden sind, möchte ich einige Bemerkungen über die Wahl der Reihenfolge der Eingriffe, die Anzeigestellung, einige technische Fragen, sowie endlich über die allgemeinen Bedingungen des erzielten Erfolges machen.

Es hatte sich um eine knöcherne Ankylose der Hüfte, schwerste Quadrizepskontraktur und fibröse Ankylose des Kniegelenkes, perikapsuläre und kapsuläre fibröse Versteifung des oberen Sprunggelenkes gehandelt. Die Hüftsteife ist sicher unmittelbar durch die Zertrümmerung des Schenkelkopfes und -halses durch Geschosswirkung bedingt; für das Kniegelenk liess sich die Rolle der primären Verletzung nicht genau feststellen; da aber knapp oberhalb des Kniegelenkes ein Maschinengewehrsteckschuss festgestellt war, so ist er sehr wohl an der Steife wenigstens mit beteiligt, während die durch $1^1/_2$ Jahre dauernde Ruhigstellung in Streck- und Gipsverbänden wohl als ihre Hauptursache anzusehen ist. Die Versteifung im oberen Sprunggelenk ist als sekundär nach Peroneuslähmung und nicht genügend korrigierter Spitzfussstellung durch lange Ruhelage des Gelenkes entstanden anzusehen. Verdachtsgründe für eine ruhende Infektion bestanden nicht.

1. Welches Gelenk soll zuerst operiert werden?

Wenn Knie und Hüfte gleichzeitig ankylosiert sind, so ist die Entscheidung, welches Gelenk zuerst in Angriff genommen werden soll, nicht ganz leicht. Sie hängt von der Schwere der Veränderungen in den einzelnen Gelenken ab. Bei der knöchernen Ankylose im Kniegelenk ist das Ausarbeiten des neu gebildeten Gelenkes von seiten des Patienten, während er noch zu Bett liegt, mit der unter der Kniekehle durchgezogenen Schlaufe oder auf der Zieglerschen Schiene oder in einem alle drei grossen Gelenke in Semiflexion haltenden Streckverbande so wichtig, dass ich in solchem Falle das Hüftgelenk zuerst in Angriff nehme. Allerdings muss man auch da nicht unerhebliche Schwierigkeisen in der Nachbehandlung in Kauf nehmen; die passiven Bewegungen der allerersten Zeit müssen durch Anheben des ganzen Beines mittels eines am unteren Bettrand angebrachten Schnurlaufes über eine, an





einem hohen Quergalgen befestigten Rolle erfolgen; dabei ermüden jedoch die Kranken nach kurzer Zeit und ziehen es vor, durch aktives Rumpfaufrichten bei festliegendem Bein den neuen Gelenkmechanismus zu üben. Abgesehen von der auch da bald eintretenden Ermüdung, ist die Kontrolle des tatsächlichen Umfanges der solcher Art im neuen Gelenk erfolgenden Bewegungen schwierig, da sich besonders bei Hüftankylose Jugendlicher eine vermehrte Beweglichkeit der Wirbelsäule entwickelt, die normale Lordose der Lumbalsegmente sich während der Uebungen in eine Gegenkrümmung wandelt. Doch kann ich aus Erfahrung sagen, dass die Nachbehandlung der Hüftmobilisierung, wenn das Knie nicht ganz steif ist, sich ganz gut durchführen lässt.

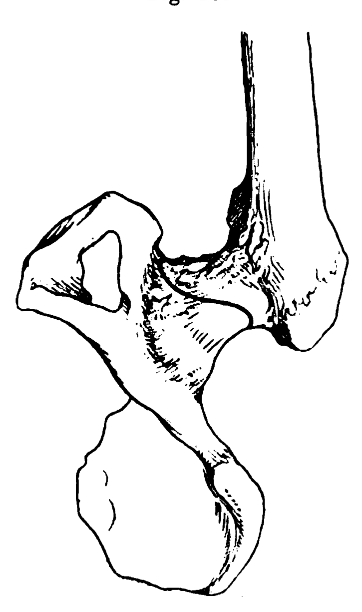
Wir entschlossen uns im vorliegenden Falle für die Inangriffnahme des Kniegelenkes hauptsächlich aus dem Grunde, weil an der Hüfte ganz ungewöhnlich schwierige Verhältnisse angesichts der so unförmlichen Verdickung des oberen Femurendes und der Ausdehnung der Verschmelzung mit dem Becken vorlagen. Wir wollten für diese von uns sehr schwierig gehaltene Nachbehandlung im Knie kein Hindernis vor uns haben; wir wurden angenehm enttäuscht!

2. Die Entscheidung, ob man einen neuen Gelenkkopf und zugehörigen Hals aus der Ankylosenmasse zu bilden trachtet oder eine zweckmässig gestaltete Pseudarthrose in der Höhe des unteren Pfannenrandes anlegt, hängt von den jeweiligen Verhältnissen des Falles ab. Darüber werde ich mich demnächst an anderer Stelle eingehend äussern. Hier möchte ich nur bemerken, dass ich für die Wiederbildung eines Gelenkes an der normalen Stelle das Vorhandensein eines **nicht wesentlich verkürzten, gehörig gestalteten Schenkelhalses** für die wichtigste Voraussetzung halte. Ist dieser durch das primäre Trauma, durch einen operativen Eingriff oder durch einen Krankheitsprozess verloren gegangen oder schwer missstaltet, dann wird die Form und Richtung des neu zu bildenden oberen Femurendes nicht befriedigend. Ich würde dann nach dem gegenwärtigen Stande meiner Erfahrung immer ein Zylindermantel-(Walzen-) oder noch besser Sattelgelenk in der Höhe des unteren Pfannenrandes zu bilden bestrebt sein.

3. Ich habe nun schon in einer allerdings noch kleinen Anzahl von Fällen ein Sattelgelenk möglichst nahe am Becken gebildet; meine Erfahrungen mit diesem Eingriff sind sehr viel günstiger geworden, als ich sie in meiner Arbeit im Jahre 1914 geschildert hatte. Das mediale Ende der erst lineär, dann nach Bildung des Sattels s-förmig verlaufenden Osteotomie des Schenkel-

halses liegt in der Höhe des unteren Pfannenrandes (siehe Fig. 2). Dieser Eingriff ist besonders dann zu empfehlen, wenn der Schenkelhals verkürzt und dabei erheblich verdickt ist. In unserem Falle haben wir eine leicht eingesattelte, sehr lange Trochlea gebildet, die uns grosse Führungssicherheit des neuen Gleitmechanismus zu gewähren schien. Sie hat auch unsere Erwartungen nicht getäuscht. Wie schon erwähnt, steht die neue Gelenkfläche zum Oberschenkelschaft unter einem Winkel von 110—115°, schneidet den Schenkelhals unter einem inneren Winkel von 55—60° (siehe Figg. 2 u. 10).

Fig. 10.



Solcher Art findet das Femurstück sehr guten Halt am Becken, da man den unteren Pfannenrand noch in die Osteotomie einbeziehen kann, wenn die Verdickung des Schenkelhalses nicht für die nötige Breite der Berührungsflächen sorgen sollte. Die Gefahr eines Abgleitens des Femur nach oben aussen ist bei dieser Art der Technik sehr gering. Bei keinem der von uns in dieser Weise operierten Kranken hat sich solches ereignet. Die gute Stellung des oberen Femurendes zum Becken ist immer wieder durch Röntgenbilder erwiesen worden. Nachdem nun bald 3 Jahre seit dem Eingriff verflossen sind, ist es nicht wahrscheinlich, dass sich diese bisher sehr verlässliche Nearthrose noch sehr zu ihrem Nachteil verändern wird.

4. Im Kniegelenk hat sich, trotz der notwendig gewordenen nicht unerheblichen Verlängerung der Quadizepssehne, die aktive Streckfähigkeit wieder sehr gut eingestellt. Die Kniescheibe ist vollständig beweglich geworden, die Adhäsionen im Gelenk haben sich nicht wieder gebildet und ist die Beweglichkeit in dem erreichten Ausmass von nahezu einem rechten Winkel eine ganz glatte und schmerzlose geworden.

Die operative Behandlung der nach langdauernder Ruhigstellung leider so oft zu beobachtenden, auf unblutigem Wege in keiner Weise mehr zu behebenden Quadrizepskontraktur nach der von uns im Jahre 1917 hierfür angegebenen Methode haben wir bisher in weit über 50 Fällen ausgeführt. Die Ergebnisse dieses Eingriffes sind ganz ausgezeichnete. Die volle Streckfähigkeit des Kniegelenkes wird in dem grössten Teile der Fälle erreicht, die Beugung geht gewöhnlich bis zum rechten Winkel oder doch nahe an ihn heran. Einer meiner Schüler wird in nächster Zeit über unser gesamtes Material an der Hand der Krankengeschichten ausführlich berichten, die Wahl der für den jeweiligen Fall passenden Technik besprechen.

5. Für die Mobilisierung des fibrös versteiften oberen Sprunggelenkes haben wir uns einer, durch die Kontraktur des Triceps surae nahegelegten Schnittführung bedient, die wir schon zur Behandlung schwerer Gelenkeiterung während des Krieges angegeben hatten mit Bildung eines grossen Hautlappens über der Achillessehne und — in unserem jetzigen Falle — frontaler Spaltung der Sehne.

Dieses Verfahren gibt einen geradezu ausgezeichneten Zugang zur hinteren Kapseltasche des Talo-krural-Gelenkes (auch zur Articulatio talo-calcanea posterior), eignet sich deshalb auch in ganz hervorragender Weise für die Aufklappung und Drainage dieser Gelenke. Wir konnten nicht nur die ausgedehnten Schwielen in der Umgebung des Gelenkes, Teile der stark geschrumpften Kapsel, sondern auch noch den hinteren Gelenkspalt erfüllende derbe Bindegewebsmassen bequem entfernen. Ich kann dieses Verfahren, das nach Zerlegung der Achillessehne in 2 Hälften bei kräftigster Dorsalflexion den Gelenkspalt des oberen Sprunggelenkes zu immer stärkerem Klaffen bringt, für geeignete Fälle warm empfehlen.

6. Sehen wir uns angesichts dieses erfreulichen und sicher nicht ganz gewöhnlichen Erfolges noch die Persönlichkeit unseres Patienten an.

Er ist genau der Gegenpol von dem, was man Astheniker nennt, hat ein grosses, gesundes Herz, überaus kräftige Muskulatur, breiten wohl gewölbten Brustkorb, tadellose Funktion des Magen-



Darmkanales; er ist kein Neurastheniker, trotz der erlittenen schweren Verletzung, der vielen Schmerzen, der zahlreichen Eingriffe, die er seit 1914 in nahezu ununterbrochener Folge durchgemacht. Der Heilungsverlauf der sehr ausgedehnten Operationswunden war immer ein ganz glatter; es gab schöne Narben ohne allzu reichliche Bindegewebsbildung; die Beweglichkeit in den operierten Gelenken stellte sich ungewöhnlich rasch ein. Fester Wille und grosse Energie haben dabei wesentlich mitgeholfen. Nie bedurfte es aufmunternder Ermahnungen, um die notwendigen Uebungen durchgeführt zu sehen.

Es handelt sich also um eine für die Erzielung dieses Ergebnisses zweifellos sehr günstige Konstitution. Wie ich an anderer Stelle eingehender ausführen werde, zeigen die Astheniker mit stark lymphatischem Einschlage nach meinen Erfahrungen eine ganz auffallende Neigung zu Bindegewebshyperplasie, Narbenkeloiden, derben Narbenmassen der Subkutis, zu Adhäsionsbildung in allen serösen Häuten und in den Gelenken, sind also das Gegenteil von dem, was man einen „Bindegewebsschwächling" nennen könnte. Die Asthenie findet nach meiner Ansicht ihren Ausdruck in einer angeborenen Schwäche des Herzens und der ganzen Gefässanlage, vor allem der Muskulatur und der elastischen Substanz. Bei Substanzverlusten, Entzündungen meldet sich diese erhöhte reparatorische Kraft des Bindegewebes.

Die Beachtung der **konstitutionellen Artung** der Persönlichkeit des Kranken, mit der wir Chirurgen uns in Zukunft weit mehr zu beschäftigen haben werden, als bisher, ist für derartige Fälle wichtig; sie kann unsere Anzeigestellung gerade bei so schwierigen Fällen nachdrücklichst beeinflussen.

Der Kranke wird dem Kongress vorgestellt.



XLVIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr.)

Obstipationsursachen und -formen (Konstitutionspathologie und Eingeweidesenkung), über die Anzeigestellung zu Operationen bei Obstipation.[1]

Von

E. Payr.

(Mit 14 Textfiguren.)

Inhaltsübersicht.

I. Einführung.
II. Obstipationsursachen und -formen.
III. Konstitution — Asthenie — Splanchnoptose — Obstipation.
IV. Ursachen der Funktionsstörung.
 A. Morphologische Abweichung, die Mechanik der Störung.
 B. Funktionelle Störung.
V. Klinisch-Diagnostisches.
 A. Das klinische Material.
 B. Diagnostik.
VI. Die Anzeigestellung.
VII. Erfahrungslehren für und wider den Eingriff.
VIII. Die Operationstypen.
IX. Die Wahl des Eingriffes.

I. Einführung.

Obstipation als Angriffspunkt für operative Eingriffe ist nicht ohne weiteres mit dem landläufigen Begriff „Stuhlträgheit“ gleichzustellen. Für uns Chirurgen muss das Bild einer ausgesprochenen zeitlichen und örtlichen „intestinalen Stase“, einer Darminhaltsaufstauung mit durch sie bedingten schwerwiegenden Folgeerscheinungen vorliegen, bevor wir überhaupt der Frage einer operativen Behandlung nähertreten. Fast alle wichtigen Gesichtspunkte des sogenannten Dickdarmproblems greifen in dieses Gebiet ein.

1) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1920.

Wegen blosser Stuhlträgheit lassen sich die wenigsten Menschen operieren, d. h. sie suchen gewiss nur ganz ausnahmsweise den Chirurgen auf, werden uns auch kaum von einem Internen oder allgemeinen Praktiker zugewiesen.

Es wird sich vor allem also für uns darum handeln, die durch Ursachen oder Folgeerscheinungen als Grenzgebietfälle sich auszeichnenden Formen mit möglichster Klarheit zu umschreiben, um an Stelle der subjektiven Einschätzung der „Schwere des jeweiligen Falles" objektive Richtlinien für unser Handeln zu gewinnen. Die Aufgabe ist schwierig und kann ich in meinen folgenden Ausführungen nur einen Versuch, einige aus Theorie und Praxis sich ergebende Haltepunkte zu geben, ersehen.

Bei uns in Deutschland sind die Operationen wegen schwerer Obstipation zurzeit sicherlich nicht an der Tagesordnung. Ich glaube, dass wir uns deshalb nicht allzu rückständig zu fühlen haben. Ein gutes Stück ernster, gesunder Kritik und weiser Zurückhaltung liegt in der verhältnismässigen Seltenheit der Ausführung sogenannter „reiner Obstipationsoperationen"!

Die englische und besonders die amerikanische Literatur zeigt uns, wie leicht man sich dort zu solchen Eingriffen entschliesst, lässt auch ein gewisses Bestreben, zu möglichst einheitlichen Methoden zu gelangen, nicht verkennen. Wir sind erstaunt über die Berichte über die so zahlreichen ausgedehnten Dickdarmresektionen, über die noch viel häufiger ausgeführten Ileo-Sigmoideostomien, um nur zwei Haupttypen von Eingriffen zu nennen. Das Operativ-technische, das rein Radiologisch-diagnostische steht dort im Vordergrund des Interesses. Von Dauerresultaten erfahren wir wenig, die augenblicklichen Erfolge werden sehr gelobt. Die Internen äussern jedoch nicht selten ganz andere Ansichten über die Ergebnisse solcher Operationen, als die Chirurgen. Es sei schon hier betont, dass tatsächlich nur die **Fernresultate** die Richtlinien für unser Vorgehen, sowohl für den Entschluss zum Eingriff an sich als auch zur Wahl der jeweiligen Methode, geben können. Der psychische Einfluss der überstandenen grossen Operation, die für Wochen oder Monate zweckmässig abgeänderte Lebensweise spielen bei dem Augenblicks- oder Anfangserfolg oft eine recht bedeutende Rolle. Aber erst wenn man nach Jahr und Tag von seinen Kranken die erfreuliche Bestätigung erhält, dass die Darmtätigkeit tatsächlich wieder ganz normal geworden ist, dass Abführmittel und Einläufe ihre Rolle ausgespielt haben, dass die qualvollen Zustände der Auftreibung des Leibes, der „Kampf zwischen Hunger und Beschwerden" aufgehört hat, kann man seines Erfolges sicher sein.



Gerade das Fernresultat zeigt uns aber auch, wie wir ganz besonders der deutschen Literatur entnehmen können, erst nach längerer Zeit auftretende, oft sehr unangenehme, ja gefährliche Störungen. Wir meinen damit die bekannten Rückstauungserscheinungen nach Darmaus- und -umschaltungen; sowohl nach längerer Frist erst auftretende Rezidive, als auch Spätkomplikationen verschiedener Art müssen mit grösster Gewissenhaftigkeit festgestellt, in ihren Ursachen — Fehler der Anzeigestellung oder der Technik — erforscht werden, bevor wir uns häufiger als bisher zu Eingriffen wegen chronischer Obstipation entschliessen. Die Gerechtigkeit erfordert es allerdings, zu bekennen, dass auch wir Deutschen eine zum Glück ziemlich harmlose Periode einer gewissen Vielgeschäftigkeit in einer Frage aus dem Gesamtgebiete des „Dickdarmproblems" durchgemacht haben. Es genügt, an den Begriff des „Coecum mobile" zu erinnern.

Wenn wir früher gesagt haben, dass im allgemeinen Kranke wegen einfacher Stuhlträgheit sich kaum im Sprechzimmer des Chirurgen einfinden, so bedarf das einer gewissen Einschränkung. Manche Menschen nehmen eine bestehende Obstipation sehr schwer auf. Sie beobachten genauestens ihre Stuhlverhältnisse, legen Verzeichnisse der monatlichen Entleerungen an, melden jede Verschlimmerung in ihrer „Statistik" ihrem Arzte, verlangen sofort den Wechsel des Medikamentes, sind deshalb gern gesehene Besucher der Apotheken, aus denen sie jedes neu angepriesene Mittel holen. Solche Patienten sind auch bei gar nicht im geringsten bedrohlichen Formen von einem Chirurgen, der in der Anzeigestellung nicht sehr zurückhaltend ist, leicht zu einem Eingriff zu bekommen (Stuhlhypochonder). Die trüben Vorstellungen von dem lebensverkürzenden und -vergällenden Einfluss der Stuhlverstopfung, der vom Darm ausgehenden „inneren Vergiftung" füllen einen erheblichen Teil des Daseins dieser Beklagenswerten aus.

Die Verschiedenheit der Ergebnisse der ausgeführten, wenn auch sehr mannigfaltigen Operationen, die mir beim Studium der in- und ausländischen Literatur schon seit vielen Jahren aufgefallen ist, meine eigenen, sehr zahlreichen Erfahrungen haben mir die Ueberzeugung gebracht, dass die Hauptursache für die so ungleich befriedigenden Dauerresultate hauptsächlich doch in der nach keinem einheitlichen Plane orientierten Anzeigestellung zu suchen ist. So wünschenswert ein solcher für die Anzeigen mir erscheint, so wichtig erscheint mir andererseits eine möglichst scharf individualisierende Wahl des Eingriffes je nach Form, Art und Ort der vorhandenen Störung. Dem-



entsprechend sind auch die Erfolge bei gewissen Typen der Darmstase ganz ausgezeichnet. Es handelt sich also einmal darum, für die wichtigsten und häufigsten Typen die bestwirkenden Eingriffe herauszufinden und zu empfehlen. Derartige Bestrebungen sind bei uns mehrfach zutage getreten (Karewski, Stierlin, Ruge, Rost u. v. a.).

Ich möchte noch bemerken, dass es sich nur in einem Bruchteil der Fälle um absolute Anzeigen handelt, in der grossen Mehrzahl um relative. Um so wichtiger erscheint es mir, an der Hand eines grossen Materials das, was für und wider einen Eingriff spricht, darzustellen, also eine durch gute und schlechte Ergebnisse gezeitigte „Erfahrungslehre" aufzustellen, aus der im Zweifelsfalle die Anzeigen und Gegenanzeigen ihre Stützen und Einwände finden können.

In einem nicht unerheblichen Teil der Fälle handelt es sich um eine durch ein chirurgisch angreifbares Leiden bedingte sekundäre Störung des normalen Ablaufes der Darmtätigkeit, und gerade diese Fälle sind wichtig, weil es sich bei der Angriffnahme des Grundübels — z. B. Gallensteinleiden, Blinddarmentzündung — darum handeln kann, dem gewohnten Operationstypus einen weiteren, manchmal verhältnismässig einfachen, manchmal aber auch bedeutenden Eingriff am Darmkanal zuzufügen, also die einmal notwendig gewordene Laparotomie zu benutzen, um sekundäre Veränderungen (z. B. Verwachsungen, Knickungen, Lageveränderungen des Darmes), die durch die Beseitigung des Grundleidens nicht mit Sicherheit behoben werden können, anzugreifen. Auch diese Eingriffe gehören in das Gebiet der Anzeigestellungen und dürfen jedenfalls bei einer diesen Verhältnissen gewidmeten Besprechung nicht ganz übergangen werden.

II. Obstipationsursachen und -formen.

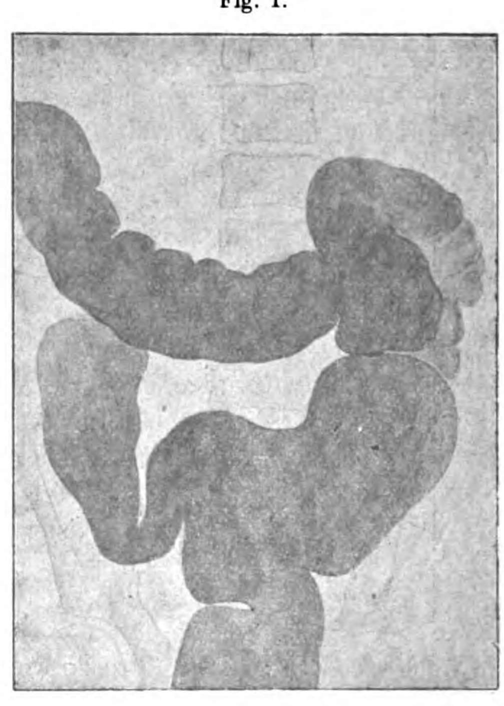
A. vorwiegend **morphologische** Typen — angeboren oder erworben.

a) Lageveränderungen des Dickdarmes, des Dünndarmes, des Magens, angeboren bei entwicklungsgeschichtlich erklärbaren Fehlbildungen des Magen-Darmkanales und der zugehörigen Gekröse oder stammesgeschichtlichen Variationen und Rückschlägen; Beispiele: Rückwärtslagerung des gesamten Dickdarmes hinter den Dünndarm, Rechts- oder Linkslagerung des ganzen Dickdarmes bei Störungen im Ablauf der Nabelschleifendrehung; abnorme Hochlagerung des Zökums mit Fehlen des Aszendens, angeborener Tiefstand von Zökum-Aszendens — nicht immer mobile —, eine umschriebene Form der angeborenen Eingeweidesenkung;



b) abnorme Länge und Weite des Dickdarmes oder einzelner Abschnitte, mit und ohne ungehörig vermehrter Schlingenbildung, z. B. am Zökum (Typhlektasie), im Aszendens (siehe Fig. 1) (Harmonikadarm), am Transversum in verschiedensten Formen, das Makro- und Megasigma (angeborener Hirschsprung), das Sigma in alto fixatum (Bachmann-Payr) (siehe Fig. 2); manche, nicht alle hierher gehörigen Veränderungen können auch erworben sein, z. B. bei den verschiedenen Formen der Enteroptose, durch Verlängerung des Dickdarmrohres oral von Knickungen, Spornen, Klappenbildungen, Torsionsstellen usw.

Fig. 1.

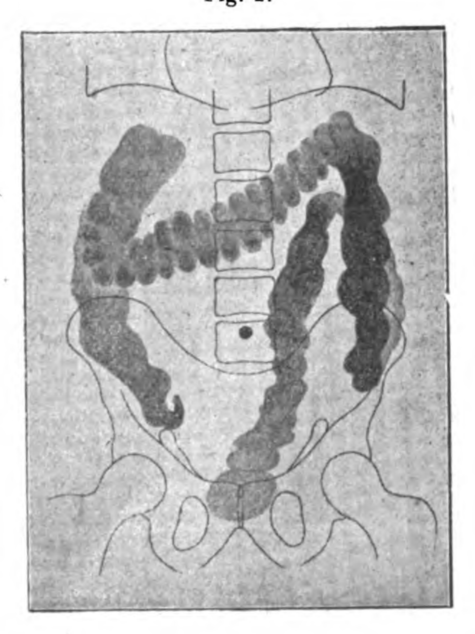


c) abnorme Beweglichkeit von Darm- und Gekröseteilen, angeboren durch Ausbleiben oder Verspätung der normalen Gekröseverklebungen an der hinteren Leibeswand; Beispiele: Mesenterium ileo-colicum, Coli commune, nicht selten mit Fehlen der Flexura coli sinistra infolge Mangels eines Lig. phrenico-colicum; primäre und sekundäre Lageveränderungen des Darmes bei angeborener und erworbener Splanchnoptose, bei Gleitbrüchen usw.;

d) abnorme Befestigung von Darm- und Gekröseteilen unter einander oder mit der Bauchwand, gelegentlich mit scharfen Knickungen, Seit-zu-Seit-Verlötung, Verdrehungen des Darmrohres,

angeboren als Folge der das normale Mass überschreitenden Gekröseplatten- oder Netzverklebung; Bänder-, Membran-, Faltenbildungen von den Mesenterialblättern ausgehend, z. B. Jackson's Membran, Konjetzny'sche Falte, Lane's Kink usw. Im späteren Leben erworben oder vermehrt durch die Folgen der Darmstase (schleichende Perikolitis, mechanisch-plastische Serositis). Um das Studium aller dieser im Einzelfalle schwierig zu deutenden Verhältnisse haben sich Toldt und Klaatsch, de Quervain, in neuester Zeit Walter Vogt grosse Verdienste erworben. Diesem Autor verdanken wir die beste Darstellung des normalen und zeitlich gestörten Ineinandergreifens des Wachstums der einzelnen Darm-

Fig. 2.



abschnitte, der zugehörigen Netz- und Gekröseverklebungen in ihren Beziehungen zu den krankhaften Lageentwicklungen. Er hat die wichtige Tatsache ergründet, dass ein grosser Teil der geschilderten Fehlbildungen und Lageabweichungen des menschlichen Darmkanales ihre Ursache einer Störung der Wechselwirkung zwischen Duodenum und Kolon verdankt;

e) Hernien und Vorfälle; von den ersteren halten wir besonders die kongenitalen und erworbenen „Gleitbrüche“ mit den ihnen eigentümlichen Ptosenformen am Zökum-Aszendens, als Deszendens, die Netzverlötung im Bruchsacke (fixierte Koloptose) für die Obstipationslehre für wichtig, von den letzteren die kindlichen Rektalprolapse mit den sie begleitenden schweren Ver-

änderungen im muskulären Beckenboden. Die Genitalprolapse alter Frauen schädigen die Darmfunktion in mehrfacher Weise (Schwäche des Beckenbodens und der Bauchdecken, Verlagerung des Sigma, sekundäre Verwachsungen);

f) Darmdivertikel und ihre Folgen (das freie und fixierte Meckel'sche Divertikel mit durch entzündliche Veränderungen bedingten Verwachsungen, besonders aber die Graser'schen Divertikel am Sigma sind für die Obstipationslehre ungleich wichtiger, als die vielfachen, über den ganzen Darmkanal ausgebreiteten);

g) angeborene Verengerungen, abnorme Ausmündungen des Darmkanales. Ein grosser Teil der vorstehend beschriebenen morphologischen Abweichungen des Darmkanales von der Norm kann, wie kurz angedeutet worden ist, entwicklungs- oder stammesgeschichtlich erklärt werden.

Zu den ersteren eine ganz kurze Bemerkung. Es gibt 2 sehr konstante Erscheinungen in der Entwicklung des Darmkanales 1. die Flexura coli sinistra; sie ist der best befestigte Teil des ganzen Dickdarmes, gleichsam der ruhende Punkt in der Flucht der Erscheinungen; sie fehlt nur selten vollständig und zwar in den Fällen von Mesenterium commune. 2. Das Zökum; es fehlt so gut wie nie, nur ist es im Gegensatz zur linken, oberen Dickdarmflexur, der in seiner Lage wechselvollste Anteil der gesamten Kolonanlage. Seine Lagemöglichkeiten in der Bauchhöhle können in Form eines Kreises dargestellt wurden. Wir haben die angeborenen Form-, Lage- und Grösseabweichungen etwas eingehender behandelt, um für die Scheidung von erworbenen einen Haltepunkt zu gewinnen. Eine ausführliche Darstellung dieser Verhältnisse für die Bedürfnisse des Klinikers ist beabsichtigt. Zu den angeborenen Lage-, Gestalts- und Befestigungsabweichungen können sich sekundär als Folge einer Inhaltsstauung vor bleibenden oder „wechselnden“ Hindernissen mechanisch oder entzündlich bedingte Serosaveränderungen (Adhäsionen) gesellen. Ein nicht unerheblicher Teil der geschilderten morphologischen Befunde gehört in das Gebiet der „gestaltlich“ angeborenen Eingeweidesenkung. Von der konstitutionell-asthenischen und mechanischen Ptose hören wir noch.

B. Vorwiegend **funktionelle** Typen — angeboren oder erworben — manchmal mit sie „begleitendem“ meist „ohne anatomischen Befund“

a) Schwäche der Brust- und Bauchwandmuskulutur, einschliesslich des Zwerchfelles und Beckenbodens, Bauchmuskeldefekte und -lähmungen, z. B. bei Segmentvariationen und Fehlbildungen



Fig. 3.

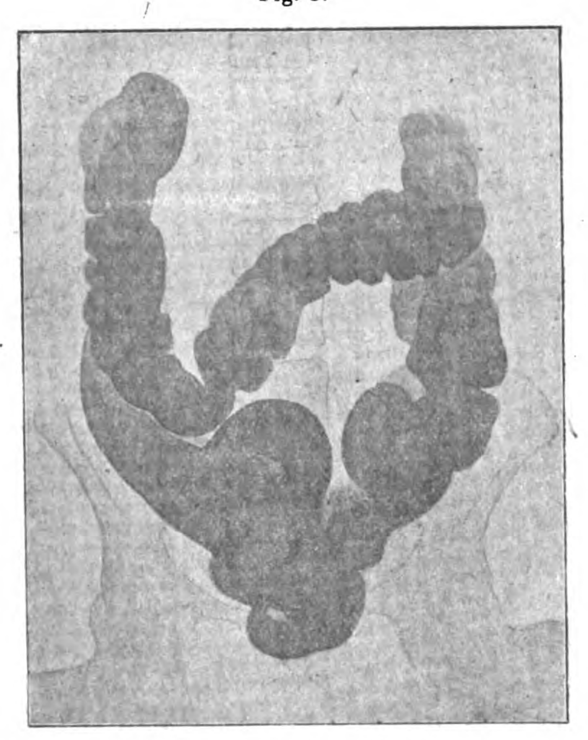
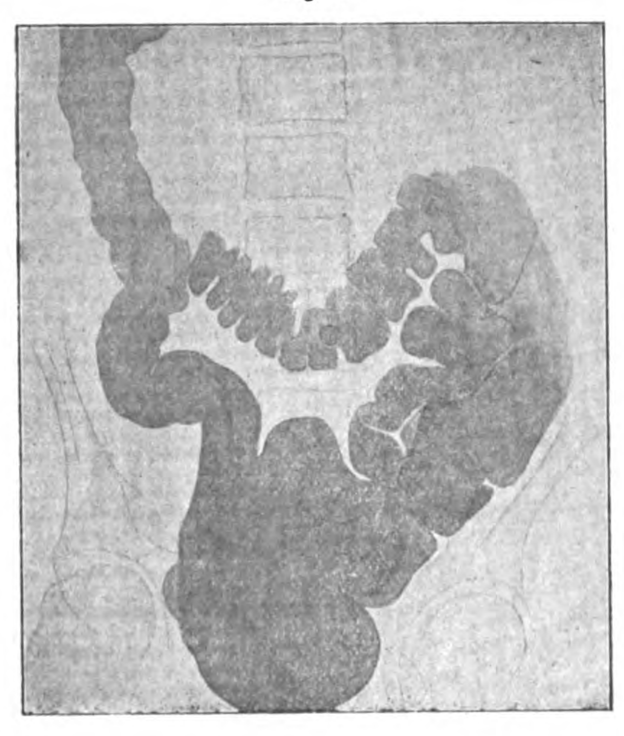


Fig. 4.



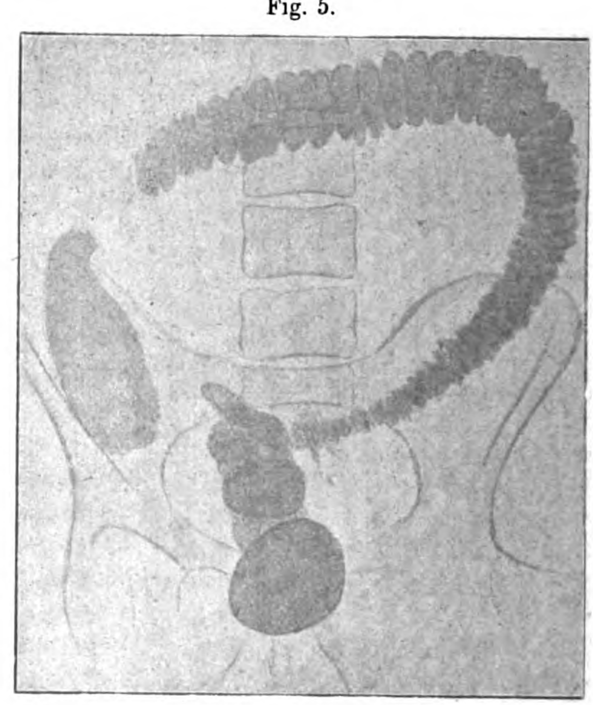
an Muskel und Nerv, Thoraxskelett, Wirbelsäule und Becken (siehe Fig. 3); erworbene, z. B. durch Geburtstrauma mit Schädigung des mütterlichen Beckendiaphragmas (Pinkus);

b) Schwäche der Muskulatur des Darmes, seines autonomen Nervenapparates, Hypoplasie oder Atrophie seiner drüsigen Organe;

c) sekretorische Fehlleistungen an Magen und Darm, den grossen Unterleibsdrüsen;

d) Störungen der viszeralen Nervenfunktion (Hypo-Hyper-Dyskinese); Spastiker, (siehe Fig. 4), Atoniker, Mischformen

Fig. 5.



(siehe Fig. 5); Beispiele: Aszendenstypus Stierlin's mit Atonie des proximalen, Hypertonie der distalen Dickdarmabschnitte, Dyschezie (Hertz), erhöhter Sphinktertonus:

e) Darmtätigkeit und Psyche; Eigenart, Erziehung, Gewohnheit.

C. Obstipation als ausschliesslich erworbene, **sekundäre** Krankheit,

a) bei allmählich erworbener lokaler und allgemeiner Eingeweidesenkung (einschliesslich Hepato- und Nephroptose) aus mechanischen Ursachen: Wiederholte Schwangerschaften, hochgradige Abmagerung früher Fettreicher, Ergüsse, Geschwülste in

der Bauchhöhle, meist mit Rektusdiastase, postoperative Bauchbrüche, Schnürwirkung, Rektal- und Genitalvorfälle, Gleitbrüche des Dickdarmes, Altersdilatation usw.; hierher gehören, obwohl konstitutionell bedingt oder begünstigt die allmählich an Schwere zunehmenden Formen der asthenischen Ptose, unter dem wechselvollen Einfluss von Berufsarbeit, Ernährung und Lebensschicksal;

b) als Folge noch bestehender, überstandener oder rezidivierender Magen- und Darmerkrankungen, vorwiegend spastisch bei Ulkus des Magens oder Duodenum, chronischen Darmkatarrhen (Perikolitis) nach Typhus, Colitis ulcerosa, Dysenterie mit sekundärer Polyposis, mechanischer Pylorusstenose, bei Narbenbildungen und Narbenstenosen nach entzündlichen Erkrankungen der Darmschleimhaut, Brucheinklemmung, Verletzungen, Fremdkörpern;

c) durch adhäsionserzeugende, akut oder chronisch entzündliche oder ulzeröse Erkrankungen intraperitonealer Organe (Spontanadhäsionen) Appendix (siehe Fig. 6 u. 7), Gallenblase, perforierende und penetrierende Magen-(Duodenal-)geschwüre, Mesokolonplatte, weibliche Adnexe, Mesenterialdrüsenerkrankungen, Graser's Divertikel an der Flexura sigmoidea, entzündliche Bruchzufälle, durch Uebergreifen adhäsionserzeugender Prozesse auf die Bauchhöhle von der Nachbarschaft (Pleura, Retroperitoneum);

d) durch Adhäsionen traumatischer, mechanischer (biochemischer) Ursache; z. B. Stieldrehungen intraperitonealer Organe und Geschwülste, innere Einklemmungen, Invaginationen, intraabdominelle Blutungen (Extrauteringravidität) usw.;

e) durch postoperative Adhäsionen; Einfluss der Konstitution, siehe III.;

f) durch Darmkompression; durch krankhaft vergrösserte pro-, intra-, retroperitoneal gelegene Organe, Tumoren, Zysten, Parasiten, chronisch verlaufende Abszesse (Spondylitis), besonders an physiologisch gut befestigten, daher des Ausweichens nicht fähigen Darmteilen oder bei Einkeilung zwischen unnachgiebigen Stellen des Skelettes (kleines Becken, Uterusmyome, Hypochondrium). Beispiele: Retroperitoneale Riesenlipome, Hydronephrosen, Pankreaszysten, Netz- und Gekrösezysten, Geschwülste von Becken und Wirbelsäule;

g) durch Fremdkörper des Magen-Darmkanals; Haar- und Pflanzenfaserbälle, Darmsteine, unverdauliche sich ansammelnde Nahrungsmittelreste (Fruchtkerne) usw.;

h) durch Neubildungen, gute und bösartige, des Magens (Karzinom), vor allem des Darmes, aber auch des Peritoneums,



Fig. 6.

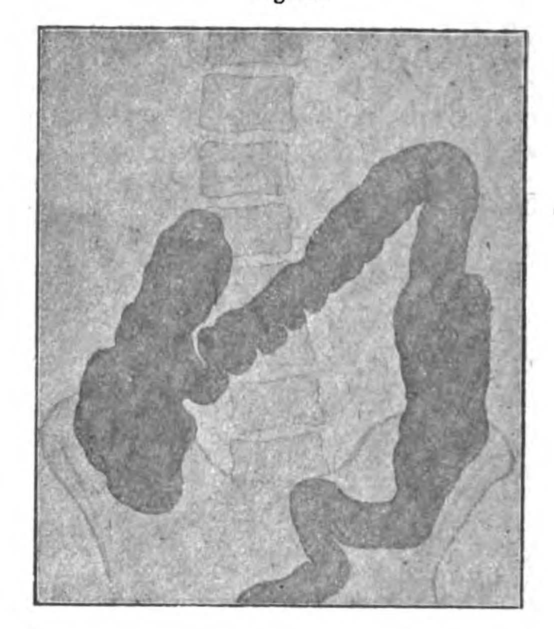
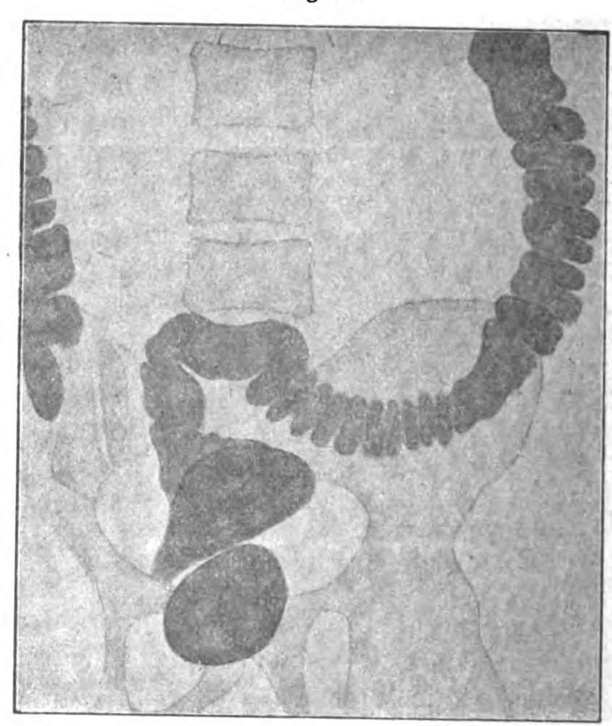


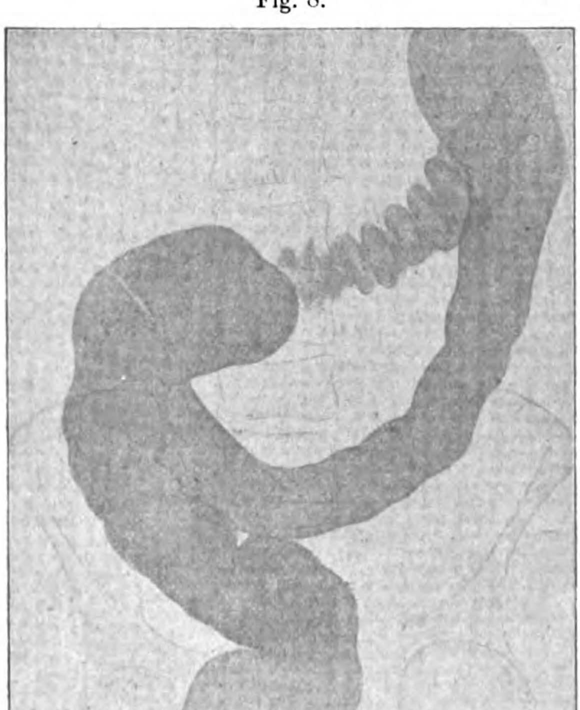
Fig. 7.



Netzes usw., ebenso durch Mykosen des Darmkanales, mit Ulzeration oder Narbenverengerung (Tuberkulose, Lues, Aktinomykose), nicht selten unter Mitbeteiligung der Serosa (ausgedehnte Verklebungen, Darmknickungen usw.). Beispiele: Darmlipome, -fibrome (chronische Invagination), Polyposis intestinalis, ganz langsam wachsende, ringförmige Skirrhen des Dickdarmes usw.;

i) durch Erkrankungen des Mastdarmes und seines Schliessmuskelapparates, der Analgegend, seiner näheren und ferneren Umgebung, seltener mit anatomisch bedingter (ver-

Fig. 8.



grösserte Kohlrausch-Houston'sche Falten), häufiger mit vorwiegend funktioneller Störung. Beispiele: Fissura (siehe Fig. 8), Fistula ani, Hämorrhoiden, mit stets wiederkehrenden Thrombophlebitiden, geschwürige Vorgänge am Mastdarm und am After, Prostataerkrankungen usw.

D. Reflektorisch bedingt: Darmspasmen ausgelöst von abdominellen oder retroperitonealen Krankheitsherden, Gallen-, Pankreassteine, gewisse Formen von Ulcus ventriculi [siehe C, b)], Nieren-, Ureter- und Blasensteine. Pyelitis, Urogenitaltuberkulose usw.





E. Durch Parasiten des Darmes (wahrscheinlich spastische Formen, Giftwirkung, Rost); mechanische Verlagerungen des Darmes durch Askaridenknäuel sind bekannt.

F. Bei psychischen und Nervenerkrankungen; Melancholie, Hypochondrie, Hysterie, Neurasthenie (manche Formen von manisch-depressivem Irresein, Wilmanns), Tabes, Rückenmarksläsionen, organischen Gehirnleiden.

G. Bei schweren Allgemeinerkrankungen, besonders der Kreislauforgane (lokal: Sklerose der Darmarterien!), des Blutes, der Nieren, der Leber, des Pankreas; bei Störungen des Stoffwechsels; hierher gehören auch die schweren Störungen der Darmtätigkeit bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion, z. B. Hypothyreose; besonders die klinisch wenig ausgeprägten Formen sind wichtig (siehe unten).

H. Bei chronischen Vergiftungen (Morphium und alle übrigen Opiumabkömmlinge, Blei, manchmal auch Nikotin).

Die hier gegebene Darstellung der Obstipationsursachen beabsichtigt nicht eine Heraushebung der einzelnen, wohlbekannten und oft geschilderten Typen, sondern eine möglichst vollständige Uebersicht über die morphologischen und funktionellen Bedingungen für ihr Zustandekommen, einmal, um auf die ausserordentlich verschieden gearteten Möglichkeiten der Störung und damit ihres gleichzeitigen Vorkommens aufmerksam zu machen, zweitens, um die Differentialdiagnose im Einzelfalle zu erleichtern; nur deshalb sind beispielsweise bösartige Neoplasmen und Mykosen des Magen-Darmkanals angeführt worden; drittens endlich, um das Material für die Gegenanzeigen kausal geordnet vorzuführen. Schon jetzt können wir uns die Frage vorlegen: Welche Ursachen, Formen schwerer Störungen der Darmtätigkeit kommen überhaupt für eine operative Behandlung in Betracht?

Vor allem jene „anatomischen" (A.) mit ausgesprochenen Veränderungen der Lage, Grösse, Gestalt, Befestigung von Darmteilen und Gekrösen mit dem Nachweis der durch sie bedingten Funktionsstörung; dieser ist besonders bei den angeborenen Fehlbildungen und Verlagerungen des Darmes notwendig. Bei den „funktionellen" Typen (B.), die zum Teil in das Gebiet der noch zu besprechenden „Konstitutionspathologie" gehören, hauptsächlich dann, wenn sich sekundäre erhebliche morphologische Veränderungen entwickelt haben.

Bei den unter C. angeführten Formen gilt der geplante Eingriff oft nur dem Grundleiden, in anderen Fällen gleichzeitig der durch dieses hervorgerufenen Darmstörung, in wieder anderen





nur dieser. Ueber die Entscheidung hierüber von Fall zu Fall hören wir noch.

Bei rein asthenisch-konstitutioneller Ptose sind die Aussichten auf Erfolg schlechter als bei der sekundär erworbenen, mechanischen, bei den umschriebenen Formen besser als bei den allgemeinen.

Bei den unter D. angeführten Erkrankungen handelt es sich, wenn nötig, um Eingriffe, die sich nicht am Magen-Darmkanal abspielen.

Die Typen E.—H. können mit wenigen Ausnahmen als der inneren Medizin zugehörig angesehen werden.

Wir haben in dieser Uebersicht ferner die morphologischen Beträge der Splanchnoptose kurz berührt, jetzt müssen wir uns mit den konstitutionellen, den sogenannten „Gewebsschwächen" beschäftigen, denen wir angesichts unserer in manchen Dingen von der gegenwärtigen Lehre abweichenden Auffassung eine kurze Sonderbesprechung widmen.

III. Konstitution — Asthenie — Splanchnoptose — Obstipation.

Mit der Konstitutionspathologie haben wir Chirurgen uns naturgemäss weniger beschäftigt als die inneren Mediziner und Pathologen; wir haben bisher mehr die unserer Hilfe bedürfende Organerkrankung, als die Sonderart der unserem Messer anvertrauten Persönlichkeit vor uns gesehen. Damit soll nicht gesagt sein, dass nicht einzelne Vertreter unseres Faches sich sehr nützliche und auch praktisch wichtige Gedanken über die einschlägigen Fragen gemacht, zum Ausdruck gebracht haben. Aber von einer eigentlichen Nutzanwendung der Konstitutionslehre für unsere Anzeigestellung, die Prognose, die Wahl der Behandlungs- und Operationsmethoden ist in unserer Literatur nichts von weiter gesteckten Gesichtspunkten Zusammengefasstes zu finden, so wertvolle Einzelmitteilungen und Anregungen (Vogel) auch vorliegen. Ich glaube, es ist auch für unser Fach an der Zeit, sich einmal mit diesen Dingen zu beschäftigen, da unsere Fragestellungen sich keineswegs ganz mit jenen des Internisten und Pathologen decken, da uns beispielsweise nicht nur der Ausgang, sondern auch der Vorgang von Wundheilung und Regeneration, Ausgleich und Anpassung im Lichte konstitutioneller Beeinflussung beschäftigen muss.

Es fragt sich, ob man gewisse Erkrankungen, die als Teilerscheinung, als Ausdruck und Folge eines bestimmten Konstitutionstypus angesehen werden müssen, überhaupt operativ angreifen soll und darf, wenn nicht ganz ausgesprochene oder zwingende



Anzeigen vorliegen? Sind wir denn überhaupt imstande, eine konstitutionell bedingte Störung mit Aussicht auf Dauererfolg zu bekämpfen, laufen wir nicht Gefahr, nach einem vielleicht nur ganz kurz anhaltenden Erfolge von einer Rückkehr des Leidens zu hören und das Vertrauen unseres Kranken zu verlieren? Man könnte darauf erwidern, dass auch ohne wissenschaftlich sich vertiefende Beschäftigung mit der Konstitutionslehre die Praxis unseres Faches uns als Lehrmeisterin Wege und Abwege gezeigt, dass die Erfahrung uns vor voraussichtlich erfolglosen Eingriffen bewahrt, dass die sich vervollkommnende Technik uns die Vermeidung früherer Misserfolge gelehrt hat. Das klingt wahrscheinlich, stimmt aber nicht in vollem Umfange. Die bis zur Stunde wachsende Zahl der neuerfundenen Operationsmethoden und -wege zur Bekämpfung der hierher gehörigen krankhaften Zustände muss uns nachdenklich machen.

Die Konstitutionsbiologie- und -pathologie ist erst in neuester Zeit aus dem vielen kritischen Denkern unbefriedigenden Stadium ganz unklarer Begriffe, der Erfahrungsverwertung oder gar des persönlichen Empfindens durch konzentrische Angriffnahme von seiten der Vererbungslehre, der Entwickelungsgeschichte und vergleichenden Anatomie, einschliesslich der Entwickelungsmechanik, vor allem auch der pathologischen Anatomie und Klinik auf eine weiteren Ausbaues fähige Grundlage gebracht worden (Martius, Tandler, Mathes, W. A. Freund, Bauer).

Allerdings sind die Hauptfragen und -begriffe der Konstitutionslehre, Theorie und Praxis bis heute noch nicht einheitlich gefasst, so dass noch viel Unstimmigkeit vorliegt. Sie lauten für mich:

1. Das Verhältnis der Konstitution zur Erbmasse, ausschliessliche oder nur teilweise Zugehörigkeit?

2. Rolle der während des fötalen oder postfötalen Lebens einwirkenden Einflüsse auf den Organismus?

3. Sonderstellung oder innige Verflechtung von morphologischem Typus und Aenderung des Funktionsablaufes unter normalen und krankhaften Bedingungen?

4. Gegenseitige Abgrenzung der Konstitutionstypen durch Hervorheben der gemeinsamen und Aufzeigung der gegensätzlichen Erscheinungen. (Gibt es Kompensationen für die vorhandenen Schwächen?)

5. Die Rolle der biochemischen und nervösen Beträge oder Einschläge der Konstitution, Ursache oder Wirkung?

Fast jeder, der sich eingehend mit der Konstitutionslehre beschäftigt hat, ist zu einer besonderen Auffassung des Konstitutionsbegriffes hinsichtlich seiner Umgrenzung gekommen. Be-



sonders über das Angeborensein eines Teiles oder des Vollbetrages gehen die Ansichten noch weit auseinander. Während Tandler ihren vollen späteren Umfang schon in der eben befruchteten Eizelle niedergelegt sieht, in der Konstitution also das unabänderliche „somatische Fatum der Person" sieht, gestehen andere noch Beeinflussungen während des Fötallebens zu, während wieder andere eine Abänderung im günstigen (Anpassung, Uebung, Wachstumsabschluss) oder ungünstigen Sinne durch Einflüsse des extrauterinen Lebens ihr noch zurechnen. Alles dieses fasst Tandler mit dem Ausdruck „Bedingungen" zusammen. Diese Auffassung ist das Ergebnis einer logisch einwandfreien Denkweise, ist aber für die Bedürfnisse der heutigen praktischen Medizin zu scharf umschrieben. Ich bin der Ansicht, dass sowohl intrauterin als auch während der Wachstumsperiode (auch noch später) — besonders gegen deren Ende — noch bedeutsame Konstitutionsveränderungen eintreten können. So können sich beispielsweise jugendliche ausgesprochene Astheniker bei gesunder, muskelstärkender Erziehung zu kräftigen, leistungsfähigen Männern entwickeln, Lymphatiker beim natürlichen Rückgang der lymphatischen Gewebe in Fibroplastiker umwandeln (siehe unten). Auch der Einfluss der Drüsen mit innerer Sekretion während der Wachstumsperiode — auch ohne nachweisbar krankhafte Veränderungen — ist ein ungemein grosser, nach unseren heutigen Kenntnissen in der Einzelquote kaum abzuschätzender. Wohl ersehe auch ich in den durch das Keimplasma übertragenen Eigenschaften der Person den Schwerpunkt der jeweiligen Konstitution, eine Ansicht, die ich in folgende Form fasse:

Konstitution bedeutet das gesamte **„körperliche Erbglück und Erbleid der Persönlichkeit"**, jedoch nicht unabänderlich im Keim vorausbestimmt, sondern im guten wie im bösen Sinne noch wandelbar.

Der Versuch einer möglichst scharfen Trennung von rein morphologischen Typen unter Zusammenfassung verschiedener Konstitutionszeichen zum sogenannten Habitus oder Typus mit mehr oder minder glücklicher Wahl der hervorstechendsten Merkmale ist für die praktische Heilkunde ebenso notwendig, als die rein funktionelle Wertung des sondergearteten Organismus bei Arbeitsanspruch oder in seiner Reaktionsweise gegenüber äusseren krankmachenden Ursachen. Allerdings wird der Einfluss der Konstitution auf den Ablauf normalen und krankhaften Geschehens mit sehr verschiedenen Massstäben gemessen, von denen die Ermüdung (F. Kraus) einer der besten bleiben wird. Andere werden sich noch ergeben, geradeso wie die einzelnen Typen, ohne eine



der Natur der Sache nach unmögliche scharfe Abgrenzung zu wollen, noch weitere wertvolle Zeichen, „Stigmata", erhalten werden. Diese beiden Arbeitswege müssen sich soweit als möglich ergänzen. Die gestaltlich erfassbare Abweichung soll die pathologisch-physiologische erklären und umgekehrt; Bau und Leistung von Geweben und Organen lassen sich nicht zwanglos auseinanderhalten. Ein neuer aussichtsreicher Weg scheint mir zu sein, bei nachgewiesenen „Schwächen" und „Minderwertigkeiten" sich nach Kompensationen und deren Einrichtungen, also dem Ersatz für den bestehenden Mangel umzusehen. Ich glaube, für den asthenisch-lymphatischen Typ diese Möglichkeit, auch ihre Bedeutung für die praktische Chirurgie und Medizin aufzeigen zu können; ebenso werde ich auf einige stammesgeschichtlich erklärbare Merkmale der Enteroptose hinweisen.

Die nervösen Einschläge der Konstitution sind für die gesamte klinische Medizin von grosser Bedeutung. Sie lassen sich jedoch in ihren vererbten Beträgen nur sehr schwer umgrenzen, da Ursache und Wirkung, das Primäre und Sekundäre oft kaum zu scheiden sind. Ist der Astheniker nervös, weil seine Gewebs- und Organminderwertigkeiten ihm im Kampfe des Lebens körperliche Niederlagen bringen, oder ist er neurasthenisch, weil auch sein Nervensystem in der Keimanlage ein Erbleid mit erhalten hat? Die zurzeit viel gebrauchten Begriffe Vago- und Sympathikotonie entsprechen trotz der Möglichkeit einer pharmakodynamischen Funktionsprüfung für die Annahme einer Uebererregung im einen oder anderen System keinem bestimmten selbständigen Konstitutionstypus mit gleichbleibenden Erscheinungen an den Erfolgsorganen, sind nur Teilbeträge, die aber für Verlauf und Behandlung abdomineller Erkrankungen, besonders des Magen-Darmkanales, eine gewisse Bedeutung haben. Bei der Vagotonie (Eppinger, Hess) lässt sich meiner Ansicht nach ein mechanischer, örtlich umschriebener, ätiologischer Teilbetrag bei der Eingeweidesenkung von der neuropathischen Veranlagung des ganzen Nervensystems ablösen (siehe unten).

Diese Bemerkungen waren notwendig, da wir uns nun mit dem für uns Chirurgen im Augenblick wohl wichtigsten Konstitutionstypus, der **Asthenie**, der mit der **Eingeweidesenkung** und durch sie mit der **Obstipation** in näherer Verbindung steht, beschäftigen wollen. Die Bezeichnungen Habitus asthenicus (Stiller), enteroptoticus, phthisicus, neuroticus, Status thymicolymphaticus (A. Paltauf), hypoplasticus (Bartel), lymphaticus (Stoerk), endlich der Infantilismus haben, ohne sich völlig zu decken, mancherlei Gemeinschaftliches. Es wird eine

dankbare Aufgabe der Zukunft sein, Gleich- und Fremdartiges herauszuschälen und ursächlich näher zu ergründen, wenn es auch kaum je zu einer scharfen Abgrenzung kommen kann. Hier sei nur bemerkt, dass nach meinen Beobachtungen die Lymphatiker in diesem Konstitutionsspektrum am einen Ende stehen, die Träger des klassischen Habitus phthisicus am anderen. Dieser uns besonders interessierende Typus geht auf Glénard und Tuffier zurück, hat seine umfassendste Schilderung vom Standpunkt des inneren Mediziners, eine allerdings im Sinne der modernen Konstitutionslehre (Martius) abzulehnende Wertung als „Krankheitsbild" durch Stiller erhalten, ist für die chirurgische Pathologie unter Hervorhebung des Begriffes der „Bindesubstanzschwäche" auf Anregung von Bier von seinen Schülern Vogel und Klapp ausgebaut und an Beispielen der Praxis des Alltags erläutert worden; es war das Bestreben der Schule Bier's, das Problem einer allgemeinen Gewebsschwäche über die abdominalen Grenzen hinauszutragen. Am eingehendsten und verdienstvollsten hat sich Vogel mit ihm im Sinne einer allgemeinen Pathologie des Bindegewebes beschäftigt — ein sehr verdienstvoller, jedoch der modernen Konstitutionslehre noch fremder Versuch liegt in Form einer überaus fleissigen Monographie von Buttersack vor — und eine ganze Zahl von krankhaften Zuständen — Skoliose, Coxa vara, Genu valgum, Plattfuss, Hernien, alle Ptosen und Prolapse, den Hängebauch, das Emphysem, endlich Varizen, Varikozelen und Hämorrhoiden — als den Ausdruck eines Allgemeinleidens, einer „Insuffizienz des Bindegewebes" bezeichnet. Ebenso nimmt Vogel in Uebereinstimmung mit den schon vor ihm mitgeteilten Beobachtungen Tuffier's eine mangelhafte Restitutionskraft des Bindegewebes und der Stützsubstanzen an, die in unbefriedigender Heilung der Weichteilwunden, Nachgiebigkeit der gebildeten Narben und verzögerter Kallusbildung in Erscheinung treten solle. Klapp endlich nimmt bei Besprechung der durch den Erwerb der aufrechten Körperhaltung bedingten Schädlichkeiten für den menschlichen Organismus, auf die schon Albrecht, Wiedersheim, Lane u. a. hingewiesen hatten, gleichfalls eine Schwäche der Binde- und Stützsubstanzen, bedingt durch den diese Gewebsarten schädigenden Einfluss der Kultur, als Bindeglied für die Erklärung des nur gelegentlichen Vorkommens dieser „orthogenetischen Nachteile" zu Hilfe. Klaatsch, der Klapp gegenüber ganz richtig auf den ganz allmählichen stammesgeschichtlichen Erwerb der aufrechten Körperhaltung aufmerksam macht, spricht von einer stammesgeschichtlichen Erschlaffung und Ermüdung der Gewebe.



Durch die Kultur degenerieren meiner Ansicht nach nicht die Bindesubstanzen, sondern die **Muskeln**, die elastischen Elemente wegen des Fehlens von gesunder, sie übender und mehrender Körperbewegung und Arbeit. Hieran schliessen sich meine weiteren, mit den Anschauungen einiger der oben genannten Autoren nicht ganz übereinstimmenden Beobachtungen und Gedanken an. Sie betreffen:

1. Die Gewebe und Organe, welche ich als die Hauptträger der sogenannten Asthenie ansehe.

2. Die Wechselbeziehungen zwischen der Asthenie und dem Lymphatismus.

3. Gewisse Kompensationsvorgänge zum Ausgleich asthenischer Schäden.

4. Die Erklärung gewisser asthenischer Konstitutionszeichen und -befunde bei der Eingeweidesenkung durch stammesgeschichtliche Tatsachen.

Die äussere Erscheinung des Asthenikers, Hypoplastikers, Enteroptotikers ist oft geschildert und wollen wir deshalb das, was die Ptose von Organen andeutet, besonders unterstreichen.

Hoch gewachsene, grazil gebaute, schlanke Menschentypen, Langschädel mit ausgesprochen langem, dünnem Halse, schmalem, langem und flachem Brustkorb, mit enger, oberer Apertur, beweglicher 10. Rippe, herabhängenden Schultern, abstehenden Schulterblättern, mit leichter Kyphose im Brustteil, auffallend langer Lenden-Wirbelsäule. Die Gliedmassen sind lang, die Muskeln schwach entwickelt, ausgesprochen hypotonisch. Die Rippen fallen steil abwärts, der epigastrische Winkel ist spitz, das Herz klein und steil gestellt (Tropfenherz), das Zwerchfell tiefstehend, die Bauchmuskeln sind schwach, das Abdomen wölbt sich beim Stehen auch bei Jugendlichen schon vor (Hängebauch). Die Testikel hängen tief herab. An den Baucheingeweiden ist häufig Senkung oder doch abnorme Beweglichkeit nachzuweisen.

Das **weibliche** Geschlecht zeigt weitaus öfter den asthenischen Konstitutionstyp, weil der Mann viel mehr Muskelindividuum ist und guter Muskelbestand, wie ich noch auszuführen habe, nach meinem Dafürhalten sein ausgesprochener Gegenpol ist.

Die Gewebsbausteine sind bei beiden Geschlechtern nicht im gleichen Masse verteilt (Friedenthal). Beim Manne überwiegen die Bausteine der Bewegungsmaschine, also der kontraktilen Substanz, des Muskels, beim Weibe Protoplasma und Reservestoffe. Friedenthal verweist dabei auf den raschen, auf hohe Anforderungen eingestellten An- und Abbau während der Schwanger-



schaft. Gerade nach meinen Erfahrungen sind besonders weibliche Astheniker durch die Fähigkeit rascher, sehr bedeutender Gewichtszunahme unter günstigen äusseren Bedingungen ausgezeichnet. Wird aber ein für den schwachen Körper als zu gross anzusehendes Mass von Arbeit gefordert, ist die Ernährung ihr nicht entsprechend, dann erfolgt ebenso rasch wie die Erholung der Verfall, das Kümmerlichwerden, die Leistungsunfähigkeit mit Abmagerung und Anämie.

Die **Schwäche** der Astheniker liegt meines Erachtens in dem unterwertigen Gesamtbestand ihrer **kontraktilen** und **elastischen** Elemente, also Herz, grosse Gefässe, Muskeln, elastische Fasern und Membranen, ihre **Stärke**, zum mindesten bei den Lymphatikern, gerade in ihrem **Bindegewebe!** Auch Tandler legt dem Muskel bei der Beurteilung konstitutioneller Zugehörigkeit grossen Wert bei, teilt die Menschen in hypertonische, normal- und hypotonische, eine Scheidung, der ich gern zustimme, die aber natürlich nicht die Gesamtheit der Sonderartung des Individuums trifft.

Seit vielen Jahren habe ich die Erfahrung gemacht, dass gerade Lymphatiker, die oft bis zum Abschluss des Körperwachstums oder auf Lebenszeit Astheniker sind, häufig auf jede Gewebsdurchtrennung mit einer ungewöhnlich starken, sich durch längere Zeit erhaltenden Bindegewebsbildung antworten, also pathologisch vermehrte Regeneration zeigen. Schon vor Jahren (1913) habe ich wiederholt auf die Häufigkeit von Narben**keloiden** nach Adhäsionslaparotomieen[1]) aufmerksam gemacht; auch nach anderen, ganz aseptischen Operationen, ohne die geringste Hämatombildung, sieht man bei Asthenikern diese überreichliche Narbenbildung in Haut und Subkutis, in letzterer beispielsweise nach Ganglionexstirpation am Handrücken, nach Strumektomie bei Basedow. Gerade Astheniker haben oft, wie der Volksmund sagt, eine sehr gute „Heilhaut", und war ich nach Bauchschnitten oft über die Festigkeit der Bauchnarbe erstaunt.

Ich kann also den Beobachtungen Tuffier's und Vogel's von der Minderwertigkeit und Dehnbarkeit des Narbengewebes nach Laparotomieen, der Rezidivneigung nach Hernien-, Prolaps- und Organbefestigungsoperationen keine gleichlautenden Erfahrungen an die Seite stellen, habe diese Vorkommnisse im Gegenteil bei dem besagten Konstitutionstyp verhältnismässig selten gesehen. Dass es Menschen mit dieser Unterwertigkeit postoperativen Narben-

1) Die Betrachtung der Impfnarben auf Keloidbildung ist diagnostisch wertvoll.



gewebes gibt, will ich gewiss nicht in Abrede stellen. Es waren in meinem Material meist gut genährte, muskulär nicht gerade als unterwertig zu bezeichnende Individuen. Bei Laparotomien ist mir oft die Zartheit des Peritoneums gerade bei Fettleibigen aufgefallen, während die typischen Hypoplastiker, besonders weiblichen Geschlechts oft ein auffallend derbes Bauchfell aufweisen. Aber gerade nach glattester Wundheilung mit Bildung einer festen, schönen Narbe der Bauchwandschichten (bei Nachoperationen wegen Verwachsungen festgestellt), mit dem $^1/_4 - ^1/_2$ Jahr und länger sichtbar bleibenden Keloid besteht nach meiner Erfahrung eine ganz ausgesprochene und auffallende Neigung zu reichlicher und klinisch störender **Adhäsionsbildung**, zur Wiederkehr der Verwachsungen nach ihrer Lösung gewidmeten Eingriffen, so dass ich den Ausdruck „Adhäsionsbauch" gebraucht habe[1]). Ich habe hierfür eine Minderwertigkeit der Serosadeckzellen verbunden mit einer vermehrten fibroplastischen Energie beschuldigt, einen Vorgang, den auch Neusser für die Erklärung der „Polyserositis (Morbus Bamberger) herangezogen hatte. Hierher gehört auch die von mir immer und immer wieder gemachte Erfahrung, dass gewisse abdominelle Erkrankungen bei „Lympho-Asthenikern" und **Enteroptotikern** mit typischen Verwachsungen, ausserordentlich rasch und ergiebig sich bildenden **Nachbarverlötungen**, ja mit Schwielenbildung in Serosa und Subserosa einhergehen. Das hat auch eine gewisse praktische Bedeutung, indem freie Perforationen von Magen- und Duodenalgeschwüren, besonders auch von Appendix und Gallenblase bei derartiger Konstitution nicht allzu häufig beobachtet werden. Es besteht eine ganz auffallende Neigung zur „gedeckten" Perforation — ein für den Magen gebrauchter guter Ausdruck Schnitzler's — zur Bildung von sogenannten Konglomerattumoren entzündlichen Ursprungs; kleinere Abszesse werden unter Schwielenbildung resorbiert, grössere brechen in „verwachsungsgesichertem Gebiete" in die durch die Lage des Erkrankungsherdes vorgezeichneten Nachbarorgane durch, drainieren sich selbst. Es gibt auch heute noch genug verschleppte Fälle, in denen man diesen Verlauf beobachten kann. Gerade die von Muskelkraft strotzenden und Fettreichen erliegen erfahrungsgemäss bei derartigen Erkrankungen viel leichter einer sich über die ganze Bauchhöhle ausbreitenden Peritonitis. Bartel's vom Standpunkt des Pathologen gegebene Fassung, dass die Neigung zu Adhäsionsbildung dem Fortschreiten pyogener Erkrankungen in Form mächtiger und rasch sich entwickelnder

1) Naturforscher-Versammlung, Wien 1913.

Schwielen Einhalt gebietet, entspricht vollkommen meinen klinischen Erfahrungen[1]).

Bei typischen Lymphatikern-Asthenikern sehen wir ja verhältnismässig selten „destruktive" Appendizitiden mit schwerem Verlauf (dafür aber die chronisch adhäsive Form), eher schon im frühen Kindesalter (bis zum 10. Lebensjahre) und im vorgerückten Lebensalter. Jedenfalls ist die Neigung zu Abkapselung, zu Verwachsungen in den serösen Häuten, auch in der Pleura (Miloslavich), recht gross. Ich mache ferner aufmerksam auf die so ungemein verschiedene Reaktion von Gelenken auf ein sie treffendes stumpfes Trauma — manchmal in kürzester Zeit volle Gebrauchsfähigkeit, ein andermal durch nichts zu bekämpfende Neigung zu Versteifung, nicht etwa nur bei älteren Personen —. Wer hätte das nicht beobachtet? Wilms hatte offenbar ähnliches im Sinne, wenn er auf eine, den Verlauf rheumatoider Zustände beeinflussende bindegewebige Hyperplasie Wert legte. Ich habe die Beobachtung gemacht, dass Menschen mit Dupuytren'scher Kontraktur diesem Typus angehörig — nach Laparotomien eine sonst ganz unerklärliche Adhäsionsbereitschaft aufweisen. Ueber einen hierher gehörigen ganz besonderen Fall werde ich an anderer Stelle berichten. Es handelt sich also um vermehrte „bindegewebige Energien" (Rost), von deren Ursachen, wie ich zeigen zu können glaube, wir doch einiges wissen. Rost konnte zeigen, dass abgetötete pyogene Keime das Bindegewebe zu energischem Wachstum anregen, ebenso auch gewisse Mineralöle. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass gerade bei Infektionen die durch eine energische Tätigkeit des Lymphapparates abgetöteten oder in ihrer Virulenz stark abgeschwächten Keime die Adhäsions- und Schwielenbildung hervorrufen. Eine entgegengesetzt wirkende, Bindegewebe lösende, chemische Energie hätten wir im Thiosinamin (Fibrolysin) vor uns.

Eine ganze Anzahl von Arbeiten der Wiener pathologisch-anatomischen Schule Weichselbaum's unter der Führung von Bartel hat sich mit diesen Fragen beschäftigt. Diese „Fibrosis" der **schwachen oder schlappen** Konstitution zeigt sich nicht nur bei infektiösen Erkrankungen in Form von Abkapselung und Schwielenbildung, sondern auch im bindegewebigen Ersatz atrophierender Parenchymteile verschiedenster Organe (Hoden, Ovarien, Nebenniere, Thymus), Bartel, Wiesner, Wiesel, Kyrle, Miloslavich u. a. Es deckt sich dieses Verhalten mit der „fibroplastischen oder fibrösen Diathese" Bazin's, Huchard's, Hanot's und Cazali's.

1) Ich halte auch die schleichende „Perikolitis" für eine meist der Asthenie zugehörige konstitutionelle Erkrankung.



Der in seiner Gesamtheit vermehrte lymphatische Apparat bietet seinem Träger mit seiner Muskel- und Gefässsystemschwäche als mechanisches Filter, als Bildungsstätte zellulärer und chemischer Verteidigungswaffen gewissermassen einen Ersatz durch erhöhten Schutz gegen Infekte jeder Art, allerdings erst von einem gewissen Alter an, wieder abnehmend gegen das Senium. Trotz der Disposition dieses Habitus, der sich in vielem mit dem „phthisicus" berührt, zu **Tuberkulose** besitzen nach Bartel's schönen Untersuchungen gerade die mit ihm Gezeichneten eine oft auffallende Neigung zur Ausheilung ihrer Herde. Die Krankheitsbereitschaft ist zwar erhöht, aber der tödliche Ausgang keineswegs viel häufiger, als bei konstitutionell nicht Belasteten. Im Kindesalter allerdings ist der Verlauf bei Status thymico-lymphaticus bei verschiedensten Erkrankungen ein besonders schwerer (Ortner, Friedjung).

Der von Czerny geschaffene, von Pfaundler durch eine Schwäche des mittleren Keimblattes oder seiner Abkömmlinge[1]) erklärte Begriff der exsudativen Diathese hat mit dem Lymphatismus gar mancherlei, allerdings vorwiegend für das Kindesalter bedeutsame Berührungspunkte, ist gleichsam seine „funktionelle Quote" in dieser Lebensperiode. Die Neigung zur Fibrinausscheidung auf serösen Häuten, die als Schaltorgane des Lymphsystemes angesehen werden müssen, ist beim Lymphatiker erhöht, was im Verein mit der schon erwähnten Serosa-Deckzellen-Minderwertigkeit, ihrem Ersatz oder ihrer Umwandlung in Bindegewebe (Marchand) die Bereitschaft zu Verwachsungen erklären könnte.

Es sind also nach meiner Ansicht die im obigen Sinne konstitutionell Gezeichneten mit den geschilderten Verlaufsarten von Erkrankungen und Verletzungen nicht „Bindegewebsschwächlinge", wie sie Vogel nennt, sondern Muskel- und Gefässschwächlinge, Hypoplastiker und Hypotoniker in beiden Systemen. Auf die dürftige Muskulatur haben auch schon Tuffier und Stiller aufmerksam gemacht. Herz- und Gefässanlage hängen mit der Muskelanlage auf das Engste zusammen. Menschen mit grossem, kräftigem Herzen haben gewöhnlich auch starke Körpermuskulatur. Von ihrer Entwicklung hängt nach meinem Dafürhalten auch die quantitative Entwicklung der **elastischen Elemente** in einem allerdings nicht näher zu bestimmenden Masse ab. Eine gute Muskelanlage mit sehr ausgiebigem Bewegungsumfange und bedeutenden Volumschwankungen der einzelnen Organe bedingt wahrscheinlich auch eine reichliche Ausbildung elastischer Fasern und Membranen,

1) Zu dieser von Roux gestützten Theorie, zu der es aus älterer und neuerer Zeit mehr Bausteine gibt, als man denkt, werde ich an anderem Orte Stellung nehmen.



denn diese stehen mit der funktionellen Beanspruchnng eines Bindegewebes in einem durch mancherlei wichtige Beobachtungen festgestellten Zusammenhange. So wissen wir beispielsweise, dass das Auftreten von elastischen Fasern in der Narbe nach der Ansicht erfahrener Pathologen (Borst, Schmaus, Herxheimer u. a.) durch die von ihr geforderte mechanische Leistung (Zug, Druck) bestimmt wird. Auch im Blutgefässsystem spielen die elastischen Anteile eine überragende Rolle. Die **Elastizität** ist sicherlich eine der wichtigsten Lebenserscheinungen (Buttersack, Tendeloo, Verf.) und nach meiner Ueberzeugung unter Vermittelung der kontraktilen Substanz konstitutionell vererbbar. Im Alter schwindet allmählich die Muskulatur, die elastischen Fasern verfallen einer Altersdegeneration (M. B. Schmidt, Jores u.a.), die Elastizität der Gefässe nimmt ab. Auch bei alternden Pflanzen ist der Elastizitätsverlust wohl bekannt (Sachs).

Dem an sich schon elastischen, fibrillären Bindegewebe sind überall elastische Fasern beigemengt. Es handelt sich, um einen groben Vergleich zu ziehen, um eine Trikotbinde, in die (lebende) Gummifäden eingezogen sind. Während die Trikotbinde nach kurzem überdehnt worden ist, erhalten eingewebte Gummifäden ihre Elastizität für lange Zeit. Die elastische Substanz ist nach Kromayer als ein besonders hochentwickelter Bestandteil des Bindegewebes anzusehen. Es ist sehr wohl denkbar, dass bei konstitutionell bedingter schwacher Ausbildung von solcher bei Ueberdehnung oder streckenweisem Verlust das fibrilläre Bindegewebe als Ersatz mit besonders starker Regeneration in die Bresche springt. Dann wäre es auch erklärlich, warum bei den Asthenikern mechanisch-traumatische Schädlichkeiten so schwer wiegen und nur ungenügend ausgeglichen werden können.

Diese Auffassung bringt mich der Anschauung Vogel's wieder näher[1]). Wenn die elastischen Elemente als wichtiger Bestandteil des fibrillären Bindegewebes konstitutionell schwach sind, dann liegt allerdings eine Bindegewebsunterwertigkeit vor, nur ist sie nach meiner Ansicht eine **sekundäre** als Folge der schwachen Muskel- und Gefässanlage.

Auch hier hätten wir wieder eine Form eines — allerdings nicht vollwertigen — Ersatzes für einen bestehenden Mangel, ähnlich wie für atrophierende Muskulatur Fett als Lückenbüsser in die Lücken eindringt (direkte Leistenhernien).

Auf die durch Bier und Vogel durch eine angeborene Bindegewebsschwäche erklärten statischen Deformitäten, ganz be-

1) Vogel spricht an einer Stelle seiner zweiten Arbeit (1913) von einem verschiedenen Verhalten der elastischen Fasern der Narbe gegenüber.



sonders den Plattfuss, die Varizen und Varikozelen, Hernien usw. werde ich an anderer Stelle kritisch eingehen und ihre Zugehörigkeit zu meiner in vorstehenden Zeilen kurz dargestellten Auffassung über die **Art** der konstitutionellen Unterwertigkeit der Astheniker begründen. Ebenso ist in dieser weiteren Arbeit über die Frage Asthenie und Mesenchymschwäche mancherlei und zum Teil sehr Interessantes zu sagen. Die vorstehend geschilderten klinischen Erfahrungen sind vorwiegend in dieser Abhandlung wiedergegeben, weil sie für die Indikationsstellung zu Eingriffen wegen funktioneller Darmstörungen unter Umständen wertvoll sein können. Auch da ist eine eingehendere Schilderung unter Anführung zahlreicher selbstbeobachteter Beispiele in Aussicht genommen.

Ueber das Verhältnis von Asthenie und Infantilismus (W. A. Freund, Mathes, Tandler) nur eine kurze Bemerkung:

Sowohl der die ganze Person als auch nur einzelne Organe betreffende Infantilismus kennzeichnet sich durch ein Stehenbleiben der Entwickelung auf einer für das Alter des Individuums nicht mehr „zeitgemässen" normal kindlichen oder jugendlichen Stufe. Ein gestaltlicher (Tandler) und funktioneller Anachronismus! Beim allgemeinen Infantilismns ist gewöhnlich ein geistiges Zurückbleiben unter Beibehaltung des kindlichen Seelenlebens mit der körperlichen unvollkommenen Ausreifung des Organismus verknüpft. Es ist, als ob ein innerlicher Feind (Keimesschädigung) die Entwickelung gehemmt hätte (F. Müller). Oft ist es aber ein noch an seinen hinterlassenen Spuren nachweisbarer „äusserlicher" Feind, z. B. eine in der Kindheit durchgemachte Tuberkulose. Die Kennzeichen dieses Habitus sind natürlich sehr zahlreiche. Auch die Entwickelungsverzögerungen bzw. der Stillstand einzelner Organe unter Beibehaltung des kindlichen Typus sind diagnostisch viel leichter zu erfassen als konstitutionelle Minderwertigkeiten von ganzen Gewebssystemen. Wir führen nur einige für unsere Bearbeitung belangreiche Befunde des intestinalen und abdominalen Infantilismus an: links gelegenes Zökum, trichterförmiger Wurmfortsatz, grosses, aus dem kleinen Becken emporsteigendes, zum Teil in der rechten Darmbeingrube gelegenes Sigma, mit Neigung zu noch allmählich fortschreitender Grösseentwickelung (Hirschsprung), gerade gestreckt durch das kleine Becken verlaufendes Rektum, tiefe Douglastasche.

Man sieht aus diesen Abweichungen von der Norm, dass der Infantilismus zu Störungen der Darmtätigkeit sehr wohl Beziehungen haben kann. Sie gehören zum Teil unter die unter II. A. angeführten morphologisch begründeten Obstipationsformen. Die Aufstellung eines **asthenischen** Infantilismus (Mathes) halte ich mit Martius wegen der in ihm enthaltenen Verschmelzung zweier an sich grundverschiedener Konstitutionstypen nicht für angebracht.

Rosengart hält die Splanchnoptose für ein Verharren der Lage der Eingeweide auf fötaler Entwickelungsstufe — also für einen fötalen Infantilismus.



Nun haben wir uns noch mit der Frage Asthenie und Splanchnoptose zu befassen.

Die Lehre von der **Eingeweidesenkung** hat bisher schon mehrere Stadien durchgemacht: Ein rein morphologisches, ein mechanisch-physikalisches (intraabdomineller Druck und Störungen des intraabdominellen Gleichgewichts als Bedingungen für die Lageveränderungen der Organe) und ein konstitutionell-asthenisches; etwas vernachlässigt ist die stammesgeschichtliche Wertung, für die wir in der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere reichliches und wertvolles Material gefunden haben. Wohl ist auf ihre Zusammengehörigkeit mit dem Erwerb der aufrechten Körperhaltung mehrfach hingewiesen worden, zuerst von Albrecht, Alsberg, Wiedersheim; Lane hat sich völlig klar ausgesprochen, indem er sagt: „Die aufrechte Körperhaltung des Menschen ist die mechanische Vorbedingung für die Splanchnoptose". — Klapp und Hasebroek haben diesen Faden aufgenommen und weiter gesponnen, ersterer in einer allgemein gehaltenen, sehr interessanten Besprechung der durch den Erwerb der aufrechten Körperhaltung entstandenen Nachteile, jedoch ohne näheres Eingehen auf das Sonderverhalten der Eingeweidesenkung. Umfassendere Studien über die einschlägigen Fragen fehlen, einzelne Befunde sind reichlich verstreut.

Die vier Hauptstützen des Morbus asthenicus Stiller's — wir haben schon betont, dass die Wertung konstitutioneller, d. h. endogener Krankheitsursachen und -bereitschaften als „Krankheitsbilder" völlig abzulehnen ist — Atonie, Enteroptose, Dyspepsie, Neurasthenie samt der ihnen symptomatisch übergestellten freien oder fluktuierenden 10. Rippe bedeuteten durch lange Zeit auch für viele, die den Konstitutionsbegriff richtig erfasst hatten, das Wesen der asthenischen Eingeweidesenkung. Asthenie, auch bei völlig ausgesprochenem Habitus enteroptoticus deckt sich keineswegs mit Eingeweidesenkung, wie auch andererseits schwere Ptosen bei Menschen gesehen werden, die konstitutionell gewiss nicht im Sinne der Muskel- und Gewebsschwäche gezeichnet sind. Das Röntgenverfahren hat diese beiden schon aus der Pathologie bekannten Tatsachen für die Klinik bestätigt.

Die nicht durch angeborene Schwäche des Muskel-Faszienmantels der Bauchhöhle und die Senkung begünstigende Enge der unteren Thoraxapertur erklärbaren Fälle wurden auf den Tonus und die Festigkeit der Bauchwand schädigende Einflüsse, die wir schon besprochen haben (siehe II. C, a) bezogen. Einen gewissen Fortschritt bedeutete schon Rovsing's scharfe Scheidung einer virginellen, durch Schnürwirkung, einer maternellen, durch

das Geburtstrauma bedingten Form; er hält also beide für erworben; dieser Autor lehnt Stiller's Theorie einer allgemeinen Schlappheit, Schwäche und zu geringen Widerstandskraft des ganzen Körperbaues völlig ab — geht darin wohl auch zu weit. Rovsing unterschätzt die Zahlen der bei Männern vorkommenden Enteroptosen. Albu hatte die konstitutionelle Viszeralptose in 68 pCt. der Fälle bei Frauen, in 22 pCt. bei Männern gefunden. W. A. Freund und von der Velden glauben, dass diese Zahlen für den Mann noch zu niedrig gegriffen sind. Ferner muss Rovsing entgegengehalten werden, dass es zweifellose und sehr bedeutende Eingeweidesenkungen schon im frühesten Kindesalter, nach Albu u. a. auch schon bei Säuglingen gibt; Zwerchfelltiefstand, schwacher Lungenzug, grosse und tiefstehende Leber, damit auch ungehörig gesenkte rechte Niere sind erwiesene Tatsachen; ich selbst verfüge über eine ganze Anzahl von Operationsbefunden bei Kindern im 2. und 3. Lebensjahre, die ihr Vorhandensein zweifellos festgestellt haben. Meine Erklärung, warum beim Mädchen gerade zur Zeit der Pubertät die klinischen Erscheinungen der Senkung auftreten, lehnt zwar die Möglichkeit und den Einfluss einer Schnürwirkung auf die Entstehung einer Gastro-Koloptose keineswegs ab, sieht aber, da diese „exogene" Veranlassung doch nur für einen Teil der Fälle gelten kann, die Hauptgründe in dem nicht selten zu beobachtenden Pubertätsfettschwund, vor allem in der Verbreiterung des weiblichen Beckens und der durch sie bedingten Vergrösserung des Gesamtraumes der Bauch-Beckenhöhle, in der Berufswahl mit den oft grossen, unvermittelt eintretenden mechanischen Anforderungen bei aufrechter Körperhaltung.

Hier möchte ich einige Gedanken zu einer „vergleichenden Anatomie der Eingeweidesenkung" einfügen.

Hatte man früher den Ligamenten als Befestigungsvorrichtungen der Baucheingeweide zu grosse Bedeutung beigelegt, so wurde ihnen in neuerer Zeit dafür wieder nur die Aufgabe zuerkannt, das Durcheinanderfallen zu verhüten, gleichsam Ordnung in der Bauchhöhle zu halten. Ich halte den Mittelweg für richtig. Man denke beispielsweise an die kräftigen Aufhängebänder der Leber, an das Ligamentum phrenico-colicum.

Die vergleichende Anatomie — ich habe selbst eine ganze Anzahl verschiedenster Tiere zu untersuchen, die Befestigungsverhältnisse ihrer Abdominalorgane zu studieren Gelegenheit gehabt — lehrt uns (bisher), dass es eine Eingeweidesenkung, abgesehen von der Hernienbildung, nur beim Menschen gibt.



Die Ausbildung der Peritonealduplikaturen, der Verklebung von Netz- und Gekröseblättern bei den verschiedensten Wirbeltieren und beim Menschen hängt nach meinen Untersuchungen mit der Körperhaltung, den gewohnheitsmässigen Haltungstypen, der Bewegungsfreiheit und der Art der Bewegung aufs engste zusammen. Je gleichmässiger die Körperhaltung eines Tieres, um so mehr und typischere, den mechanischen Ansprüchen angepasste „Bänder" werden ausgebildet. Der Mensch mit der ihm zugehörigen aufrechten Körperhaltung hat die stärkste und regelmässigste Eingeweidebefestigung. Eine Ausnahme machen nur die Elefanten und Flusspferde, bei denen die Baucheingeweide mit der Bauchwand und untereinander in ausgedehntem Masse verklebt sind (Brandes). Ich habe die Ursache dieses nicht als pathologisch anzusehenden Verhältnisses bisher nicht ergründen können. Völlig in Freiheit lebende Tiere lassen eine solche nahezu vermissen. Beim Marder, Iltis, Wiesel, Katze, Eichhörnchen, Ratte, die bald auf ebenem Boden, bald einen Baumstamm hinauf-, dann wieder an ihm herablaufen, nahe und weite Sprünge machen, fehlen sie entweder ganz oder sind in Form feinster Membranen vorhanden. Diese Tiere erhalten nur durch den automatisch regulierten Druck ihres prachtvoll entwickelten Muskelmantels ihre Bauchhöhlenorgane in Lageordnung und Gleichgewicht[1]). Diese völlige gegenseitige Freiheit der nur an ihren Gefässtielen (Gekrösen) hängenden Organe mit der Möglichkeit sehr bedeutender Lageveränderungen ist besonders an Leber und Milz sehr auffallend. Diese Organe sind bei den mit grosser Bewegungsfreiheit ausgestatteten Tieren vielfach gelappt; die einzelnen Leberlappen hängen nur durch Gefässtiele und Gallengänge zusammen, sind im übrigen aber so verschieblich, dass das Gesamtorgan je nach dem Spannungszustande der Bauchmuskulatur sehr verschiedene Formen annehmen kann. Bei eingezogenem Leib können sie sich beinahe dachziegelförmig nebeneinander lagern, bilden eine lang ausgezogene Leber, bei Erschlaffung gewinnen sie durch Anlegung an das Zwerchfell eine der menschlichen sich annähernde Gestalt. Ich habe mir dieses Verhalten in der Weise erklärt, dass bei Weitsprüngen das schwere Organ in möglichst viele Einzelabschnitte mit bedeutend vergrösserten Haftflächen zerlegt wird, um die von der Masse und Geschwindigkeit abhängende kinetische Energie — $E_k = \frac{mv^2}{2}$ — (Wucht) nicht zu grosse Werte annehmen zu lassen. Beim Menschen sind Ab-

1) Die Trapezkünstler machen ihre Weitsprünge stets mit möglichst eingezogenen Bauchmuskeln.

reissungen der Leber bei Sprüngen aus grosser Höhe bekannt. Wir haben bei von uns untersuchten Tieren 6—8, ja 9 voneinander vollständig getrennte Leberlappen gefunden, es gibt Tiere mit noch reichlicherer Lappung (Beutler). Unsere Haustiere dagegen zeigen nur durch vermehrte Furchen die ehemalige Selbständigkeit der Leberlappen. Ich habe festgestellt, dass bei hochgradiger abnormer Beweglichkeit der Leber, **Hepatoptose,** durch Vertiefung der Furchen die Lappung wieder viel ausgesprochener wird[1]). Die anderen auf allen Vieren laufenden Säugetiere haben bereits von dem Formenreichtum der eben genannten viel verloren. Das Verhalten der Milz ist ähnlich, wenn auch nicht so ausgesprochen.

Die stammesgeschichtliche Betrachtung belehrt uns des weiteren über eine ganze Anzahl für die Lehre von der Eingeweidesenkung wichtiger Einzelheiten, auf die ich hier nur ganz kurz verweisen kann; ich hoffe meine diesbezüglichen Betrachtungen an anderer Stelle zusammenfassend wiedergeben zu können.

Während fast alle Tiere ein Mesenterium commune aufweisen, zeigt sich, gleichsam vereinzelt, bei einem niederen Säuger, dem Beutler, und zwar besonders beim Känguruh, eine schon ganz deutliche Dickdarmbefestigung im Bereich der rechten Kolonschlinge und des Querdarmes, die Entwicklung einer mit dem Netz bereits verklebten linken Kolonschlinge.

Diese erst bei den Affen uns wieder begegnende, weit vorgeschrittene Entwicklung des Darmkanales ist wohl nur auf seine aufgerichtete, dann wieder vornübergebeugte Haltung (Beckenhochlagerung) und seine Weitsprünge zu beziehen. Durch die verschiedenen Affenfamilien, von den niederen zu den höheren, entwickeln sich ganz allmählich den menschlichen immer näher kommende Befestigungsverhältnisse des Dickdarmes. Aber erst bei den höchstentwickelten, den Anthropoiden, wird die linke Kolonschlinge durch Teile des Ligamentum recto-lienale befestigt und hochgezogen, verklebt in ihrer neuen Lage mit der hinteren und seitlichen Bauchwand. So kommt es allmählich zur Bildung einer Flexura coli sinistra. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Befestigung des Zökums und aufsteigenden Dickdarms. Alle hierher gehörigen Vorgänge sind durch aufrechte Haltung und Gang und die durch sie bedingte Mehrbelastung im Sinne der Schwerkraft bedingt.

1) Ich habe vor Jahresfrist einen Fall von „Wanderleber" operiert, der auch den strengsten Anforderungen (Tandler, Foederl) mit dem geforderten Nachweis der Ueberdehnung der Aufhängebänder und dem Eintreten von Darm zwischen Zwerchfell und Konvexität des Organs genügt.



Der bei den Tieren kielförmig gebaute, lange und schmale Thorax nimmt beim Klettern (Umfassen der Bäume), bei aufrechter Körperhaltung allmählich an Breite zu, wird durch Rückbildung von Rippenpaaren kürzer; damit flacht sich das steil gewölbte Zwerchfell ab, verliert viel an Bewegungsausmass. Das Hypochondrium verliert immer mehr an Fassungsraum für die Baucheingeweide. Die Rippenzahl geht von 24 Paaren beim Faultier auf 17 bei den Halbaffen, auf 13, 12 bei den Anthropoiden, ja gelegentlich auf 11 beim Orang zurück. Der Rippenverlust ist ein mit Verkürzung des Brustkorbes, mit relativer Verlängerung des Abdomens einhergehender stammesgeschichtlicher Vorgang. Die letzten beiden Rippenpaare haben beim Menschen keinen Anschluss an den Rippenbogen und durch diesen an das Brustbein. Man findet nun bekanntlich sehr häufig die 10. Rippe frei, fluktuierend, d. h. in bloss ganz lockerer Verbindung mit dem knorpeligen Rippenbogen. Je kürzer die 12. Rippe ist, je mehr sie sich völliger Rückbildung nähert, um so regelmässiger wird das vordere Ende der 10. freigefunden. Fehlt sie ganz, so greift die Lösung auf das nächst höhere Paar, die 9. Rippe, gelegentlich sogar die 8. Rippe über (Ruge). Es handelt sich dabei um einen ganz regelmässigen, mit der Rückbildung von Rippenpaaren und der metameren Verkürzung des Brustkorbes verknüpften Vorgang, der mit der Eingeweidesenkung an sich gar nichts zu tun hat; die Bezeichnung der Costa decima fluctuans als **„Stigma enteroptoticum"** (Stiller) ist daher nicht nur auf Grund anatomischer und klinischer, von uns bestätigter Erfahrungen (Tandler, Zweig, Meinert u. v. a.), sondern auch der Lehren der vergleichenden Anatomie abzulehnen. Die Feststellung, dass eine bewegliche 10. Rippe fast ebenso oft bei Männern als bei Frauen vorkommt (Zweig), trotz der bei beiden Geschlechtern so ungleichen Verteilung von Asthenie und Ptose, spricht deutlich genug für die vertretene Auffassung.

Wir verfügen über ganz normale radiologische Befunde am Magen-Darmkanal ohne jedes Zeichen von Eingeweidesenkung bei deutlich beweglicher 10. Rippe. Bei den Japanern ist eine bewegliche 10. Rippe als die Regel anzusehen (Baelz), was gleichfalls sehr gegen ihre Wertung als asthenisches Zeichen spricht. Mit dieser stammesgeschichtlichen Rückbildung von Rippenpaaren erfolgen auch wichtige Veränderungen in der Muskulatur der Bauchwand.

Der ursprünglich letzte Zwischenrippenmuskel wird nach hinten (unten) frei, aus der Brustwand ausgeschaltet, der Bauchwand übergeben, dem M. obl. abd. int. so vollständig einverleibt,



dass er nur durch die Bestimmung des segmental ihm zugehörigen Spinalnervenpaares in seiner Abkunft festgestellt werden kann. Es gewinnen also die oberen schrägen und queren Bauchmuskeln an Ausdehnung, verlieren aber ebenso viel durch Verminderung an präsakralen Wirbeln mit Ausfall der zugehörigen Nervensegmente. Auch der gerade Bauchmuskel büsst beckenwärts Gliedstücke ein. Angesichts der völlig geänderten Druckbeanspruchung der vorderen Bauchwand bei Erwerb der aufrechten Körperhaltung haben sich bedeutende Anteile der Bauchmuskeln in Muskelarbeit sparende (Knauer), elastische Aponeurosen verwandelt, was auch in der Ausbildung des nur dem Menschen eigenen Lig. Poupartii und der Entwicklung der mächtigen Fascia lata zum Ausdruck kommt. Endlich sind noch erhebliche Rückbildungen von Muskeln am Beckenboden, teils durch den Verlust des Schwanzes und seines Bewegungsapparates, teils durch die veränderte Stellung der unteren Gliedmassen zum Stamme bedingt, zu verzeichnen. Dies wieder hat eine Schwächung der Leistengegend zur Folge. Ganz abgesehen von der durch den Deszensus der Geschlechtsdrüse bedingten Bruchveranlagung, wird durch diesen Vorgang die Häufigkeit der menschlichen Hernien nach meiner Ansicht ungezwungen erklärt. Die Ansichten von Klaatsch und Hopf, dass Eingeweidebrüche dieser Gegend eine ausgesprochen menschliche Eigenschaft seien, ist jedoch nicht richtig. Die pathologische Anatomie der Tiere (Joest) belehrt uns eines anderen.

Alle diese Vorgänge an Zwerchfell, Muskulatur von Bauchwand und Beckenboden, vereint mit der Lageveränderung der Unterleibsorgane (unvollständige Gekrösverklebungen), bedingen bei ungenügender Anpassung an den Erwerb der aufrechten Körperhaltung Ueberdehnungen, Ausweitungen, Vorstülpungen der Bauchwand, Senkungen und Vorfälle der Eingeweide. Die Vorgänge an den einzelnen Organen hängen natürlich vielfach zusammen. Nur ein besonders lehrreiches Beispiel sei hier angeführt. Die ungehörige Beweglichkeit des ganzen aufsteigenden Dickdarms samt Zökum bleibt nicht ohne Einfluss auf die rechte Niere, deren gegenseitigen anatomischen Beziehungen durch sorgfältige Untersuchungen (Gerota, Tuffier, Zuckerkandl u. a.) festgelegt sind. Coecum mobile ist tatsächlich oft mit Wanderniere vergesellschaftet. Grosse rechtsseitige Gleitbrüche des Dickdarms können abnorme Nierenbeweglichkeit nach sich ziehen, ohne dass eine Beckenniere vorliegt. Ein gewisser Tiefstand der Niere kann schon entwicklungsgeschichtlich bedingt sein; auch zwischen Dickdarm und Leber, dieser und der Niere bestehen ähnliche, prak-



tisch bedeutsame Beziehungen. Die linke Niere ist bei sehr vielen Tieren die tieferstehende, während beim Menschen sowohl die voluminöse Leber als die Gekrösbefestigung des proximalen Dickdarms und die Verklebung des Duodenums den physiologischen Tiefstand der rechten verursachen; es handelt sich da um eine rein menschliche Eigenart.

Auch am abdominalen **Nervensystem** hat der Erwerb der aufrechten Körperhaltung sicher mancherlei Spuren hinterlassen; in der vergleichenden Anatomie findet sich darüber viel Wissenswertes. Aber auch der Konstitutionslehre näher stehende Verhältnisse sind ermittelt worden. So ist es bekannt, dass bei gedrungenem Körperbau die Mischung der beiderseitigen Vagusfasern zu einem Geflecht erst auf der Magenwand erfolgt, während bei langem Brustkorb der Austausch schon oberhalb vor sich geht. Es fehlt dann der sogenannte Magen-Vagusplexus (Kollmann). Knapp oberhalb der Kardia, etwas von der kleinen Kurvatur entfernt, vermischen sich im kleinen Netz Vagus- und Sympathikuselemente und senden ihre Fasern vereint zu den betreffenden Magenabschnitten. Die Mehrzahl der Fasern des rechten Vagus zieht zum Ganglion coeliacum dextr., die des linken versehen Magen und Leber. Sehr wichtig erscheint mir für die Klinik der Eingeweidesenkung die Möglichkeit einer **mechanischen** Beeinflussung (Reizung) der Nn. vagi und durch sie der grossen sympathischen Geflechte.

An den beiden Vagusstämmen zieht bei aufrechter Körperhaltung des Menschen der je nach seiner Grösse, seinem Füllungsgrade schwere Magen. Bei schwachem Lungenzug, abgeflachtem und tiefstehendem Zwerchfell, ungenügendem Gegendruck von seiten der muskelschwachen Bauchwand und des schlaffen Beckenbodens entwickelt sich die Magensenkung mit der ihr nachfolgenden -erweiterung. Der sich allmählich steigernde Zug bedingt mechanisch Vagusreizung, Tonusvermehrung, krankhafte Veränderungen der sekretorischen und motorischen Leistungen; Fernwirkung auf das Herz liegt gleichfalls im Bereich der Möglichkeit.

Für gewisse Formen des Magengeschwüres ist der Zusammenhang mit der Senkung schon wiederholt angenommen worden; allerdings wurde die vermehrte Zugspannung an der kleinen Kurvatur und die durch sie bedingte Lichtungsverengerung der in ihr verlaufenden arteriellen Gefässe im Sinne einer schlechten Blutversorgung der Magenwand beschuldigt. Es ist mir seit Jahren bekannt, dass die Tierpathologie (siehe auch das ausgezeichnete Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere von Joest)



nur das akute, mechanisch durch Nahrungsschädigung bedingte Ulkus, aber kein dem **spezifisch** menschlichen entsprechendes chronisches kennt. In der Annahme einer mechanischen Quote der Vagotonie kann eine Erklärung für die mangelnde Heilungstendenz des menschlichen runden Magengeschwüres gegeben sein.

Es ist auffallend, wie stark gerade in neuester Zeit das Bestreben zutage tritt, zur Stütze der Therapie des neurogenen Ulcus ventriculi einen mechanischen oder doch anatomisch erkennbaren Grund für die Erklärung der Vagotonie im Einzelfalle aufzuweisen. v. Bergmann, Singer und Reitter verweisen auf Fälle von Vaguskompression durch schrumpfende thorakale Lymphdrüsen, mediastinale Schwielen und Tumoren, ersterer mit besonderem Nachdruck auf degenerative Vorgänge im Nerven bei der Bleivergiftung, Schiff auf den Zusammenhang von Blei mit Gastrospasmus und Ulkus usw. — Ich könnte für meine oben angedeutete Stellungnahme zur mechanischen Vagusreizung und Ulkuspathogenese noch mancherlei klinisches Beobachtungsmaterial anführen, glaube aber, dass dieser Gesichtspunkt einer Sonderbearbeitung wert ist.

Der epigastrische, wohlbekannte Schmerz bei Gastro-Koloptose, plötzlich auftretende, heftige Magenkrisen (vagotonische Anfälle) ergeben sich vielleicht auch aus einer Zugwirkung des Magens an den Vagis (Rovsing). Daraus erkläre ich es mir auch, warum Menschen mit schwerer Gastro-Koloptose im Bett liegend, oft recht gut aussehen, ganz vergnügt sind, im Gegensatz zu ihrem blassen, leidenden, ja manchmal verfallenden Gesichtsausdruck ausser Bett, sich überhaupt im Liegen sofort wohl und beschwerdefrei fühlen, warum eine gewisse Füllung des Darmkanals, der nun wie ein den Magen stützendes „Wasser- und Luftkissen" wirkt, manchmal eine ähnlich günstige Wirkung zeigt. Solcherart würde auch die nicht selten zauberhafte und unmittelbare Wirkung einer gut passenden elastischen Leibbinde, die in manchen Fällen alle Beschwerden wie mit einem Schlage behebende Gastropexie durch die mechanische Entlastung des gezerrten Vago-Sympathikus leichter verständlich.

Die Konstitutionspathologie der Eingeweidesenkung erhält also von zwei Seiten her Teilbeträge, 1. im Sinne entwicklungs- und stammesgeschichtlich erkennbarer Abweichungen der Darmlage, 2. von der Asthenie, der Schwäche des Gefäss- und Muskelsystems. Diese, wie ich glaube, bisher nicht in dieser Form gebrachte Auffassung löst manche schwierig zu erklärenden Widersprüche. Dass eine Trennung der beiden Quoten nur bis zu einem gewissen Masse möglich ist, liegt auf der Hand. Die angeborenen Lage- und Gestaltsveränderungen des Darmes, der mit ihm mechanisch verbundenen Nachbarorgane sind radiologisch



möglichst scharf zu umgrenzen; nach Segmentvariationen an der Wirbelsäule und dem Brustkorbskelett ist zu suchen. Man kann natürlich einwenden, wenn die Muskeln für die von der aufrechten Körperhaltung geforderte mechanische Leistung zu schwach sind, dann liegt eben doch eine angeborene Minderwertigkeit eines Gewebssystemes vor. Sie braucht aber nicht, wie die Asthenielehre annimmt, die ganze Muskelanlage einschliesslich des Herzens und der Gefässe zu betreffen; diese können ganz normal entwickelt sein. Man könnte also zur Aufstellung eines orthostatischen Konstitutionstypus gelangen, der sich mit der Asthenie zwar vielfach berühren, aber doch nicht decken würde. Im Rahmen dieser Arbeit konnten diese Gedankengänge immer nur mit kurzen Hinweisen gezeichnet werden.

Splanchnoptose an sich braucht noch keine Obstipation zu bedingen; das ist schon oft festgestellt worden. Die Hauptursachen, welche eine Störung der Darmtätigkeit bedingen, sind a) der durch Verwachsungen fixierte Knick, b) der nur bei Inhaltsstauung in Erscheinung tretende temporäre Ventilverschluss, c) die sekundäre Atonie der Darmwand, d) der Spasmus und der vermehrte rückläufige Transport. Mit diesen werden wir uns im folgenden Abschnitte zu befassen haben.

IV. Die Ursachen der Funktionsstörung.

A. Morphologische Abweichung.

Die nachfolgend zu schildernden Befunde beziehen sich vorwiegend auf den Dickdarm. Jene Veränderungen, die wir am Dünndarm für eine Funktionsstörung verantwortlich machen können, werden wir besonders hervorheben, möchten aber hier schon bemerken, dass dieselben im Vergleich mit jenen am Dickdarm als selten zu bezeichnen sind.

Absolute Verlängerung von Dickdarmteilen mit der durch sie bedingten Ausdehnung der Passagezeiten, der allzu vollkommenen Ausnützung der Nahrung und der vermehrten Wasserresorption ist als ungünstig für den Ablauf der Darmtätigkeit zu bezeichnen.

Die von Schmidt und Lohrisch für viele Fälle von Obstipation schuldtragend angesehene zu gute Zerlegungsfähigkeit des Dickdarmes für Zellulose kann ebenso gut eine Folge als die Ursache der seltenen Stuhlentleerung sein (Rost).

Die ungehörige Länge des ganzen Dickdarmes oder einer Teilstrecke müssen ausserdem an durch die Gekrösblätter befestigten Teilen zu einer Schlingenbildung, an freien zu einer Ver-



lagerung führen. Bei vermehrter Schlingenbildung verkleben die manchmal harmonikaartig sich zusammenlegenden Darmwandabschnitte durch perikolitische Adhäsionen Seit zu Seit (siehe Fig. 1), wohl meist eine Folge der zu entzündlich-plastischen Vorgängen in der Umgebung des Darmes führenden Stauung des Inhaltes. Ernster wird die Störung, wenn sich diesen Verwachsungen zwischen den Schlingenschenkeln noch solche nach der Bauchwand gesellen, wenn das Netz sich als überall verklebungsbereiter Deckel über jene Darmteile lagert und bald flächenhafte, bald strangförmige Brücken über sie schlägt. Die Dickdarmabschnitte können ausserdem angeboren, oder erworben, erweitert sein. Bei durch Stase erworbener Dilatation verdünnt sich die Darmwand, verringert sich die austreibende Muskelkraft. Es gesellt sich sekundäre Atonie zur Ektasie und umgekehrt. Hier haben wir einen Circulus vitiosus vor uns, dessen klassisches Bild wir am Zökum und Colon ascendens bei der atonischen Obstipation vom Aszendenstypus sehen (Typhlatonie, Typhlektasie, Distensio coeci, Fischler, Hofmeister, Hausmann). Durch die chronische Stase werden die Zersetzungsvorgänge im Darminhalte gesteigert, vermehrte Gasbildung überdehnt die Darmwand und so vollzieht sich ganz allmählich das zu immer schwererer Funktionsstörung führende Spiel.

Die vermehrte Schlingenbildung bedingt Knickungen des Darmrohres, die umso schärfer sind, je besser die benachbarten Teile befestigt sind, begünstigt bei Annäherung der Fusspunkte und erhaltener Beweglichkeit der verlängerten Schlingen die Neigung zu Torsion, die Bildung von Nah- und Fernadhäsionen, an denen sich sowohl die Darmwand selbst, als ganz besonders ihre Fettanhänge und das stets zu plastischen Vorgängen bereite Netz beteiligen. Durch die Knickung werden gegen die Darmlichtung vorspringende, oft sehr scharfe Sporne gebildet, die bei plötzlich sich entwickelnder Gasblähung zu **Ventilverschlüssen** führen können. In der Nähe der Flexura coli dextra findet sich im Querdarm eine Muskulatur enthaltende Klappe (Rost), die bei vermehrter Knickung eine Kotsperre bedingen kann. Ueber die Rolle der Flexura coli sinistra, die als eine Anpassung des Dickdarmrohres an die aufrechte Körperhaltung anzusehen ist, habe ich mich schon in verschiedenen früheren Arbeiten eingehend geäussert und sie als eine Art Bremsvorrichtung bezeichnet. An ihr kann es zu schweren Hemmnissen in der Fortbewegung sowohl für Gas (Ventilverschluss), als für halbfesten und festen Darminhalt (Obstipation), ja endlich zu ausgesprochener Stenose kommen. Die Adhäsionen können, wie wir schon gehört, kon-



genital oder erworben, im letzteren Falle mechanisch, traumatisch, am häufigsten natürlich entzündlich entstanden sein. Die angeborenen Membranen, Bänder und Falten mit ihrer entwicklungsgeschichtlichen Erklärung aus dem nicht ganz gehörigen Ablauf der Gekrösblattverlötung können durch erworbene Verwachsungen vermehrt und dann ernstlich funktionsstörend werden. Zwischen angeborenen Membranen- und Faltenbildungen bei ungehöriger Lageentwickelung des Dickdarms und seiner Gekröse und durch entzündlich-plastische Perikolitis entstandenen Adhäsionen kann man nicht selten scheiden; die ersteren sind fast gefässlos, gleichen oft ganz dünnen, kollodiumartigen Schleiern, seltener porzellanartig-hyalinen Bändern, während die entzündlichen Verwachsungen reichlich vaskularisiert zu sein pflegen (siehe unter IX). Die bei Ptose sich mechanisch entwickelnden Narben, Bänder und Verwachsungen stehen gleichsam zwischen ihnen, das hyalin-blasse Aussehen überwiegt, die lebhafte Gefässreaktion fehlt meist. Die durch entzündliche Prozesse vom gestauten Darminhalt lokal entstehenden und sich regionär ausbreitenden Verwachsungen gleichen völlig denen, die nach akut oder chronisch entzündlichen Vorgängen in der Bauchhöhle an entfernter Stelle an gewissen Lieblingsstellen zurückbleiben.

Sie sind entweder progressiv, rückbildungsfähig oder dauerhaft. Davon hören wir noch bei der Wahl des Eingriffes.

Die Mechanik der Störung.

Deshalb, weil viele Adhäsionen keine Störungen der Darmtätigkeit hervorrufen, darf man nicht, wie Thaysen denkt, dieselben als „relativ unschädlich" bezeichnen; das wechselt von Fall zu Fall! Unser Material hat uns gezeigt, dass man auch da allmählich bei zunehmender Erfahrung die „Rolle der Verwachsungen" im Einzelfalle besser erfassen lernt.

Meine Ansicht lautet: Weder die Verwachsung, noch der Knick an sich bedingt die funktionelle Störung, sondern das Zusammenwirken von beiden (siehe Fig. 9). Für die Rolle der Knicks als Passagehindernisse haben sich Moynihan, Lejars, Gant, Rovsing u. v. a. erwärmt.

Ich glaube, dass zwischen Ptosenknick und Adhäsionsknick ein Unterschied zu machen ist. Der Psosenknick bedeutet an den beiden oberen Dickdarmflexuren eine Verschärfung des schon normal recht verschieden grosse Werte darbietenden Winkels, der Adhäsionsknick jedoch oft genug eine scharfe Umbiegung des Darmrohres an einer physiologisch annähernd gradlinig verlaufenden Strecke; beispielsweise bei der Zusammenfaltung des Quer-



darmes (siehe Fig. 9), bei scharfer Abknickung zwischen Zökum und Aszendens, bei der an unserer Klinik wiederholt gefundenen scharfen Knickung des hoch an die Flexura lienalis emporgezogenen Sigmascheitels usw. (siehe Fig. 2). Das Ergebnis dieser Erwägung ist also, dass sowohl Verwachsungen als Knickungen harmlos, funktionell bedeutungslos sein können, aber auch schwerste Funktionsstörung im Darm hervorrufen können, dann die Quelle von sehr ernsten Beschwerden, von quälender Obstipation, von Gassperren werden, je nach ihrer Lage, ihrer Ausdehnung, der Art der Befestigung der von ihnen umhüllten, oft auf grösseren Strecken verlöteten Darmteile (Doppelflinten. Verf.).

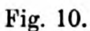
Fig. 9.

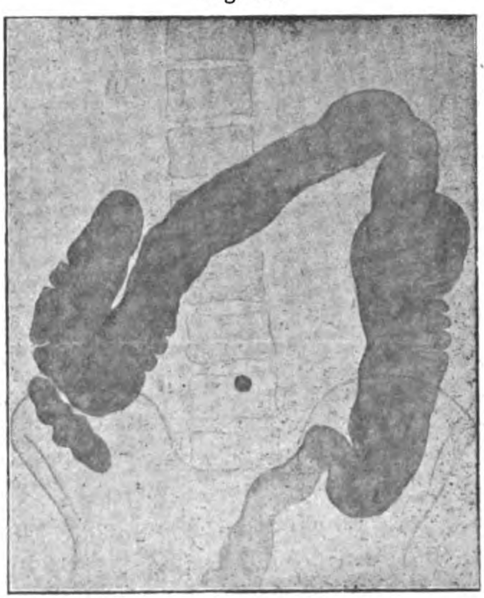


Zu dieser rein mechanischen, durch habituelle Torsionen (Klose) die Gefahr völliger Darmverschlüsse vervollständigenden Rolle kommt noch die Möglichkeit eines durch die Adhäsion verursachten Spasmus.

Man findet bekanntlich im Röntgenbilde nicht selten Dauerspasmen, denen bei der Operation gefundene Adhäsionsstränge und Bänder genau entsprechen. Besonders bedeutungsvoll sind nach meinen Erfahrungen die **Fernadhäsionen** [Zökum: Sigma (siehe Figg. 5 u. 7), Sigma: Flexura coli sinistra oder Transversum (siehe Fig. 2), Netzbefestigung des oft herabgesunkenen Querdarmes, fixierte Koloptose (siehe Fig. 10)]. In den ersteren beiden Fällen scheint es mir von Belang, dass die verschiedene Peristaltik zweier weit voneinander abliegender Darmabschnitte

eine zeitliche Störung erleiden kann. Auch die gegenläufigen Bewegungen an langen Doppelflintenadhäsionen von Darmteilen sind für die Peristaltik nicht günstig. Der bei mechanischen Hindernissen vorübergehend einsetzende oder dauernd vorhandene erhöhte Gasdruck nicht nur im Dickdarm, sondern auch im gesamten Dünndarm spielt im Verein mit dem sich jedem Füllungsgrade gleichsam reflektorisch anpassenden Gegendruck der kontraktil-elastischen Bauchdecken eine die Darmtätigkeit im ungünstigen Sinne beeinflussende Rolle. Bei Schwäche des Muskelfaszienmantels fehlt es an austreibender Kraft für die Darminhaltsmassen, bei straffer Muskulatur kann es zu einem Missverhältnis


Fig. 10.



zwischen dem Inhalt der Bauchhöhle und ihrem Fassungsraum kommen. Die Darmschlingen liegen dann aneinandergepresst, der geblähte Dünndarm drückt allseitig auf den gleichfalls stark gasgefüllten Dickdarm und verhindert an diesem die Inhaltspassage wieder freigebende Lageveränderungen. Im allgemeinen sind die Beschwerden des plötzlich entstandenen Meteorismus bei starker Bauchmuskulatur grösser als bei schlaffem Hängebauch mit oder ohne Rektusdiastase. Die qualvollsten Zustände von Gassperre bei Ventilverschlüssen habe ich bei wenig dehnungsfähigen Bauchdecken muskelkräftiger und besonders auch fettleibiger Menschen gesehen. Das zwischen Haut- und Muskelfaszien eingeschlossene Fett besitzt meiner Auffassung nach eine verhältnismässig geringe Dehnungselastizität. Wahrscheinlich fehlt bei rasch eintretenden

starken Gas- und Inhaltsfüllungszuständen im Dünn- und besonders im Dickdarm mit einer vorerst nur mechanischen Reizung der Nerven der Serosa parietalis die reflektorische Erschlaffung (Bruns) der Bauchmuskeln. Ich halte dies für die Mechanik der Störung nicht für gleichgültig. Ueber die Rolle der **Dünndarmadhäsionen**, durch sie bedingte Knickungen, Verdrehungen usw. habe ich folgendes zu sagen: Ich habe aus meinem sehr reichhaltigen Material den Eindruck gewonnen, dass sie wenig oder gar keine Beschwerden und nur geringfügige Funktionsstörungen bedingen, wenn es sich um Seit-zu-Seit-Verklebungen handelt. Selbst bei sehr starken Knickungen fehlen oft Kolikschmerzen, stärkere Auftreibung, Störungen der Stuhlentleerung. Ganz anders bei Adhäsionen zwischen Dünndarm und Bauchwand, ferner bei solchen zwischen Darmschlingen und der Gekröswurzel näher gelegenen Teilen der Mesenterialblätter. Besonders im letzteren Falle bestehen gewöhnlich starke kolikartige Schmerzen, bei den ersteren auch in die Bauchdecken projizierte Schmerzempfindungen. Besonders wenn mehrere Dünndarmschlingen rosettenartig an ein in den Gekrösblättern gelegenes Verwachsungszentrum herangerefft sind, sind die Klagen gross (siehe IX).

Die untereinander verwachsenen Dünndarmschlingen werden bei sonst freier Beweglichkeit offenbar mit ihrer peristaltischen Arbeit noch gut fertig, anders wenn sie an fixen Teilen hängen. Die Beschwerden beim sogenannten Lane's Kink an der letzten Ileumschlinge machen von dieser von mir gefundenen Regel keine Ausnahme. Schwere und ausgedehnte Dünndarmverwachsungen gehen nach meiner Erfahrung oft mit einer hochgradigen Atrophie der Darmwand mit sehr bedeutender Verdünnung, nicht selten auch mit einer von mir durch Messung während der Operation sicher gestellten auffallenden Verkürzung des Dünndarmes einher (siehe IX), trotz sicher vorhandener erheblicher Erschwerung der Fortbewegung des Darminhaltes. Ich halte sie für toxisch bedingt. Zu der bekannten Hypertrophie kommt es nur bei ganz engen Stenosen. Dagegen bedingen Dünndarmverwachsungen nicht selten die Fortbewegung des Inhaltes stark verzögernde Spasmen.

B. Funktionelle Störung.

Dickdarmphysiologie. Der proximale Teil des Dickdarmes etwa bis zur Mitte des Querdarmes ist ein Magazinierschlauch (Brosch), ein Misch- und Pendelgefäss für den durch die wohlbekannten Dickdarmbewegungen hin- und zurückflutenden Darminhalt. Diese Zurückhaltung des Inhaltes für eine bestimmte Zeit, sowie die gute Durchmischung dienen der Nachverdauung



und Aufschliessung von Zellulosehüllen durch Fermentvorgänge. Durch Wasserresorption wird der vom Dünndarm eintretende flüssige Chymus eingedickt. Der normalen Rückhaltung des Dickdarminhaltes in Zökum und Aszendens dienen mechanische (Flexuren, Klappen), vor allem funktionelle Einrichtungen, wie die Haustrenbildung, die für längere Frist unterbrochene Tätigkeit der Transportbewegungen, die tonischen Schnürringe, der retrograde Transport; Cannon, Stierlin, Bloch, Hertz, v. Bergmann, Lenz, G. Böhm, Schwarz, Rieder, Thaysen u. a.; der distale Dickdarmabschnitt, Endteil des Querdarmes, Deszendens und ein Teil des Sigmas haben die Funktion eines Transportschlauches (Brosch) und der Skybalaformung (Pillenmaschine); der letzte Anteil des S romanum, der Anfangsteil des Rektums oder auch der ganze Mastdarm dienen als Kotbehälter, sind die Organe der willkürlichen Regulation der Stuhlentleerung (Ausstossfunktion). Um die Nutzanwendung dieser so wertvollen Kenntnisse der normalen auf die pathologische Physiologie haben sich besonders G. Böhm, Stierlin, Bloch, Schwarz, v. Bergmann grosse Verdienste erworben. Die durch das Röntgenverfahren gewonnenen Ergebnisse stimmen vollständig mit früher erhobenen anatomischen Befunden, ihrer mechanischen Erklärung (Payr, Roith) überein. Trotz alledem sind zahlreiche wichtige Fragen noch ganz ungelöst, weil gegenüber der rein mechanischen Betrachtungsweise der Bewegungsvorgänge die viel verwickelteren Aufgaben des chemischen Funktionsablaufes, der Nerven- und psychischen Einflüsse der Erforschung harren. An allen Teilen des gesamten Dickdarmrohres können sich pathologische Aenderungen des Funktionsablaufes einstellen, deren Haupttypen Muskelschwäche, Hypokinese, zu starke Muskelwirkung, Hyperkinese, und ungeordneter Ablauf der Muskelarbeit, Dyskinese, Vermehrung des normalen Tonus an dem Schliessmuskelapparat, Hypertonus, endlich zu geringe oder zu gute Ausnutzung der passierenden Nahrungsreste sind.

Bei der Obstipation handelt es sich in der Regel um eine Verlängerung der normalen Durchlaufszeiten durch das Dickdarmrohr. Während der 5—7 m lange Dünndarm in 4—9 Stunden von seinen Inhaltsmassen durchlaufen wird, verbleiben sie in dem nur $1^1/_2$ m langen Dickdarm 20—48 Stunden. Dieser Zeitraum kann bei Dickdarmstenose ganz ausserordentlich verlängert sein, auf 72, 96, ja über 100 Stunden. Der Vorschlag Groedel's, in allen Fällen, in denen nach 2×24 Stunden nach einer normalen Mahlzeit Kontrastinhalt in grösseren Mengen im Darm vorhanden ist, als verlangsamte Dickdarmmotilität anzusehen, entspricht wohl



der allgemeinen Auffassung. Eine nach dem Ergebnis der Röntgenuntersuchungen gewonnene Einteilung der Obstipationsformen benutzt die Topographie des Streckenablaufes, die in den einzelnen Dickdarmabschnitten bemerkbare Muskelschwäche (Tonusverminderung) oder erhöhte Muskeltätigkeit, endlich die Vermehrung des retrograden Transportes als Zielpunkte. Von der Technik dieser Untersuchungen hören wir im folgenden Abschnitt das Allernotwendigste.

Fleiner hat schon vor der Röntgenära zwei grundsätzlich verschiedene Obstipationsformen geschieden, die atonische und die spastische. Diese Scheidung bedeutete für die Zeit, in der sie entstanden, einen gewaltigen Fortschritt; sie war eine Tat, die rückhaltslose Anerkennung verdient. Trotz der kritischen Bekämpfung dieser Lehre durch Boas, mancher Wandlungen ihrer Begriffe hat sie auch heute noch grundsätzliche Bedeutung unter Beifügung des Zusatzes: „reine Formen sind jedoch selten, es handelt sich meist um Kombinationen hypo- und hyperkinetischer Zustände des Dickdarmes; die hypertonischen, spastischen Formen sind häufiger als die atonischen". Die proximalen Anteile des Dickdarmes neigen eher zur Hypotonie, die distalen zur Hypertonie und Hyperkinese. Die spastischen Zustände im distalen Dickdarm tragen zum grossen Teil Schuld an der sich allmählich ausbildenden Wandüberdehnung, Verdünnung und zugehörigen zunehmenden Muskelschwäche.

Rein topographisch scheidet man:

I. Den Aszendenstyp (Stierlin),
II. die Transversostase,
III. den Deszendens-Sigmatyp,
IV. die Rektumstagnation (proktogene Obstipation).

Mit Recht scheidet Stierlin ausserdem zwischen allgemeiner und umschriebener Dickdarmstase. Noch komplizierter — für den Chirurgen nur in den Grundzügen brauchbar — wird die Einteilung der Stase durch die Feststellung von Atonie und Spasmus, Hypokinese und Dyskinese, also Störungen der normalen Dickdarmbewegungen in den einzelnen Dickdarmabschnitten. Das gibt also eine ganze Reihe meist „gemischter" Typen! Für uns als Chirurgen ist der vermehrte retrograde Transport von hoher praktischer Bedeutung, nicht nur für die Einschätzung der jeweiligen Obstipationsform, sondern vor allem für die Wahl unserer Eingriffe, für die Anzeigestellung überhaupt.

Die für unsere therapeutischen Bestrebungen, ihre Anzeigestellung wichtigsten Formen sind:




a) Der Aszendenstypus durch mechanische Hindernisse, spastische oder hypotonische Zustände der Darmwand mit Ektasie des gewöhnlich abnorm gesenkten, ungehörig beweglichen Zökum-Aszendens, Adhäsionsknick (Doppelflinte) an der Flexura coli dextra.

b) Die Transversostase durch fixierte Koloptose oder Adhäsionsverlötung an der spitzwinkligen Flexura coli sinistra (Payr) (Doppelflinte).

c) Der Megakolontypus und

d) die Dyschezie (Hertz). Die letztere Form entspricht der schon früher von Strauss beschriebenen proktogenen Obstipation. Colon pelvinum und Mastdarm entleeren sich, immer nur unvollständig, manchmal sogar oft des Tages, jedoch in ganz ungenügenden Mengen. Der Ausdruck „fragmentierte Stuhlentleerung" (Boas) trifft das Bild am besten, besser als der Ausdruck „kumulative Obstipation" (Field). Während jedoch diese Obstipationsformen einer Schwäche des eigentlichen Defäkationsapparates (oder einem Spasmus am Sigma) ihren Ursprung verdanken, sind andere meines Erachtens noch wichtigere proktogene durch erhöhten Sphinktertonus bedingt (siehe II.). Dort haben wir gehört, dass zahlreiche Erkrankungen des Mastdarmes und besonders des Afters diesen Schliessmuskelkrampf bedingen können. Das klassische Beispiel ist die Fissura ani! Dass 60 pCt. aller Obstipationen dieser Form zugehören (Gant), glaube ich nicht. Aber sie ist sehr häufig und viel zu wenig bekannt. Hierher gehören auch abnorm weit in das Mastdarmlumen vorspringende Kohlrausch-Houston-sche Falten; jedoch glaube ich, dass deren Bedeutung auch bei uns etwas überschätzt worden ist (Goebel). Die hohe Bedeutung des Schliessmuskelapparates für die Defäkation steht ausser Frage.

Ich habe an einer grösseren Reihe von Kolostomierten unserer Klinik festgestellt, dass die Stuhlentleerung aus ihrem am Sigma angelegten Kunstafter im Durchschnitt doppelt so oft erfolgt, als zur Zeit **vor** Beginn ihres Mastdarmleidens auf normalem Wege.

Psychische Einflüsse spielen beim Ablauf der Darmtätigkeit sicherlich eine sehr grosse Rolle. Die nervösen Durchfälle sind ebenso gut bekannt, wie die nach oder bei Erregungen sich einstellende Darmtätigkeit. v. Hochenegg hat auf die Kriegsobstipation und ihre mannigfachen Ursachen hingewiesen, ich selbst habe in der Praxis Menschen gesehen, die behaupten, zur Zeit des Steuerbekenntnisses an einer sonst ungekannten hart-



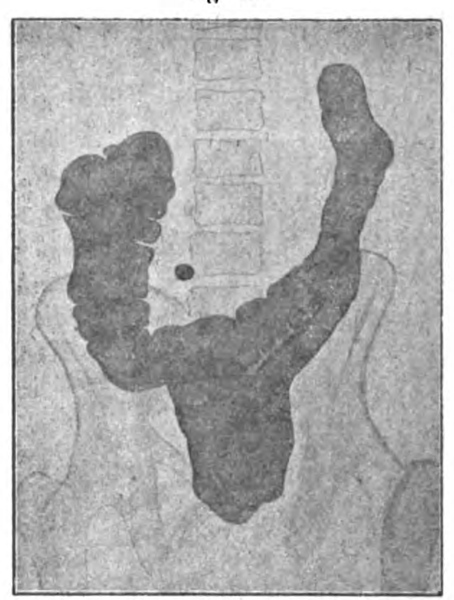
näckigen Obstipation zu leiden. Jedenfalls sind die Gemütserregungen, insbesondere ernstere depressive Störungen mit Anklängen zur Melancholie, in der Anzeigestellung sehr wohl zu beachten. Spastiker, Vagotoniker, Hyperazide und Ulkusträger sind da besonders scharf diagnostisch ins Auge zu fassen, um sich vor Eingriffen, die entweder gar nicht angezeigt oder an ganz anderer Stelle eingreifen müssten, zu hüten.

V. Klinisch-Diagnostisches.

A. Das klinische Material.

Was für Leute lassen sich überhaupt operieren, kommen gegebenenfalls selbst auf den Gedanken, wegen einer Funktionsstörung des Darmes den Chirurgen aufzusuchen oder sich ihm zuführen zu lassen?

Fig. 11.



a) Mädchen mit sogenannter virgineller Gastro-Koloptose (siehe Fig. 11) (Rovsing). Die Hauptklage richtet sich bei ihnen auf den epigastrischen Schmerz. Die Gastro-Kolopexie beseitigt in manchen, den hochgradigen Fällen — andere haben wir nicht operiert —, tatsächlich zugleich auch in geradezu erstaunlicher Weise die früher überaus quälende Darmträgheit. Doch ist es meist nicht diese, die den Schwerpunkt der Beschwerden bildet.

Ausserdem bestehen aber noch praktische wichtige Beziehungen zwischen Koloptose und Magenbeschwerden; das nach abwärts gesenkte Mesocolon transversum kann durch Vermittelung

des Lig. Treitzii einen starken Zug auf die Flexura duodeno-jejunalis ausüben und dadurch eine Abknickung des Zwölffingerdarmes gegenüber der Pars ascendens bedingen, die sich bis zur relativen Stenose oder zum Ventilverschluss mit Rückstauung gegen den Magen steigern kann, deren Erscheinungen bei horizontaler Körperhaltung sofort verschwinden. Vielleicht liegt auch da ein Bindeglied zwischen Ptose und Ulkus?

b) Menschen, die stark unter Darmbeschwerden zu leiden haben, die kolikartige Schmerzen, fortwährend das Gefühl des Aufgeblähtseins des Leibes wegen fehlenden Gasabganges verspüren, bei denen sich ganz von selbst allmählich die Ueberzeugung durchringt, dass sie Beschwerden bekommen, sowie sie Nahrung zu sich nehmen. Besonders die durch den Meteorismus ausgelösten Herzbeschwerden und Herzschmerzen werden sehr ernst genommen! Blähungsbeschwerden können einen derartigen Grad erreichen, dass sie das Leben vergällen und unwert machen. Der Zwiespalt zwischen der Notwendigkeit der Nahrungsaufnahme und der Furcht vor den sich an dieselbe anschliessenden peinlichen Gefühlen lässt den Wunsch nach einer operativen Abhilfe entstehen. Man hört oft genug von solchen Patienten die Bemerkung: Ja, wenn ich nichts zu essen brauchte, dann ginge es mir glänzend.

Besonders auch an einer umschriebenen Stelle immer wiederkehrende Schmerzen führen den Kranken nicht selten zu dem Entschluss, durch eine Operation das Uebel beseitigen zu lassen. Das gilt ganz besonders für die Fälle mit perikolitischen Adhäsionen, mit fixierter Koloptose.

c) Die ausgesprochenen Spastiker gehören in der Regel nicht zu den eben geschilderten. Gerade sie leiden zwar oft unter äusserst hartnäckiger Obstipation, aber ihre subjektiven Beschwerden sind, abgesehen von der viel zu selten erfolgenden und geringfügigen Stuhlentleerung, verhältnismässig gering; das gilt besonders von der Gasauftreibung des Leibes.

d) Kranke, die wiederholt Ventilverschlüsse (Gassperren), spontan zurückgehende Ileusanfälle, rezidivierende Kolitiden durchgemacht haben, fürchten die Wiederholung dieser Krankheitserscheinungen und wenden sich an den Arzt wegen sicherer Abhilfe. Auch die Notwendigkeit des Einhaltens einer ganz strengen Diät wird als quälend empfunden. Ich habe wiederholt die Aeusserung gehört, dass dieses Gefühl des Gebundenseins in der Nahrungsaufnahme auf die Dauer die Stimmungslage sehr drückt.

e) Menschen, die selbst die Verschlechterung ihres Allgemeinbefindens infolge der hartnäckigen Obstipation, der verringerten





Nahrungsaufnahme, der Autointoxikation merken, die ganz natürlich zur Feststellung des Vorhandenseins eines schweren, ja bedrohlichen und fortschreitenden Krankheitsvorganges kommen. Kopfdruck, Schwindel, mangelnde geistige Frische, rasche Ermüdbarkeit und geringe Spannkraft — vorzeitiges Altern — werden auf ungenügende Darmtätigkeit — oft nicht mit Unrecht — bezogen. Gerade die Selbstwahrnehmung zunehmender reizbarer Schwäche des Nervensystems wird von manchen sehr qualvoll empfunden, die Operation als Rettungsanker angesehen.

f) Patienten, die trotz fortwährenden Wechsels der Abführmittel, Steigerung der Dosen, eine Zunahme ihres Leidens feststellen, die innere Abführmittel nicht gut vertragen (Reizwirkung), die auf Eingiessungen jeder Art nicht in gewünschter Weise reagieren (Syphonsigma, hochfixierte Sigmaschlinge); das Versagen der bisher als einigermassen befriedigend wirkenden Therapie führt die Leute nicht selten zum Chirurgen. Auch die fortwährende Beschäftigung mit ihrem Darm, die oft sehr zeitraubenden, unappetitlichen und kostspieligen Massnahmen (Oel-, Paraffineinläufe usw.) verbittern solchen Kranken den Lebensgenuss.

g) Die von Krebsangst Gequälten. Viele an Obstipation Leidende sind von der Vorstellung eines sich entwickelnden oder schon vorhandenen Krebsleidens im Darmkanal gepeinigt und dringen auf einen Eingriff, um ein solches mit anderen diagnostischen Methoden nicht wahrnehmbares Leiden wenn möglich im Keim zu bekämpfen.

h) Die ausgesprochenen Stuhlhypochonder, die jeden Tag die peinlichsten Untersuchungen an ihrem Stuhlgang anstellen, Länge, Dicke, Form und Farbe der entleerten Fäkalstücke auf das Genaueste bestimmen, oft genug mit einer selbst gestellten, fertigen Diagnose, einer Verengerung von bestimmter Art an genau feststellbarer Stelle zum Arzt kommen. Besonders ängstlich sind Leute, die im ganzen Leben bisher normale Stuhlverhältnisse aufwiesen, bei denen innerhalb kurzer Zeit sich ernsthafte Störungen einstellen.

Wenn man das alles berücksichtigt, so nimmt es nicht Wunder, dass vielleicht doch öfter als man denken würde, vom Kranken selbst an den Chirurgen die Frage gestellt wird, ob man nicht operativ ihr Leiden mit einem Schlage beseitigen könne? Es ist das doch auch ein Zeichen des bis in breite Volksschichten gedrungenen Vertrauens zu den Leistungen der Chirurgie. Es gibt Fälle, bei denen man einige Mühe hat, die Leute zu überzeugen, dass eine Operation durchaus nicht notwendig ist, mit einfachen Massnahmen, mit Verordnung einer gut passenden Leibbinde,



einer zweckmässigen Unterleibsmassage auch ausreichend geholfen werden kann.

B. Diagnostik.

Die Röntgenuntersuchung des Darmkanales spielt dem vorstehend Gesagten zufolge natürlich die Hauptrolle — **aber nicht die einzige,** wie manche es wollen. Die Technik des Verfahrens ist zur Stunde so ausgezeichnet ausgebildet, macht fortwährend weitere Fortschritte, dass es genügt, einige Bemerkungen über die grundsätzlichen Bedingungen der Untersuchung zu machen.

Wir betonen jedoch mit Nachdruck, dass eine gute Schulung und genügende Erfahrung in der Röntgenuntersuchung abdominaler Organe dazu gehören, um nicht Fehlschlüssen ausgesetzt zu sein.

Festhalten des Befundes auf der Platte, als Durchleuchtung und Palpation vor dem Schirm müssen sich unbedingt ergänzen; es genügt weder das eine noch das andere.

1. Die Dickdarmfüllung mit einem Kontrastmittel vom Mastdarm aus zeigt uns am besten die Abweichungen der Gestalt, Lage und Grösse der betreffenden Teile von der Norm, anatomische Hindernisse in Form von scharfen Knickungen, vorspringenden Falten, einengenden Narben, gelegentlich auch von tief einschnürenden Spasmen (Dauerkontraktionen); es erweist den Fassungsraum des Dickdarmes, ergibt Vermehrung desselben durch Weitung und Längenausdehnung, das Vorhandensein von tiefsitzenden Hindernissen durch Rückfliessen des Eingusses, erweist endlich die für uns Chirurgen wichtige Insuffizienz der Valvula Bauhini. Die Beobachtung vor dem Schirm lässt uns die Unmöglichkeit oder Schwere der Ueberwindung eines anatomischen Hindernisses oft klar erschauen. Aenderungen der Druckhöhe, der Körperhaltung, streichende Bewegungen durch die Bauchdecken vermögen dem Kontrasteinlauf seinen weiteren Weg zu ebnen. Die photographische Platte zeigt uns manchen wichtigen Befund, der auch während genauer Beobachtung vor dem Schirm uns entgangen war. Dagegen ist letztere für die Beurteilung des Ablaufes des retrograden Transportes, für die Beurteilung des Tonus der Darmmuskulatur von allergrösstem Werte. Die rektale Dickdarmfüllung gestattet jedoch in der Regel keine weitgehenden Schlüsse auf die funktionelle Leistungsfähigkeit, insbesondere die Transportverzögerung in den einzelnen Dickdarmabschnitten.

2. Die Kontrastmahlzeit mit ihrer Verfolgung bei Serienaufnahmen oder oft wiederholten Durchleuchtungen füllt diese empfindliche Lücke aus, zeigt uns in einwandfreier Weise den



Wegablauf der Ingesta. Sie ergibt jedoch immer nur „Teilausschnitte", die wir uns zum Erhalten eines funktionellen Gesamtbildes zusammensetzen müssen. Serienaufnahmen sind gegenwärtig ihrer Kostspieligkeit wegen fast unmöglich geworden, einzelne, besonders charakteristische Bilder werden vorteilhaft festgehalten. Die Ergebnisse bei der Durchleuchtung müssen sehr sorgfältig gebucht werden. Um das Studium des rückläufigen Transportes haben sich v. Bergmann, Lenz, Thaysen, G. Böhm grosse Verdienste erworben. Für besonders wertvoll halte ich den Vergleich zwischen den Ergebnissen der Kontrastmahlzeit und dem nach Einlauf gewonnenen synchronen Vollfüllungsbild des

Fig. 12.



Dickdarmes. Wichtig ist es, bei Verfolgung der Mahlzeit auf Dünndarmstenosen aufmerksam gemacht zu werden (Spiegel, Gasblasen), die uns sonst völlig entgehen könnten. Wir werden solcherart vor Ueberraschungen bewahrt.

3. Die Röntgenpalpation während der Durchleuchtung, sowie die Röntgenphotographie bei verschiedener Körperhaltung und Lage ergeben uns äusserst wertvolle Aufschlüsse, besonders über das Vorhandensein von Verwachsungen zwischen Darmschlingen oder mit der Bauchwand, über die Verklebung oder Trennbarkeit von doppelflintenartig nebeneinander verlaufenden Darmstrecken (siehe Fig. 12). Welter hat aus meiner Klinik auf meine Anregung die Möglichkeit der Diagnose der Seit-zu-Seit-Adhäsion an

der Flexura coli sinistra erforscht und sie bewiesen. Aber nicht nur der Nachweis der Verschieblichkeit oder der Befestigung eines Darmteiles, auch die Feststellung von Schmerzpunkten und -strecken ist bei der Durchleuchtungspalpation sehr wertvoll. Ich kann Thaysen, dem wir eine sehr wertvolle Arbeit über die Röntgenologie der chronischen habituellen Obstipation verdanken, nur zustimmen, wenn er auf die grosse Bedeutung **wiederholter** Röntgenuntersuchung mit der Begründung der manchmal sehr voneinander abweichenden Ergebnisse hinweist. Es sind eben der „Bedingungen", die morphologische und funktionelle Abweichungen von dem Gehörigen veranlassen können, sehr viele!

Von der Luft- oder Gasfüllung des Bauchraumes zur verfeinerten abdominellen Diagnostik, im besonderen der Adhäsionen (Rautenberg, Schittenhelm, Goetze) haben wir bisher nur wenig Gebrauch gemacht, so dass uns die genügenden Erfahrungen zur Abgabe eines eigenen Urteiles zurzeit fehlen; nach Naegeli's Mitteilungen leistet die Methode Gutes.

Mit dem Magen-Darmelektromagneten haben wir mancherlei wichtige diagnostische Schlüsse zu ziehen vermocht, wir meinen damit besonders die Zugehörigkeit vorhandener Schmerzpunkte zu einem bestimmten Darmabschnitte und seiner Verklebung; es ist schade, dass aus rein äusseren Gründen die nach Ausspruch erfahrenster Fachmänner auf dem Gebiete der Elektrotechnik mögliche Lösung der Aufgabe: Gleichzeitige Durchleuchtung und Magnetwirkung auf den mit Eisenoxyduloxyd gefüllten Darm noch nicht erfolgt ist.

Es soll noch auf die Wichtigkeit einer gleichzeitig mit jener des Darmes erfolgenden **Magen**röntgenuntersuchung hingewiesen werden; in diagnostisch nicht ganz klar liegenden Fällen rate ich dringend, dies nicht zu versäumen. Der Nachweis von Veränderungen an Magen und Duodenum kann das Bild, das wir uns über die Funktionsstörung im Dickdarm gebildet haben, völlig ändern. Auch die Bestimmung der Säurewerte des Magens gehört zu den für das Gesamtbild notwendigen Untersuchungsmethoden (Hyperazidiker, Spastiker, Vagotoniker). Für die Magenverdauung rechnet man ungefähr 3, die vollendete Dünndarmpassage $9^1/_2$ Stunden, der Dickdarmtransport ist gewöhnlich in $33^1/_2$ Stunden noch nicht ganz vollendet (Rieder). Das Zökum beginnt sich nach diesem Autor meist nach $3^1/_2$ Stunden, nach Hertz nach $4^1/_2$ Stunden zu füllen; die Flexura hepatica wird meist nach $6^1/_2$ Stunden erreicht, die Flexura coli sinistra nach 9, das Sigma nach 11 Stunden. Nach Rieder beginnt sich letzteres zwischen der 9. und 24. Stunde zu füllen, Schwankungen um

1—2 Stunden bei den ersteren Zahlen gehören noch durchaus in den Rahmen des Physiologischen (Stierlin). Es ist völlig abzulehnen, wenn französische Autoren Zeitdifferenzen von 1 bis $1^1/_2$ Stunden schon als krankhaft ansehen wollen. Es ist wichtiger, darauf zu achten, wann der Wismutschatten in einem bestimmten Darmabschnitt erscheint, als wie lange er in einem höher gelegenen sichtbar bleibt (Hertz).

Wie schon angedeutet, dürfen trotz der hohen Vollkommenheit der radiologischen Technik die anderen Untersuchungsmethoden nicht vernachlässigt werden. Die Palpation, Perkussion, die Gas- und Wasserfüllung des Dickdarmes, die Rekto-Romanoskopie, die genaueste Afteruntersuchung, die Betrachtung des Stuhles in seiner Form und Beschaffenheit, seine chemische und mikroskopische Erforschung (event. mit Probekost) können uns noch sehr wertvolle weitere Aufschlüsse zur Einschätzung des Falles und gerade für die Anzeigestellung geben. Die methodische Intestinalpalpation (Glénard, Obrastzow, Hausmann) leistet viel mehr, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. Allerdings bedarf sie einer nicht jedem gegebenen persönlichen Quote. Wenn jene, die sie gut beherrschen, nicht viel über sie mitteilen, so liegt es eben daran, dass es sich um eine rein individuell erworbene Fertigkeit handelt, welche kaum anderen übermittelt werden kann. Aber für den Erfahrenen ist es eine hohe Befriedigung, seine rein klinisch gestellten Diagnosen radiologisch und durch den Operationsbefund bestätigt zu sehen.

Die Perkussion ist uns besonders wertvoll in Kombination mit der Luftblähung des Dickdarmes vom Mastdarm aus, die uns oft ausserordentlich fein die Ausbreitung der Gassäule verfolgen lässt, durch plötzliche Drucksteigerung Ventilverschlüsse vorführt, ihnen zugehörige schmerzhafte Empfindungen erzeugt. Man kann starke Gasfüllung bestimmter Dickdarmanteile (Gaszökum, Typhlektasie) nachahmen und ihre Beschwerden dem Kranken ins Gedächtnis zurückrufen.

Die Rekto-Romanoskopie belehrt uns über Geschwüre, Polypen (Polyposis, des Dickdarmes, vielleicht des ganzen Darmkanales, ist besonders wichtig!), Narben, stark vorspringende Kohlrausch-Houston'sche Falten, Varizen, katarrhalische Erscheinungen in den tieferen Dickdarmabschnitten, zeigt uns besonders scharfe Knickungen am Uebergange zwischen Flexur und Rektum.

Das Verfahren ist durch Schreiber, Strauss, Foges, Singer, Rosenheim u. a. trefflich ausgebildet und sollte in keinem Falle von Sigmatypus oder proktogener Obstipation unterlassen



werden. Da aber die Erkennung der jeweiligen Form oft schwierig, so empfiehlt sich überhaupt in jedem Falle, in dem man an eine operative Behandlung des Leidens denkt, zu rektoskopieren. Auch da kann uns ein mit dieser Methode erhobener Befund einen ganz anderen Behandlungsplan aufzeigen!

Die Untersuchung des Afters mit dem Finger, die genaueste Besichtigung und Erforschung von Fissuren, kleinen gestielten Fibromen, versteckten Fisteln, die Einschätzung des Sphinktertonus sind ebenso wichtig wie die vorhin empfohlene Untersuchung. Bei der Obstipation spielen eben Mastdarm und After doch eine grosse Rolle.

Durch die genaue Fäkaluntersuchung haben namentlich Ad. Schmidt, Strasburger, Lohrisch wertvolle Beihilfen für die Diagnose der Darmerkrankungen überhaupt gegeben; für die chronische Obstipation ist allerdings die Ausbeute keine sehr grosse gewesen. Es fand sich dem längeren Aufenthalt der Kotmassen im Darme entsprechend geringerer Wassergehalt und abnorm gute Ausnutzung der Nahrung. Davon haben wir schon gehört. Ad. Schmidt unterscheidet zwischen spastischem und atonischem Obstipationskot. Die kleinen rundlichen oder länglichen Kotballen der Spastiker (Schafkot) sind wohl bekannt, die übrigen Formen sind nicht als charakteristisch anzusehen.

Die Untersuchung des Stuhles auf **okkultes Blut** sollte in keinem ernst zu nehmenden Falle unterlassen werden.

Wenn eine Erkrankung des Magens oder Duodenums auszuschliessen ist, so erweist uns der positive Ausfall eine Blutungsquelle im Darm, meist im Dickdarm, ein Ulkus (Colitis ulcerosa), eine Mykose, einen schweren katarrhalischen Prozess, ein blutendes Divertikel, einen Polypen, einen Tumor.

Die obigen Ausführungen sollen dartun, dass man bei der Anzeigestellung für Eingriffe wegen funktioneller Störung des Darmes sich stets ein möglichst abgeschlossenes **Bild über den Gesamtzustand des ganzen Magendarmkanales** verschaffen soll. Dadurch schützen wir uns am ehesten vor Eingriffen, die an dem wahren Sitz der Störung vorübergehen und deshalb ohne Erfolg bleiben müssen.

VI. Die Anzeigestellung.

Ich habe gerade die Anzeigestellung für Eingriffe bei das Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigenden Störungen der Darmtätigkeit aus einer Reihe in Vorbereitung befindlicher Abhandlungen über das ganze Gebiet der Obstipation und des allgemeiner gefassten Themas des sogenannten „Dickdarmproblemes“ deshalb



vorangestellt, weil ich sie für den weitaus schwierigsten und im Augenblick wichtigsten Teil der ganzen Frage ansehen muss.

Für die Entscheidung, ob im vorliegenden Falle überhaupt ein operativer Eingriff in Erwägung gezogen werden soll, kommen so zahlreiche und verschiedenartige, wichtige Gesichtspunkte in Betracht, dass man nur bei ihrer objektiv vergleichenden Durcharbeitung zu einem einigermassen befriedigend begründeten Entschluss kommen kann. Es liegt ja nahe, einzelne derselben in den Vordergrund zu rücken, z. B. die Schwere des klinischen Bildes, die Art des Verlaufes, oder die Grösse der gefundenen morphologischen Abweichung; gerade diese gewählten Beispiele sollen zeigen, dass wir ohne gegenseitige Bezugnahme zwischen morphologischem Befunde, Art und Form der Funktionsstörung und Schwere der Erkrankung zu Fehlschlüssen gelangen könnten, die uns dem Vorwurf einer ungenügend durchdachten Anzeigestellung aussetzen würden.

Es gibt beispielsweise schwerste Formen „spastischer Obstipation“ (Fleiner), bei denen wir durch einen operativen Eingriff kaum oder nur unter besonders günstigen Verhältnissen einen bleibenden Erfolg erzielen können, andererseits aber auch hochgradigste Gestalts- und Lageveränderungen des Darmes, die an sich noch keine chirurgische Behandlung rechtfertigen. Es genügt m. E. nicht, den anatomischen oder funktionellen Typ des Falles klar gestellt zu haben. Viele glauben, damit genug getan zu haben. Für mindestens ebenso wichtig halte ich, dass man die Entstehungsgeschichte und den Verlauf eingehend berücksichtigt, den Fall eingehend studiert, gegebenen Falles längere Zeit beobachtet. Man muss, wenn möglich, zu erfahren trachten, ob es sich um eine angeborene oder erworbene Form, um gleichbleibende, periodisch wechselnde oder an Schwere zunehmende Erscheinungen handelt.

Eine sehr genaue **Anamnese** halten wir deshalb für unbedingt notwendig, mit besonderer Berücksichtigung des hereditären oder familiären Charakters der Störung. Es ist manchmal garnicht so leicht, über die Obstipation, ihre näheren Erscheinungsformen, den Defäkationstypus, die Häufigkeit der Entleerungen wirklich verlässliche Angaben zu erhalten. Besonders beim weiblichen Geschlecht begegnet man trotz grosser Lebhaftigkeit der vorgebrachten Klagen bei genauerem Befragen nicht selten einer gewissen passiven Resistenz. Manchmal kann tatsächlich nur eine mit Sorgfalt durchgeführte, wenn nötig auch länger dauernde klinische Beobachtung die Verhältnisse klarstellen. Das Bild kann sich innerhalb von Tagen und Wochen oft in ganz ungeahnter Weise ändern.



Wie oft erfährt man, dass schon von früher Kindheit an, dann wieder von der Pubertätszeit oder der Zeit des ersten Wochenbettes her Hartleibigkeit besteht. In anderen Fällen hören wir, dass die so qualvolle Verstopfung erst seit einer vor Jahren durchgemachten, manchmal schwer zu deutenden Erkrankung besteht. Die Nachfrage nach überstandenen Erkrankungen der Unterleibsorgane, besonders entzündlicher Art, erlittenen Traumen, durchgemachten Operationen, in Hinsicht auf die Annahme von **Adhäsionen** ist daher von grösster Bedeutung. Wie oft handelt es sich um das Zusammentreffen von 2 ganz verschiedenen Krankheitsursachen, von denen die wichtigere erst durch die Anamnese in das richtige Licht gerückt wird. Wir möchten nicht unterlassen, auf die grosse Bedeutung von gynäkologischen Erkrankungen, besonders Entzündungen der Adnexe aufmerksam zu machen. Bei Frauen jenseits des Klimakteriums werden solche oft ganz vergessen oder verschwiegen, während in ihren Folgen und Ueberbleibseln doch die Hauptursache des Leidens begründet ist.

Die **Konstitution** des Kranken muss eingehend studiert, in ihrem Einfluss auf das Krankheitsbild mit Verständnis abgeschätzt werden; auf die hohe Bedeutung der konstitutionell bedingten Stuhlträgheit mit besonderer Berücksichtigung der Asthenie und der ihr zugehörigen **Enteroptosenformen** haben wir schon an früherer Stelle hingewiesen (siehe III.). Die Spastiker und Vagotoniker mit den ihnen zugehörigen Kennzeichen spielen im klinischen Material der Obstipation bekanntlich eine grosse Rolle. Das Studium der Persönlichkeit des Kranken ist bei dieser Erkrankung von allergrösster Bedeutung. Man beachte und erkunde Muskelkraft und Tonus, die Elastizität der Gewebe, Fettansatz und -schwund, Entstehung von Hernien und Prolapsen, Rektusdiastase und Hängebauch.

Als Grundlage für unsere Anzeigestellung genügt also nicht nur die mit allen uns zu Gebote stehenden Methoden durchgeführte Untersuchung des Magendarmkanales, wie wir sie im vorangehenden Abschnitt kurz dargestellt haben, sondern wir müssen sämtliche Brust- und Bauchorgane, den ganzen Körper mit seinem Habitus, das Blutgefäss- und Nervensystem sorgfältigst untersuchen. Wir finden dann nicht selten Erscheinungen und Veränderungen, die uns vor einem Eingriff warnen, während eine nur auf die funktionelle Störung des Darmes gerichtete Teiluntersuchung uns den Entschluss zu einem solchen nahe gelegt hätte. Die Schwere des klinischen Bildes spielt natürlich eine grosse Rolle. Wir müssen vor allem festzustellen trachten, ob es sich nur um eine subjektiv überwertete Unbequemlichkeit, Belästigung, oder um eine Erkrankung, ein wirklich ernstes Leiden handelt. In der



Zurückführung vorhandener mannigfaltigster Beschwerden auf die Störung der Darmfunktion müssen wir uns scharfer Kritik befleissigen, uns hüten, dem Kranken in seinen oft mit grossem Geschick vorgebrachten Schlüssen Gefolgschaft zu leisten. Sie sind oft genug ganz und gar irrig.

Alter und Geschlecht, Lebenslauf und Eigenart der Persönlichkeit, Berufsschädlichkeiten und Lebensschicksale, Veränderung der Lebensweise und Ernährung, gute und schlechte Gewohnheiten müssen erkundet und für die Einschätzung des Falles gut verwertet werden. Höheres Lebensalter mit starkem Fettschwund ist nach meinen Erfahrungen für die Anzeigestellung insofern sehr wichtig, als bis dahin fetthaltige, „gepolsterte" und deshalb unschädliche Adhäsionen bei gleichzeitiger Schrumpfung des Bindegewebes nunmehr scharfe, schwer störende Knickungen verursachen können. Es war während des Krieges ganz auffallend, wie oft bei älteren Personen schwere Darmstörungen aufgetreten sind. Die kohlehydratreiche, viel Blähungen bedingende, unregelmässige und unzweckmässige Ernährung hat natürlich auch sonst zur Entwicklung der hierher gehörigen Krankheitsbilder viel beigetragen. Die Operation solcher Fälle ist meist aussichtsreich. Ich kenne Fälle, in denen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Karzinom" sich erfreulicherweise nicht bestätigte. Also auch auf diesem Gebiet, nicht nur im viel häufigeren Auftreten von Darmverschluss, hat der Krieg sonst seltenere Krankheitsbilder in sehr vermehrter Zahl bedingt. Man erkundige sich nach überstandenen schweren Erregungen des Gemütes (Krieg, Trauerfälle). Sind schwere Störungen vorhanden, so werden uns sich immer wieder einstellende und allmählich zunehmende **Schmerzen**, Unzuträglichkeit der Nahrungsaufnahme, fortschreitende Abmagerung, frühzeitiges Senium, allgemeine Verkümmerung, Verbitterung des Lebensgenusses, Anämie und Kachexie, gelegentliche sterkorale Diarrhöen und öfter zu beobachtende Temperatursteigerungen sehr ernsthafte und für die Anzeigestellung sehr wertvolle klinische Symptome sein, deren kausalem Zusammenhang mit der Darmstörung wir mit gesunder Kritik nachzuspüren haben. Eines möge man nicht vergessen, dass sich bei garnicht wenigen Menschen als Folge einer andauernden mit Schmerzempfindungen einhergehenden Funktionsstörung des Darmes ein psychisch-depressiver Zustand einstellen kann, der unsere Anzeigestellung möglicherweise sowohl im zusagenden, als im ablehnenden Sinne beeinflussen könnte. Es gibt leichte Fälle von **manisch-depressivem Irresein** (Zyklothymie), die mit Störungen der Verdauungsorgane eng zusammenhängen (Wilmanns).

Der rasche und auffällige Wechsel im Befinden klärt uns über die vorwiegend psychogene Natur des Falles auf.

Mit der Feststellung einer intestinalen chronischen „Autointoxikation“ (Senator, Bouchard, v. Jaksch, Combe, Albu, Metschnikoff u. v. a.) sei man nicht allzu freigebig und bedenke, dass sehr viele krankhafte Erscheinungen an unserem Körper, andere, bessere und eindeutigere Erklärungen finden können, als durch die Annahme einer Giftwirkung vom Darme aus. Besonders die Engländer und Amerikaner haben in dieser Hinsicht geradezu Erstaunliches geleistet (A. Lane u. a.). Dass aber mancherlei fern abliegende Krankheitszeichen von ihr abhängen können, soll damit nicht bezweifelt werden. — Die schon so lange Zeit zurückliegenden Erfahrungen Gussenbauer's[1]) über die operationslose Heilung der Trigeminusneuralgie, die ich für mehrere Fälle voll und ganz bestätigen kann, geben in dieser Hinsicht zu denken. Dies nur ein Beispiel.

Erkundigen wir uns sehr eingehend nach der bisherigen **inneren** Behandlung, ihrer Technik, der Dauer und Sorgfalt ihrer Durchführung von seiten des Kranken.

Ueberlegen wir uns, ob sie nach dem durch die Diagnostik gewonnenen Bilde der Art und Ursache der Darmstase helfen konnte, oder gerade bei dieser versagen, ja schaden musste! (z. B. Massage und Elektrizität bei rein spastischen Formen). Vielleicht sind gerade Mittel, die für den unserer Begutachtung vorgelegten Fall passen würden, überhaupt nicht in Verwendung gekommen? Man denke beispielsweise an die geradezu verblüffende Wirkung des Thyreoidins bei der versteckt-**hypothyreotischen** Form der Obstipation! Man lasse sich also durch die Behauptung des Kranken, dass er schon „Alles und Jedes“ vergeblich versucht habe, in den berühmtesten Badeorten Trinkkuren gebraucht, ein Vermögen für Medikamente ausgegeben habe, nicht irreführen. Andererseits darf aber auch nicht vergessen werden, dass die nicht in Abrede zu stellenden Besserungen, die durch interne Behandlung auch bei schweren Fällen erzielt werden, leider oft nicht von langer Dauer sind. Die Patienten entschliessen sich in solchen meist, und das spricht dann sehr für das Erhebliche ihres Leidens, leicht und gern zur vorgeschlagenen Operation. Sie sind oft sehr erstaunt, zu hören, dass es „für solche Leiden“, wie chronische Obstipation, Darmknickungen und -verwachsungen, zu grosse Darmschlingen, angeborene und erworbene Verlagerung von Darmteilen, überhaupt eine operative

1) Energische Abführkur.



Behandlung gibt und bedauern oft nach erfolgreichem Eingriff auf das Lebhafteste, denselben nicht schon vor Jahren vorgeschlagen bekommen zu haben. Weder ein ausgesprochener und eindeutiger morphologischer Befund, noch der radiologische Nachweis eines als krankhaft anzusehenden Zeit-Streckenablaufes des Darminhalts — mag es sich um **hypo-** oder **hyperkinetische** oder die wahrscheinlich häufigsten **Kombinationsformen** handeln —, noch die gemeldete Seltenheit und Schwierigkeit der Darmentleerung oder die Schwere des Bildes dürfen gesondert uns zum Entschluss eines operativen Eingriffes führen, sondern nur die **Berücksichtigung des Zusammenspieles aller vorstehend angedeuteten Verhältnisse.** Darin möchte ich das Schwergewicht für die allgemeine Anzeigestellung erblicken. Es gibt natürlich Fälle, in denen auch die Einzelquote so bedeutend ist, dass sie zum Eingreifen auffordert, ja zwingt. Aber in der Mehrzahl der Fälle sind wir doch auf ein Abwägen des Für und Wider den Eingriff angewiesen und müssen wir versuchen, ätiologisch, morphologisch, topographisch, funktionell und klinisch den Fall zu sichten.

VII. Erfahrungslehren für und wider den Eingriff.

Es handelt sich um die Wiedergabe einer Anzahl von Gesichtspunkten, die in schwierigen, zweifelhaften Fällen unsere Entscheidung im einen oder anderen Sinne beeinflussen können. Sie sollen natürlich nicht gezählt, sondern gewogen werden. Um keinem Zweifel über den Begriff der **reinen Obstipationsoperation** Raum zu geben, bemerken wir, dass wir nur am Darm, Netz, Mesenterium, Peritoneum und Bauchdecken eingreifende Massnahmen demselben zuzählen.

Es spricht

a) **für** den Eingriff:

1. ganz ausgesprochenes klinisches Bild, gut umgrenzter Sitz der Störung;
2. erhebliche morphologische Abweichung;
3. auf bestimmte Darmstrecken beschränkte Hypokinese;
4. sichere Anhaltspunkte für die Annahme adhäsionserzeugender Vorgänge, z. B. Trauma, entzündliche Erkrankungen an allen Bauchorganen oder überstandene ulzerös-perforative Ereignisse, ausgeheilte Abdominaltuberkulosen (Bauchfell, Gekrösedrüsen), durchgemachte **Operationen,** Bauchnarbenbrüche, irreponible Hernien und Prolapse, besonders nach entzündlichen **Komplikationen;**





5. wiederholt beobachtete Ventilverschlüsse, Gassperranfälle, Okklusionskrisen — spontan gelöste Darmverschlüsse;
6. rezidivierende Kolitisanfälle, überstandene Ruhr (Narbenbildungen);
7. deutliche Stenosenerscheinungen;
8. Zunahme der Schwere des klinischen Bildes, Lebensverbitterung, Arbeitsunfähigkeit durch andauernde Beschwerden;
9. Krebsverdacht (Krebsfamilie);

b) **gegen** den Eingriff:

1. Neurasthenie (Luftschlucker), Hysterie (Fremdkörper im im Darm); eine durch verschiedenste Operationsnarben erwiesene „passive Operationsfreudigkeit" (Appendix, Gallenblase, Wanderniere, Alexander-Adams) muss uns immer bedenklich machen, **Tabes** (Krisen);
2. Melancholie, depressive Zustände, Psychosen;
3. schwere Allgemeinerkrankungen (Herz und grosse Gefässe — besonders Arteriosklerose, auch der Baucharterien —, Lunge, Nieren, Stoffwechsel, z. B. Diabetes);
4. ausgesprochene Spastiker (spastischer Ileus) und Vagotoniker, hohe Säurewerte, Verdacht auf Ulcus ventriculi und duodeni, Hyperkinese, radiologisch nachgewiesener, vermehrter retrograder Transport;
5. Enteritis membranacea als echte Sekretionsneurose, nicht im Anschluss an eine entzündliche Darmerkrankung, z. B. Appendicitis chronica;
6. Parasiten des Darmes;
7. völlig normale, lange Intervalle, nicht aber Wechsel zwischen Verstopfung und Durchfall;
8. Nieren-, Ureter-, Blasensteine (Blasengeschwülste), Prostatahypertrophie;
9. Bleivergiftung, Morphinismus (manchmal Nikotinabusus);
10. Aszites bei Peritonealtuberkulose und -karzinose, nicht unbedingt aber bei Leberzirrhose und bei Polyserositis.

Keine dieser Erfahrungslehren kann natürlich als für uns bindend in der Anzeigestellung bezeichnet werden. Wir haben beispielsweise in den letzten Jahren 2 Fälle von vorher sicher erkannter **Bleivergiftung** mit bestem Erfolg operiert, da sich schwere morphologische Abweichungen zu gleicher Zeit mit Sicherheit nachweisen liessen; mancher durch seine Beschwerden zum Morphinisten gewordene Darmkranke wird durch den Eingriff in doppeltem Sinne geheilt.



VIII. Operationstypen.

I. a) Adhäsionslösung mit Peritonisierung, Nahtbefestigung in natürlicher Lage, Trennung von Netzsträngen (fixierte Koloptose) und Mesenterialnarbenzügen (Quertrennung-Längsnaht);
   b) Netz (Hängematten), Peritoneal-, Mesenterial-Plastik zur Lageverbesserung;
   c) Beseitigung von Spornbildungen, z. B. Durchtrennung des Lig. phrenico-colicum.

II. Fixierung gelockerter Darmteile zur Funktionsverbesserung, Verhütung habitueller Torsion (z. B. Zökopexie, Kolo-Sigmoideopexie).

III. Reffung krankhaft erweiterter Darmteile durch Nähte und Faltung ev. mit Fixierung und Lageverbesserung (z. B. Zökal-Reffung).

IV. Anastomosen:
   a) Dünn- zu Dünndarm,
   b) Dünn- zu Dickdarm „Ileo-Transverso-Sigmoideostomie",
   c) Dick- zu Dickdarm „Zöko-Transverso-Sigmoideostomie".
   d) Doppelanastomosen.

V. Darm-Um- und Ausschaltungen:
   a) durch Verengerung eines Darmteiles,
   b) „ Verschluss „ „
   c) „ Umpflanzung „ „

VI. Resektionen:
   a) Dünndarmkonvolute,
   b) Ileo-zökal-Resektion,
   c) Mega-Sigma-,
   d) ausgedehnte Dickdarm-Resektion.

VII. Eröffnungsoperationen:
   a) Appendikostomie,
   b) Zökostomie,
   c) Kolostomie (Sigma) als Voroperation oder Dauerzustand.

VIII. Bauchdecken-Beckenboden-Plastiken:
   a) Diastasen-Operation,
   b) Exzision von Haut- und Fettlappen bei Nabelbruch und Hängebauch,
   c) Verengerung der Bauchhöhle durch Faszien-Muskel-Doppelung, -Exzision, -Plastik,
   d) Hebung der vorderen Bauchwand,
   e) Beckenboden-Plastik.



IX. Endorektale Operationen: Durchtrennung der Kohlrausch-Houston'schen Falten, Valvidotomie.

X. Sphinkteroperationen: Dehnung, Durchschneidung, ev. mit Exzision des Steissbeines.

IX. Die Wahl des Eingriffes.

Wir haben in der Einleitung gehört, dass im Ausland sich das Bestreben geltend gemacht hat, nach möglichst einheitlichen Behandlungsmethoden zu gelangen. Ich hoffe, dass die vorstehenden Ausführungen gezeigt haben, dass für jede Ursache, jede Form bei den überhaupt chirurgisch angreifbaren Formen der zugehörige Eingriff gemacht werden solle, dass ein Schematisieren uns in die Gefahr bringen kann, dem Kranken bei Verkennung seines Obstipationstypus nicht nur nicht zu nützen, sondern zu schaden.

Es gibt, wie wir gleichfalls eingehend dargelegt zu haben glauben, Fälle, in denen man mit gebundener Marschroute vorgehen kann, in denen der auszuführende Eingriff, topographisch, als auch in seinem Wesen durch das Untersuchungsergebnis gleichsam vorgezeichnet ist; ebenso aber dürfte es dem Leser dieser Ausführungen klar geworden sein, dass es auch andere — wir verweisen beispielsweise nur auf die vielsitzigen Adhäsionsfälle — gibt, in denen wir erst beim Eingriff das abschliessende Urteil über die Wertung der zu bekämpfenden Einzelveränderung uns bilden können.

Diese Fälle verlangen bei der Operation gute Uebersicht über weitere Gebiete der Bauchhöhle; der Plan, bei Gelegenheit der Ausführung einer Appendektomie sie durch Vergrösserung des Bauchdeckenschnittes zu einer „erweiterten" zu machen, liegt ja gewiss oft nahe. Ich möchte aber mit Nachdruck darauf verweisen, dass wir auch von einer erweiterten Blinddarmoperation aus über sehr wichtige Veränderungen in der Bauchhöhle oft im Unklaren bleiben müssen. Also nur die Formen, die tatsächlich mit Veränderungen am Zökum und Colon ascendens, letzter Ileumschlinge zu tun haben, können auf diese Weise in Angriff genommen werden. Aber auch dann versteht es sich wohl von selbst, dass es nicht der „Wechselschnitt", sondern die erweiterungsfähige Inzision im Aussenrand des rechten M. rectus ist, die wir im Auge haben.

Für Fälle, die eine weitere Umschau in der Bauchhöhle verlangen, kann ich nur wärmstens nach reichlicher Erfahrung den von Lennander angegebenen **„Paramedianschnitt"** empfehlen. Ein nach Bedarf auszudehnender Längsschnitt fingerbreit nach rechts oder links von der Mittellinie eröffnet die vordere Rektus-



scheide; der Muskel wird unterfahren, gelöst und mit stumpfem Haken an seinem medialen Rande lateral abgezogen, seine hintere Scheide und das Bauchfell in der Ebene des Hautschnittes oder besser etwas lateral von ihm durchtrennt. Ich halte diese Schnittführung, die ich nunmehr gegen 30 mal, und zwar hauptsächlich für Adhäsions- und Obstipationsoperationen stets zu meiner grössten Zufriedenheit verwendet habe, für eine völlig „physiologische"; die Linea alba bleibt unberührt, Muskelfasern werden nicht verletzt, Blutgefässe und Nerven werden nicht durchtrennt. Breite, für rasche Verklebung wohl geeignete Wundflächen, deren Nahtreihen sich nicht decken, gewähren treffliche Heilungsbedingungen. Der Schnitt kann fast beliebig erweitert werden, gibt bei gutem Auseinanderziehen seiner Wundränder ganz ausgezeichnete Uebersicht. Es ist bedauerlich, dass die bereits im Jahre 1898 angegebene Schnittführung bei uns anscheinend so wenig verwendet worden ist. Er gibt, nebenbei gesagt, auch zwischen Schwertfortsatz und Nabel ausgezeichneten Zugang. Bei ausgedehnten Längsschnitten am äusseren Rand des M. rectus suche ich die motorischen Nervenfasern so gut als irgend möglich zu schonen; es geht gewöhnlich ganz gut. Für Eingriffe in der Nähe der Flexura coli sinistra empfiehlt sich ein Schnitt parallel zum Rande des linken Rippenbogens, wenn nötig mit Eröffnung der linken Rektusscheide und Abziehen des Muskels gegen die Mittellinie. In einem Teile der Fälle ist die mediane Laparotomie das gegebene Verfahren. Besondere Lage der Dinge kann auch ihnen angepasste Bauchwandschnitte erfordern.

Auch nach Eröffnung der Leibeshöhle gibt es noch eine Anzahl von Beobachtungen, die trotz sorgfältigster Voruntersuchung mit allen uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln noch unserem Heilplane eine ganz bestimmte, gegebenenfalls andere als vorher gedachte Richtung geben können. Ich meine damit vor allem die sehr bedeutsamen Befunde von Hypertrophie und Atrophie bestimmter Darmanteile auf kleinere und grössere Strecken.

Die **Hypertrophie** zeigt uns die funktionelle Anpassung an die zu leistende Mehrarbeit, lenkt unseren Blick auf ein in der Regel morphologisch erkennbares Hindernis für die Fortbewegung des Darminhaltes; auch an einem durch Inhalts- und Gasstauung stark überdehnten Darmabschnitt vermögen wir sie oft noch zu erkennen. Bis zu Papierdünne gehende **Atrophie** kann die Folge einer angeborenen Schwäche des Darmes sein, kann aber auch durch jahrelange Stase, durch entzündlich-toxische Schädigung der Muskulatur, der Ernährung des betreffenden Abschnittes bedingt sein. Besonders interessant war es uns, schon



seit vielen Jahren immer wieder feststellen zu können, dass bei ausgedehnten Dünndarmadhäsionen der Darm oft trotz vielfacher Verdrehungen, Windungen, scharfer, sicher erhebliche Hindernisse abgebender Knickungen aufs äusserste atrophisch verdünnt ist.

Im Dickdarm sehen wir diese schweren Atrophien hauptsächlich im Bereiche des Zökums und aufsteigenden Kolonabschnittes. Es wäre verfehlt, aus einer solchen Atrophie auf das Fehlen eines ernst zu nehmenden Hindernisses schliessen zu wollen. Wir finden bei diesen atrophisch verdünnten Därmen sehr ausgedehnte Lymphdrüsenschwellungen in den Gekröseblättern. Gelegentlich gewonnene Resektionspräparate haben uns die Anteilnahme der Schleimhaut an der Gesamtatrophie des Darmrohres erwiesen. Manche Obstipation ist auf diese die motorische und sekretorische Tätigkeit des Darmes schwerst schädigende Veränderung zurückzuführen. Sie muss also sehr beachtet werden. Hochinteressant ist der Befund, dass der Dünndarm jenseits eines solchen Adhäsionsbezirkes mit manchmal fast bedrohlicher Wandverdünnung, also analwärts ganz normales Verhalten seiner Wandstärke aufweisen kann.

Regionär beschränkte **Lymphdrüsenschwellungen** können uns auf einen entzündlichen Herd aufmerksam machen, ein Adhäsionszentrum zeigen. Nicht selten sind die betreffenden Gekröseabschnitte infolge chronischer Mesenterialperitonitis geschrumpft, zusammengefaltet und verklebt, torquiert. Vereiterte oder verkalkte Mesenterialdrüsen (nicht immer Tuberkulose!) kommen nach der Entfaltung und Entwirrung der zugehörigen Gekröseanteile und Darmschlingen zum Vorschein. Ich glaube, dass durch solche, hier nur kurz gestreifte Veränderungen schwere Darmspasmen bedingt sein können. Auch im Mesosigma findet man, wie wir schon gehört haben, alle diese Veränderungen; hier verlangen sie besondere Berücksichtigung.

Bei gut entleertem Darm können zu Ventilverschlüssen führende Spornbildungen, habituelle Torsionen, durch Adhäsionen bedingte Abknickungen leicht übersehen werden. Durch Kompression des Darmes in der Richtung gegen das vermutete Hindernis, durch Lufteinblähung vom Mastdarm aus, während des Eingriffes, kann man den fehlerhaften Mechanismus oft deutlich zur Anschauung bringen. In den Fällen, in denen eine Anastomose in Aussicht genommen ist, wird man auch im Zweifelsfalle eine kurze Aufblähung mit ganz tangential eingestochener Hohlnadel feinsten Kalibers, die ich mehrmals gemacht habe, wohl verantworten können. Ich habe davon keinen Schaden gesehen.





Gern tut man es natürlich nicht! Veränderungen an der Flexura coli dextra und an den beiden Fusspunkten des Sigma geben besonders zu solchen Erwägungen und Proben Veranlassung. Die krankhaft vermehrte Länge eines Dickdarmabschnittes ist während des Eingriffes sehr zu berücksichtigen. Wir haben bei der Uebersicht über die morphologischen Befunde bei Obstipation den Ausdruck „Harmonikadarm" gebraucht, verstehen darunter eine bald nur durch die Verlängerung, meist aber durch leichte, manchmal auch schwere Verwachsung bedingte Fixierung des in Querfalten gelegten Darmes. Fehlen solche schleierartigen, ganz feinen Verwachsungen, so kann bei guter Entleerung das Bild während der Laparotomie ganz anders aussehen als im Röntgenogramm. Auch da leistet die Aufblähung vom After her Ausgezeichnetes. Sehr über das Normale hinaus verlängerte Dickdarmabschnitte bedingen immer wieder die Gefahr der Schlingenbildung, der Torsion, der Wiederkehr von Adhäsionen und durch sie hervorgerufener Knicke; die **Resektion** ist bei ausgesprochener Streckenverlängerung bestimmter Darmabschnitte deshalb vorzuziehen. Die Hirschsprung'sche Krankheit hat in der Praxis dafür die heute wohl so ziemlich allgemein anerkannten Belege gegeben. Aber es gibt auch Fälle von enorm verlängertem, aufsteigendem Dickdarm, ebenso veränderten Anteilen des Querdarmes. Auf diese beziehen sich hauptsächlich diese Hinweise. — Die von englischen und amerikanischen Autoren, besonders A. Lane u. a. bevorzugte ausgedehnte Dickdarmresektion ist ein grosser Eingriff, zu dem man sich doch nur in besonders schwer liegenden Fällen entschliessen wird. Er kommt der Gefahr der Inhaltsrückstauung zuvor, spart im Falle ihres Eintretens dem Patienten einen zweiten Eingriff, ist aber in seinen unmittelbaren Ergebnissen nicht als unbedenklich hinzustellen. Die Resektion eines ausgedehnten Dickdarmabschnittes in der Form, wie sie im angelsächsischen Auslande gepflegt wird, mit Entfernung des ganzen Dickdarmes bis zur Sigmaschlinge bedarf sehr sorgfältiger Ueberlegung. Sie ist jedenfalls nicht mit der Resektion des Zökum-Aszendens oder mit der Sigmaresektion auf eine Stufe zu stellen. Auch funktionell sind über diese Eingriffe die Akten noch keineswegs geschlossen[1]).

Ich bin also der Ansicht, dass man die Entscheidung von Fall zu Fall zu treffen hat. Am leichtesten wird der Entschluss beim Makro- und Megasigma. Die Richtschnur für uns liegt also in der abnormen Länge eines Dickdarmanteiles.

1) Der Lane von Hertz gemachte Vorwurf, dass er bei seiner Operation gerade den gesunden Dickdarm entferne, die kranke Strecke (proktogene Obstipation) zurücklasse, ist schwer, aber nicht ganz unbegründet!

Ist nach einer Ausschaltung Rückstauung erfolgt, dann ist uns der Entschluss natürlich durch die Notlage nahegelegt, aber auch dann genügt nach den von Rost mitgeteilten Erfahrungen von Wilms oft die Fortnahme des proximalen Dickdarmabschnittes. Im allgemeinen können wir uns also nicht als warme Anhänger ausgedehnter Dickdarmkürzungen bekennen, von denen sich E. Metschnikoff bei seiner Geringschätzung dieses Darmteiles eine so erhebliche Verlängerung des menschlichen Lebens verspricht!

Dagegen halte ich die Resektion adhäsionsverklebter Dünndarmkonvolute — auch erheblichen Streckenausmasses — für äusserst empfehlenswert.

Mit der **Nahtbefestigung** von Darmteilen, sei es zur Verbesserung der Lage, sei es zur Behebung einer ungehörigen Beweglichkeit, sei man etwas zurückhaltend; sie gibt gewiss in den hierfür geeigneten Fällen ganz ausgezeichnete Resultate; aber es kann da leicht einmal des Guten zu viel getan werden.

Die Zökopexien (Wilms) sind, wie ich schon in der Einleitung angedeutet habe, bei uns in den letzten Jahren recht viel seltener geworden, ich glaube nicht zum Schaden unserer Kranken. Auch die Faltung und Reffung trifft wohl nicht den Kernpunkt der Sache. Die Hochnähung des Magens genügt nicht immer, um den tiefgesunkenen Querdarm in halbwegs entsprechende Lage zu bringen; Reffungen des grossen Netzes können sich da als sehr vorteilhaft erweisen. Vorsicht erfordern die Nahtbefestigungen an der Flexura sigmoidea. Man vergesse nicht, dass man am entleerten Darm operiert, dass man sich nicht immer genau vorstellen kann, wie die befestigten Darmteile bei stärkerer Füllung mit Gas, bei Beschwerung mit Inhalt liegen.

Die Befestigung soll stets so geschehen, dass eine längere Darmstrecke und an dieser eine grössere Fläche an der Halt versprechenden Stelle angenäht wird. Scharfe Knicke, Winkelbildungen, Gelegenheit zu Torsionen müssen vermieden werden. Ich würde beispielsweise die von Kümmell empfohlene Nahtbefestigung der Sigmaschlinge bei Mastdarmvorfall am vorderen Längsband der Wirbelsäule in der Gegend des Promontoriums nur bei kurzer Schlinge ohne Besorgnis wegen späterer Störungen ausführen.

Was für die Pexien des Dickdarmes, des Dünndarmes Lane's Kink usw. gilt, trifft auch natürlich für die Nahtbefestigung der Leber, des Magens, der Niere zu.

Einzelne dieser Eingriffe geben ganz ausgezeichnete Ergebnisse — gerade die Gastropexie bei virgineller Ptose, allerdings nach anderer Art, als sie Rovsing übt, hat mir oft glänzende Resultate



ergeben — aber bei nicht ganz kritischer Anwendung dieser Methoden, bei mehrfacher Anwendung in einem und demselben Falle kommt es doch garnicht selten zu recht unangenehmen Störungen und nicht vorausgesehenen Folgeerscheinungen. Wir haben manche, von anderer Seite ausgeführte Organopexie wieder lösen müssen, manches angenähte Zökum wieder mobilisiert. Wer viel Organe pexiert — leicht auch einmal pecciert! Die unangenehmen Erfahrungen, die seinerzeit Riedel mit an ungehöriger Stelle befestigten Nieren mitgeteilt hat, gelten für alle Bauchorgane. Man vergesse eben nicht, dass die Senkung und Lockerung eines Abdominalorganes zumeist eine Teilerscheinung der Splanchnoptose ist, dass die Behandlung eines Teilbetrages dieser Allgemeinerkrankung nur bei ganz ausgesprochener und örtlich umschriebener Störung dauernden Erfolg verspricht. Die Nahtstellen lockern sich gelegentlich, ziehen sich zu Bändern aus, können Taschen bilden usw. Diese Andeutungen mögen genügen.

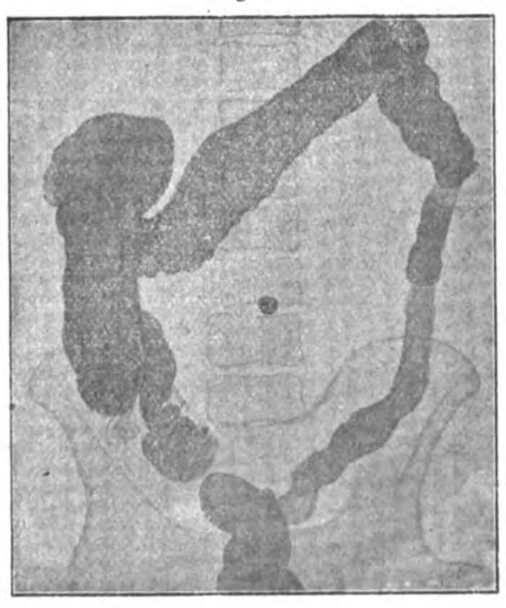
Die **Anastomosen** spielen natürlich bei der Wahl unserer Eingriffe auch eine grosse Rolle. Jene von Dick- zu Dickdarm sind bei Obstipation und Stase in ihrer Wirkung im allgemeinen besser, als jene von Dünn- zu Dickdarm, besonders wenn wir die Ileo-Sigmoideostomie in das Auge fassen. Bei diesem Eingriff gibt es doch, wie wir schon gehört haben, einen recht erheblichen Verhältnissatz von Misserfolgen; de Quervain, v. Beck, Riedel, Körte, Sprengel u. a. Mehrmals musste nachträglich der ganze ausgeschaltete Dickdarm entfernt werden! Aber auch die Ileotransversostomie war von den hinkenden Boten nicht verschont und musste wegen Rückstauung des Darminhaltes wiederholt Zökum-Aszendens exstirpiert werden (de Quervain, Stierlin, Wilms, Rost).

Ein abschliessendes Urteil über die Ileosigmoideostomie ist trotz der nun auch in unserer Literatur zahlreich vorhandenen für und wider sie sprechenden Mitteilungen nicht ganz leicht zu fällen, da sie unter sehr verschiedener Begründung ausgeführt worden ist, bald bei chronischer (ulzeröser) Kolitis, bald bei schwerer Funktionsstörung. Im letzteren Falle ist sie unbedenklicher. Das, was Körte mit dem Satz meint, dass der Darm eben seinen eigenen Willen hat und sein Inhalt manchmal dahin gehe, wo man es garnicht vermutet, deckt sich mit den nachfolgenden, der Ergründung dieses „Eigenwillens“ dienenden Erwägungen. Wenn auch in neuerer Zeit die Erfolge mit diesem Eingriffe besser geworden zu sein scheinen, so kann ich mich doch nur schwer zu ihm entschliessen, in welcher Art immer er ausgeführt wird. Verdacht proktogener (reine oder Misch-) Form der Obstipation halte ich für eine unbedingte Gegenanzeige.



Jedenfalls ist vor dem Entschluss zu diesem Eingriff radiologisch festzustellen, ob Insuffizienz der Valvula Bauhini (siehe Fig. 13), ob scharfe Knicke und Adhäsionen an den beiden oberen Dickdarmflexuren bestehen oder eine fixierte Koloptose vorhanden ist, endlich ob Spasmen und stark vermehrter retrograder Transport zu beobachten waren. Bei Schlussunfähigkeit der Ileozökalklappe ist die Gefahr der Rückstauung des Dickdarminhaltes wesentlich geringer, als bei normalem festem Schluss. Mag auch sonst die Bedeutung der Schlussunfähigkeit der Klappe im Sinne eines selbständig klinischen Bildes bedeutend überschätzt worden sein (Hertz) — ich behalte mir vor, auf diese Fragen ein ander Mal

Fig. 13.



zurückzukommen — für die Anzeige zu unilateralen Ausschaltungen des Darmes ist sie sicherlich von Belang. Ich habe 4 mal die radiologisch sicher schlussunfähige Klappe bei schräger vom kleinen Becken zum Zökum verlaufender, durch Verwachsungen fixierter letzter Ileumschlinge durch Lösung dieser und Erzielung einer rechtwinkligen Einmündung durch einige Serosaknopfnähte im oberen Winkel nach den Vorschlägen amerikanischer Autoren schlussfähig zu machen versucht. In 2 Fällen konnte der erzielte Erfolg durch die wiederholte Röntgenuntersuchung festgestellt werden. Ueber die Wirkung auf die Darmbeschwerden kann ich noch nichts sagen, da die Eingriffe noch nicht lange genug zurückliegen. Scharfe, besonders aber fixierte Knickungen im Verlauf des Dickdarmes

zerlegen diesen gleichsam in Teilstrecken; das ist für Ausschaltung des grössten Teiles des Dickdarmrohres nicht günstig, indem gerade zwischen zwei scharfen Knickungen eingedickte Inhaltsmassen sich aufstauen können und nur schwer wieder herauszubringen sind.

Für manche Fälle, besonders solche vom reinen „Aszendenstypus (Stierlin) leistet die Ileotransversostomie ganz Ausgezeichnetes (Stierlin, de Quervain, Wilms) für andere mit ausgedehntem Spasmus im distalen Kolon genügt sie nicht (Wilms, Rost). Die Zökotransversostomie (Hofmeister) schaltet sonst nicht mit Sicherheit zu beseitigende Hindernisse an der Flexura coli dextra, die von uns ganz besonders gepflegte und für sehr empfehlenswert gehaltene **Transverso-Sigmoideostomie** jene an der Flexura coli sinistra aus. — Ich halte diesen Eingriff für eine Reihe von Obstipationen für einen besonders segensreichen, in seinen Erfolgen sehr sicheren; er ist von unangenehmen Folgen und Komplikationen nach meinen bisherigen Erfahrungen frei. Die Verbindungen zwischen Typhlon und Sigma müssen von Fall zu Fall wohl überlegt und abgewogen werden. Ueber die Doppelanastomose (Schmieden) zwischen Querdarm und Sigma einerseits, den Fusspunkten der letzteren andererseits fehlt mir persönliche grössere (nur 2 Fälle) Erfahrung; doch glaube ich, dass das Verfahren für manche Fälle wohl geeignet ist.

Die breite Anastomose zwischen den Fusspunkten der Sigmaschlinge beim Sigmatyp der Stase leistet Gutes; auch diesen Eingriff kann ich empfehlen; allerdings ist bei bedeutender Verlängerung der Schlinge immer die Resektion ins Auge zu fassen; da entscheidet oft erst die Lage des Einzelfalles.

Bei Perikolitis an den Fusspunkten des S Romanum (siehe Fig. 14) mit reichlichen porzellanweissen, derben und schrumpfenden, auch verzerrenden Peritonealverdickungen im Mesosigma, habitueller Torsion, wiederholten Verschlussattacken sind Anastomose und Resektion sicherer, als Lösung, Pexie oder Plastik. In anderen leichteren Fällen ist durch Mesosigmaplastik völlige Beseitigung der Beschwerden zu erzielen. Dagegen leistet die Lösung von Verwachsungen zwischen Sigma und Zökum, zwischen ersterem und Querdarm durch Netzverklebung ganz Ausgezeichnetes, überhaupt die Beseitigung der fixierten Koloptose. Nach Perforation appendikulärer Abszesse sieht man gelegentlich durch Lebenszeit bestehen bleibende ziemlich derbe Verwachsungen zwischen Caput coeci und Scheitel der Sigmaschlinge Es gibt das im Röntgenbilde ganz charakteristische Befunde, die wir wiederholt erheben konnten (siehe Figg. 5 u. 7).



Die Frage **Adhäsionslösung** und Peritonisierung der Stümpfe, gegebenenfalls mit nachfolgender Peritoneal- oder Mesenterialplastik kann hier nur ganz allgemein in ihren Grundsätzen besprochen werden.

Der der Adhäsionslösung so oft gemachte Vorwurf, dass sie keinen dauernden Erfolg bringe, weil sich die Verwachsungen doch wieder bildeten, gegebenenfalls an anderer Stelle, oft noch in vermehrtem Masse und mit Erzeugung noch grösserer Beschwerden ist in dieser Form nicht richtig!

Es gibt Adhäsionen, die sich nach ihrer Beseitigung so gut wie sicher wieder bilden. Deshalb heisst es eben, wie ich schon

Fig. 14.



seit Jahren, besonders seit meinem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Wien (1913), betone, zwischen 2 Hauptformen von Verwachsungen im Bauchraum zu scheiden, den plastisch-progressiven und den **Dauer**adhäsionen.

Die ersteren gehören in der übergrossen Mehrzahl zu den „entzündlichen". Sie verdanken ihre Entstehung dem Vorhandensein eines entzündlichen oder Fremdkörperreizes, der die Rolle eines „Herdes" spielt. Beispiele eines solchen entzündlichen Fokus als ursächliches **Adhäsionszentrum** sind Wurmfortsatzstümpfe, chronisch schwer entzündete Gallenblasen, Adnextumoren, infizierte Seidenfäden, haarfeine „innere Fisteln" des Magendarmkanals oder der Gallenblase, chronisch vereiterte Mesenterialdrüsen (Mesenterialabszesse), abgekapselte Kot- oder Gallensteine,



Gewebsnekrosen (Fett), verborgene, nahe an die Serosa heranreichende Magen- und Darmgeschwüre, zerrissene Silberdrähte.

Die zugehörigen peritonealen Adhäsionen sind reichlich vaskularisiert, fallen durch ihre prompte Gefässreaktion bei der Laparotomie, also durch ihre lebhafte Rotfärbung, ihre plastische, leicht klebrige, stets etwas durchfeuchtete Beschaffenheit auf. Sie sind in der Regel von regionären hyperplastischen Lymphdrüsenschwellungen in den zugehörigen Gekrösabschnitten begleitet, ja geradezu durch solche ausgezeichnet.

Diese Art der Verwachsungen ist tatsächlich „fortschreitend"; sie leisten nicht nur den Spontanlösungsvorgängen in der Bauchhöhle Widerstand, sondern treten nach einem Eingriff oft nur um so lebhafter in Erscheinung. Bei dieser Art und Ursache der Adhäsionen ist die Lösung selbst mit sorgfältigster Serosaüberkleidung jedes Ligaturstumpfes eine meist undankbare Arbeit. Krankhafte Erscheinungen, die solcher Art bedingt sind, werden durch unseren Eingriff kaum mit bleibendem Erfolg beseitigt.

Ganz anders bei den Daueradhäsionen, die durch Entwicklungsstörung, mechanisch, traumatisch bedingt sind, oder nach völliger Ausheilung der entzündlichen Grundkrankheit zurückgeblieben sind. Sie sind nicht mehr plastisch veränderlich, wie die eben beschriebenen; sie sind gefässarm, hyalin, sehen perlmutterglänzend oder porzellanartig aus, sind oft in Form ganz dünner, völlig durchsichtiger Membranen vorhanden, dann wieder in Gestalt von peritonealen Falten, Narbenzügen und -brücken, gelegentlich netzartigen Feldern. Auch bei Berührung und Zug bleiben sie meist blass, sie fühlen sich trockener an, man vermisst die regionären Lymphknotenschwellungen.

Unser Verhalten richtet sich also 1. nach dem Vorhandensein oder Fehlen eines „entzündlichen Herdes" für die Darmtätigkeit störender Verwachsungen, 2. nach deren pathologisch-anatomischem Bilde. Im ersteren Falle ist unsere Aufgabe in der Beseitigung des Fokus gelegen; gelingt uns dies, so bilden sich die Adhäsionen oft, auch wenn wir nur wenige, uns besonders störend erscheinende gelöst haben, nach unseren Erfahrungen häufig in erstaunlicher Weise zurück. Eine Ausnahme machen die zu Adhäsionsbildung konstitutionell Veranlagten, von denen wir schon im Abschnitt III dieser Arbeit gesprochen haben. Mit der Beseitigung des häufig auch **spastische Vorgänge** am Magen-Darmkanal auslösenden Herdes (siehe Fig. 5) schwindet oft genug die Obstipation; wir halten die Beseitigung dieses andauernd wirksamen Reizes für viel wesentlicher, als die Rückbildung der



Verklebungen, von denen wir gehört haben, dass sie an sich durchaus keine Störungen der Darmtätigkeit zu bedingen brauchen.

Handelt es sich aber um Lage und Gestalt von Darmteilen nachteilig beeinflussende Daueradhäsionen, so kann ihre kunstgerechte Beseitigung schwerste Obstipationsformen in geradezu erstaunlicher Weise günstig beeinflussen, zur völligen Genesung führen.

Man sieht also, dass ein grundsätzlich absprechendes Urteil über die Adhäsionslösung ebenso ungerecht wäre, als das blinde Vertrauen auf ihre Beseitigung sich als trügerisch erweisen müsste. Es gilt, scharfe Auswahl zu treffen, sehr genau zu untersuchen, die anatomischen und funktionellen Grundlagen der Obstipation im jeweiligen Falle mit grösster Sorgfalt zu studieren.

Dass es nicht scharf ausgeprägte Formen nach der einen oder anderen Richtung gibt, soll nicht geleugnet werden. Da ist dann unser Vorgehen „Gefühlssache". Dabei leiten uns noch folgende Erwägungen: bei konstitutionell zu Adhäsionsbildung neigenden Menschen werden wir uns auf deren bleibenden Erfolg nicht allzu sehr verlassen; darmeröffnende Operationen bedingen begreiflicherweise mehr Verwachsungen als völlig aseptische. Form und Ausdehnung, mechanische Wirkung der Adhäsionen müssen berücksichtigt werden; solche scharf fixierten Knickungen und gewohnheitsmässigen Drehungen werden wir viel lieber mit Lösung und Plastik behandeln als ausgedehnte flächenhafte Verklebungen. Alles, was an **Adhäsionsprophylaxe** überhaupt nur geschehen kann, muss bei solchen Eingriffen in Anwendung gebracht werden. Wir haben uns über die Wege zu einer solchen zu verschiedenen Malen schon ausgesprochen und verweisen wir auf unsere hierher gehörigen Mitteilungen. Die Methoden der völlig aseptisch durchführbaren Anastomose und Resektion an Darmteilen von Moszkowicz und Hartert verdienen gerade aus dem kurz vorher angeführten Grunde bei diesen Eingriffen volle Beachtung.

Endlich noch eine Bemerkung über die Wahl des Eingriffes bei Kombinationsformen der Obstipation; bei gleichzeitigem Vorhandensein einer den Sphinktertonus steigernden Erkrankung an After oder Mastdarm werden wir zuerst diese in Behandlung nehmen, also den harmloseren Eingriff voranstellen, uns zu dem schwereren erst nach Versagen des ersteren entschliessen; das gilt für alle sogenannten rektoanalen oder proktogenen Formen.

Wir verweisen auf das, was wir an früherer Stelle über die Entstehung eines Sigma elongatum, ja Makrosigma bei lange Zeit hindurch bestehender Fissura ani gesagt haben. Es ist meines Wissens zurzeit noch kaum bekannt, dass nach Sphinkter-



dehnung sehr bedeutende Sigmavergrösserungen, die vorher radiologisch nachgewiesen waren, bei Röntgenkontrolle nach Wochen oder Monaten ganz oder nahezu zurückgehen können.

Bei Kombination von spastischer mit mechanisch bedingter Obstipation greifen wir nur die Gestalts- und Lageveränderung an, halten uns vor in ihrem Erfolge unsicheren Ausschaltungen von Teilstrecken des Darmes zurück; wir warten zum mindesten die Wirkung der Beseitigung der morphologischen Abweichung ab.

Damit sind wir am Ende unserer Ausführungen. Sie sind das Ergebnis eines reichhaltigen, selbst beobachteten und behandelten Materials. Ich hoffe, es bei anderer Gelegenheit niederlegen zu können. Wir wissen sehr wohl, dass unser Versuch einer Anzeigestellung für Obstipationsoperationen ein sehr unvollkommener ist; aber ich hoffe doch, dass er manchem Herren Kollegen bei schwerer Entscheidung sich nützlich erweisen wird.

XLIX.

Zur Behandlung der traumatischen Zwerchfellhernie.[1])

Von

Dr. Oskar Orth,

I. Assistent der chirurgischen Klinik Halle a. S.

M. H.! Die Berechtigung das Thema der traumatischen Zwerchfellhernie hier auf dieser Tagung aufzurollen, ergibt sich aus der immer noch hohen Mortalität, die derselben anhaftet. Wenn auch nicht zu verkennen ist, dass dank der im Kriege bereits angefangenen Vorarbeiten, die im Frieden mit allen Hilfsmitteln der Diagnostik weiter ausgebaut wurden, Fortschritte erzielt sind — ich berechne 29,9 pCt. Mortalität gegenüber 75 pCt. Heilungen — so bleibt hier noch vieles zu tun übrig. Die Hauptschwierigkeiten liegen m. E. nicht so sehr in der Diagnostik, der Technik, den postoperativen Komplikationen, sondern vielmehr in dem Umstande, dass die traumatische Hernie ein Grenzgebiet ist, also Chirurgen, Internisten und praktischen Aerzten gehört. Von Allen muss deshalb ein Vertrautsein mit dem Krankheitsbild verlangt werden.

Leider steht die Grösse des Stoffes in einem gewissen Missverhältnis zu der mir gelassenen Zeit des Vortrages. Nur einige wichtige Punkte seien von einigen Streiflichtern beleuchtet an ihnen vorübergeführt.

Meine Erfahrungen gründen sich auf 6 Fälle; 2 habe ich selbst operiert, 4 in der Hallenser Klinik seit Oktober-März mitbehandelt. Nur sie sollen heute die Basis für meine Betrachtungen abgeben. Ist ihre Zahl auch gering, so bieten sie doch manches Interessante auch dem vielleicht, der Erfahrungen bereits gesammelt.

Alle 4 Patienten waren Träger von Schussverletzungen im Thoraxraum. Das Zurückliegen der Verletzung und das Auftreten der Erscheinung wechselte hier zwischen mehreren Monaten und $1^1/_2$ Jahren, ähneln also den Zahlen, die wir aus der Literatur

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1920.



kennen, die zwischen 11 Tagen und 20 Jahren nach dem Auftreten der Verletzung sich bewegen. 2 wurden mit Ileus eingeliefert, von ihnen wurde der eine operiert und starb 4 Stunden nach dem Eingriff (Prof. Härtel). Bei einem, der zu uns von der medizinischen Klinik verlegt wurde, bei dem die Punktion im Gebiet der früheren thorakalen Schussverletzung einen fäkulent riechenden Eiter ergab, konnte keine Operation mehr ausgeführt werden. Das Präparat dieses Falles habe ich mit hierher gebracht und zum Verständnis die schematische Zeichnung anfertigen lassen. Die beiden andern waren Träger ihrer Zwerchfellhernie ohne Einklemmung, sie kamen anoperiert in die Klinik, d. h. der frühere Eingriff, der wegen Schwierigkeit abgebrochen werden musste, lag mehrere Wochen zurück. Bei ihnen wurde vor der 2. Operation die Diagnose sowohl klinisch wie röntgenologisch geklärt, die Eingriffe selbst von Herrn Prof. Voelcker ausgeführt. Während der eine Patient in 14 Tagen geheilt war, starb der andere nach 10 Wochen und zwar, wie die Sektion ergab, nicht an der Operation bzw. dem an sie sich angeschlossenen Pneumothorax, sondern an einer rechtsseitigen Grippepneumonie. Diese Behauptung liess sich rechtfertigen durch die Sektion, bei ihr fand sich sowohl die Narbe am Zwerchfell, als der Pyopneumothorax glatt verheilt, ja diese früher kranke Lunge hatte eine solche Schaffenskraft wieder erlangt, dass sie für die nun erkrankte rechte Lunge die volle Funktion übernehmen konnte. Die pathologischen Bilder unserer Fälle, die ich hier gleich anführen will, weil durch sie die klinischen Symptome sich ohne weiteres erklären lassen, waren folgende: in Fall 1, dessen Präparat ich hier zeigen kann, waren durch das über fünfmarkstückgrosse Loch im Zwerchfell Netz, Magen, Dickdarm und Dünndarm nach oben gedrungen. Der Magen war um 180⁰ gedreht, das Kolon gangränös und an seiner Kuppe perforiert. In Fall 2 war nur der Dickdarm (die Flexura lienalis) ebenfalls mit Netz eingetreten gangränös. In Fall 4 waren durch das 4 Finger breite Loch im Zwerchfell Netz, Magen, Dickdarm und Milz eingetreten, die Milz lag wie eine Pelotte oberhalb des Loches. In Fall 3 war durch den grossen Zwerchfellriss, der durch Schuss und Ruptur entstanden, Netz, Magen, Dickdarm, Dünndarm und Milz in den Brustraum verlagert. Es sind dies die üblichen Bilder (Zökal- und Pankreaseinklemmungen sind sehr selten). Eine Drehung dieser verlagerten Organe hatte in diesem Falle nicht stattgefunden und erklärte sich dieses Fehlen derselben aus der Grösse des Risses; denn die Drehungen kommen nach meinen und anderer Erfahrungen und experimentellen Versuchen nur dadurch zustande, dass sie sich an dem Netz, dem Leitband im Sinne Wieting's, durch das Loch

hindurchzwängen müssen und zur Ueberwindung des Widerstandes, der durch die Enge des Loches entsteht, sich hinaufschrauben. Dadurch entstehen Entzündungen, Verwachsungen usw. Alles dieses ist nicht notwendig bei grossen Rissen, und daher fehlen auch hier wohl öfters die Torsionen. Letzterer Umstand war in Fall 3 der Fall. Bleiben wir bei den Verdrehungen, so haben dieselben mancherlei im Gefolge. Einesteils Zirkulationsstörungen, andererseits flächenhafte Verwachsungen, damit einhergehend Abknickungen, die die Ein- und Ausfuhr der Nahrungsmittel erschweren. Bei Organen, deren Zirkulationsverhältnisse sehr leicht geschädigt werden können, wie z. B. am Dickdarm, tritt sehr schnell selbst ohne Verdrehung Gangrän ein, letztere will Volkmann auch am Magen gesehen haben. Er spricht in seinem Falle von einer beginnenden Gangrän und Geschwürsbildung an den Wänden. Ich halte dies für möglich; doch nach meinen Erfahrungen bei Magenvolvulus nicht für häufig. Die Dicke der Magenwände schützt die Gefässe vor Druck und deren Folgen. Dass diese verlagerten Organe wie das Netz, bei dem ich selbst eine Gangrän sah mit Lunge, Pleura und Perikard verwachsen, ist sicher, kann aber auch fehlen. Die Verwachsungen mit der Lunge waren in unseren 2 Fällen nicht ausgesprochen. Durch die, wahrscheinlich neurogenen, Schädigungen am Zwerchfell entstehen myodegenerative Prozesse (Atrophien). Die offene und scharfkantige Bruchpforte, die im Anfang noch weich und nachgiebig ist, schrumpft und vernarbt im Laufe der Zeit und wird schliesslich derb und unnachgiebig (Rochs). Sicherlich würden die, wenigstens nicht tangential entstandenen Zwerchfellöcher eher zusammenheilen, wenn sich nicht das Netz einklemmte und so die Adaption der Wundränder verhinderte.

Eine weitere wichtige Frage wäre nun, wie wir uns physiologisch erklären

1. worin es begründet ist, dass die Zeitunterschiede zwischen dem Schuss und dem Auftreten, besonders der gastrointestinalen Erscheinungen, so verschieden sind. Zweifellos hängt es damit zusammen, dass prädisponierende Ursachen für die Verdrängung der Organe nach oben bei dem einen oder anderen Patienten eben nicht immer gleich sind (intraabdominelle Druckerhöhung durch Anspannen der Bauchpresse [Fall Hesse]).

2. dass im Anschluss an die Schussverletzung entzündliche Vorgänge im Pleuraraum bis zur Empyembildung sich entwickeln, die ohne Schwartenbildung kaum ausheilen. Diese Schwartenbildung zieht dann das Zwerchfell, dessen Elastizitätskoeffizient ohnehin vermindert ist, nach oben, und damit die an ihm haf-



tenden Organe, und endlich hilft noch mit die negative Zugkraft im Brustraum durch die Verkleinerung der Lungenatmung infolge dieser Schwielen.

Aus diesen pathologischen Bildern heraus versteht sich das klinische Bild, das sich aus pleuro-pulmonalen, kardialen und gastrointestinalen Symptomen zusammensetzt. Einfache Koliken, Zugschmerz und Magenbeschwerden, die bei rechter Seitenlage sich vermehren, Erbrechen meist bald nach dem Schlucken (Dysphagia paradoxa) oder Essen, rasches Völlegefühl des Magens. Durch die Verdrängung des Herzens entstehen die Zirkulationsstörungen, Leberstauungen und Dyspnöe. Bei der Untersuchung der Magengegend kein Magenschall, bei Einklemmungen im Gegensatz zum Volvulus und Arteriomesenterialverschluss keine Vorwölbungen. Fehlende Bauchdeckenspannung bei nicht eingeklemmten, aber doch verlagerten Organen. Auskultatorisch knarrende Durchspritzgeräusche in der Gegend der Kardia, deutliche Darmgeräusche links vom Herzen, tympanitischer, wechselnder Schall in der linken Thoraxseite. Röntgenologisch zeigt das Einführen einer Metallsonde dieselbe vor dem Schirm oberhalb des Zwerchfelles, hier sehen wir einen Flüssigkeitspiegel als Linie, die wellig und gerade sein kann, über ihr die Magenblase und endlich die Linie, die die Kontur am Magenrand abgibt. Diese Linie verläuft nicht bis zu den Rippen, sondern biegt senkrecht nach unten ab. Bei Lagewechsel des Patienten ändert auch sie sich, bei Drehung des Magens sehen wir oft doppelte Niveauspiegel an der Kardia und am Pylorus, die beim Ein- und Ausatmen wechseln. Die Variabilität dieser Bilder ist charakteristisch gegenüber Relaxation. Bei Einschnürung des Magens sehen wir, dass derselbe sanduhrförmig eingeschnürt oberhalb des Zwerchfelles steht. Gelingt es, Wismutbrei in ihn einfliessen zu lassen, bei Beckenhochlagerung, so wird der Stand des Magens oberhalb des Zwerchfells sehr deutlich. Die paradoxe Atmung war in einem unserer Fälle nur angedeutet.

Sehr wertvoll sind auch die Sauerstofffüllungen mit nachfolgendem Durchleuchten. Sie klären oft gegenüber Relaxation auf. Absolut verlässlich ist die Röntgendiagnose nicht, wenigstens nicht bei grossen Prolapsen, deren Grösse sie uns oft nicht klar legt. Gelänge dies, so würden die oft vergeblich gemachten operativen Versuche unterlassen.

Ist die Diagnose „Zwerchfellhernie“ aus den skizzierten Komponenten gestellt, so kommt als Therapie nur die Operation in Frage, und zwar die Frühoperation, d. h. also noch eher, als der Patient über Einklemmungserscheinungen klagt; ich fasse den Begriff der Einklemmung sehr eng und verstehe darunter schon das erste



Völlegefühl im Magen, das eben darauf zurückzuführen ist, dass durch seine Verlagerung eben Abflussbehinderungen bestehen. Ferner schafft die Frühoperation sicherlich leichtere Operationsverhältnisse und beeinflusst somit die Technik und den einzuschlagenden Weg zur Operation. Dass derselbe bei Ileus der abdominelle ist, ist selbstverständlich, um so mehr, weil in der Literatur ein Fall beschrieben ist, wo neben der eingeklemmten Flexura coli sinistra durch Verwachsungen auch eine Einklemmung der Flexura coli dext. bestand. Letztere wäre transpleural übersehen worden. Bei Frühfällen wird nach Sauerbruch-Schumacher die Thorakotomie empfohlen. Bei einfachen Fällen nach Garrè die Laparotomie, bei schwierigen, gangränverdächtigen, im Thorax liegenden Organen die transpleurale Thorakotomie (Garrè). Kurz, es streiten sich die Extreme. Wir sind in beiden Fällen durch den Schnitt unterhalb des Rippenbogens mit Verlängerung in den Zwischenrippenraum vorgegangen und ausgekommen. Wichtig ist, dass die Bruchstelle von ihrem Inhalte vollständig befreit wird zum Zwecke der Anlegung einer genauen Naht, die bei Netzdazwischenlagerung nicht möglich ist. Die Operation selbst muss mit dosiertem Ueberdruck ausgeführt werden, um das weitere Entstehen des Pneumothorax und damit die Infektionsgefahr in der Pleura zu verhindern. Ob es gelingt nach den Untersuchungen von Januschke und Chiari, durch Kalkapplikationen die Exsudatbildung im Pleuraraum zu vermindern, weiss ich nicht. Je mehr wir uns der Pleura fern halten können, um so mehr verhüten wir die Infektion. Nach der vollendeten Operation kann in den Bauchraum ein Drain eingelegt werden, der Pleuraraum ist unter allen Umständen zunächst zu verschliessen und nicht zu drainieren. Der Ueberdruck sollte nach der Operation noch einige Stunden weitergehen. Auf das Unterlassen desselben führe ich in Fall 2 den unglücklichen Ausgang zurück. Stellt sich nun im Laufe der nächsten Tage, wie im Fall 3, ein Pyopneumothorax ein, so ist derselbe mit der Bülau'schen Heberdrainage und dem Perthes'schen Unterdruckverfahren zu behandeln. Dieses Verfahren erfordert grosse Aufmerksamkeit und hat, wie gesagt, in unserem Falle zu einem günstigen Resultat geführt. Die Befürchtungen, es könnte ein zu energisches Saugen die Naht gefährden und es so zu einer Hernie und damit zu einem Rezidiv kommen, können wir auf Grund unseres Sektionsbefundes, der die absolut dichte Naht ergab, nicht teilen. Jedenfalls erschien uns diese Art der Behandlung des postoperativen Pyopneumothorax als die richtige.

Ich bin mir bewusst, das Thema nicht erschöpfend behandelt zu haben, und möchte nur noch zum Schlusse, wie eingangs, be-

tonen: „Die chronisch-traumatische Zwerchfellhernie gehört Chirurgen, Internisten und praktischen Aerzten.“ Denken die Letzteren bei Schussverletzung am Thorax an Zwerchfellhernien und überweisen sie dieselben den entsprechenden Krankenhäusern und Kliniken, so wird die hier gestellte Diagnose die Technik und letztere das Heilresultat beeinflussen. Wir werden also Verhältnisse schaffen, wie früher bei der Appendizitis, bei der ja auch die Technik der Diagnose voranschritt. Den Vorteil des gemeinsamen Zusammenarbeitens dürften beide, Arzt und Patient, haben.

Wichtig erscheint noch eine gewisse Vorbehandlung mit Ueberdruck, um die Lunge methodisch zur Ausdehnung zu bringen.



L.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Schöneberger Krankenhauses.)

Ueber physiologische Bauchschnitte.[1])

Von

W. Kausch.

(Mit 10 Textfiguren.)

M. H.! In der 1. Auflage des Handbuchs der praktischen Chirurgie 1900 haben v. Mikulicz und ich ausführlich die damals üblichen Bauchschnitte besprochen. Auf Grund eigener Beobachtungen und der Tierversuche Assmy's[2]) haben wir vor extramedianen Schnitten gewarnt, die Bauchnerven verletzen, und haben physiologische Schrägschnitte empfohlen (Fig. 1). Insbesondere haben wir einen leicht schräg, den Bauchnerven parallel verlaufenden Gallenblasenschnitt warm empfohlen (Fig. 2), statt der damals gebräuchlichen Schnitte, des Rippensaumschnittes, des Leberrandschnittes (Courvoisier) und des Langenbuch'schen pararektalen Sagittalschnittes, den Kehr nach Lawson-Tait benennt (Fig. 3). Noch bestimmter haben wir uns in der 2. Auflage des Handbuches (1903) gegen die unphysiologischen Schnitte ausgesprochen, indem wir wörtlich sagten: „Es folgt hieraus (d. h. aus dem Nervenverlaufe) mit zwingender Notwendigkeit, dass man alle seitliche Bauchschnitte schräg von hinten-oben nach vorn-unten anlegen soll und zwar mehr sich dem Querschnitt nähernd". Der erwähnte schräge Gallenblasenschnitt stammt, wie ich in einer späteren Arbeit 1911[3]) nachdrücklich ausführte, von mir, ich habe ihn 1899 auf der Mikulicz'schen Klinik eingeführt und wir hatten ihn in zahlreichen Fällen angewandt und bewährt befunden, ehe wir ihn veröffentlichten.

Ich betone ausdrücklich, dass damals niemand daran dachte, seitliche Bauchschnitte dem Nervenverlaufe entsprechend anzulegen; selbst für Nierenoperationen wurden alles andere als physiologische

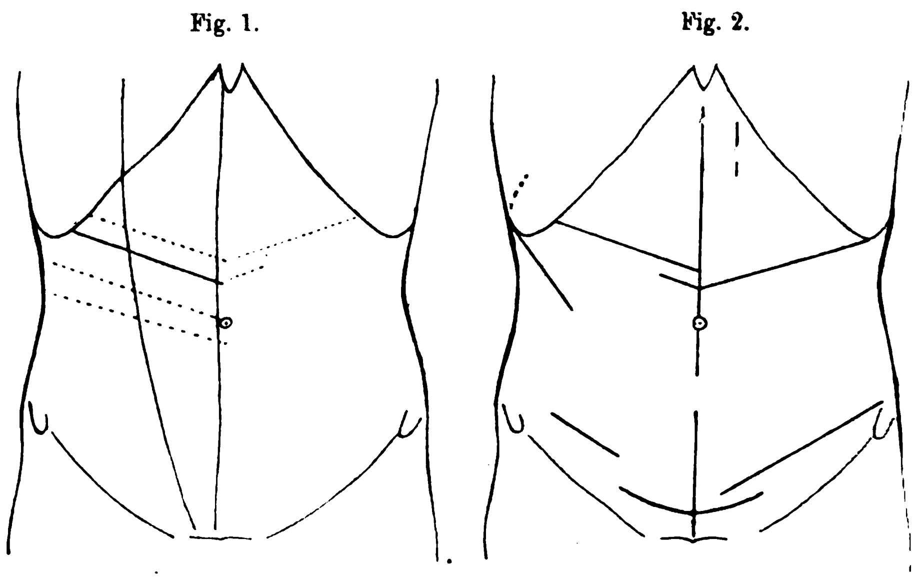
1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1920.

2) Beiträge z. klin. Chir. Bd. 23. 1899. S. 109.

3) Beiträge z. klin. Chir. Bd. 71. S. 691.

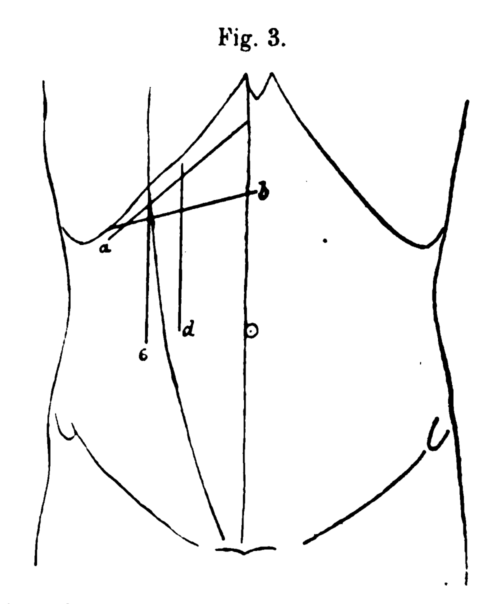
Schnitte angewandt. Ich kann demnach mit Fug und Recht behaupten, dass ich der erste war, der seitliche Bauchschnitte in physiologischer Richtung angelegt hat.

Fig. 1. Fig. 2.



Gallenblasenschnitt nach Kausch. Physiologischer Bauchschnitt nach Mikulicz-Kausch.

Fig. 3.



a Rippensaumschnitt. *b* Leberrandschnitt nach Courvoisier. *c* Pararektalschnitt Langenbuch's. *d* Intrarektalschnitt Riedel's.

Mein Gallenblasenschnitt fand keinen Anklang, im Gegenteil, fast nur Bekämpfer. Auf dem Chirurgenkongress 1904 wandte

ich mich in der Diskussion[1]) entschieden und als einziger gegen die Schnittführung, die Riedel (Fig. 3) damals empfahl, behauptete von ihr, sie ziehe unfehlbar Hernien durch Rektuslähmung nach sich; ich trat energisch für meinen Schnitt ein. Kehr, dessen Wellenschnitt nach seiner eigener Angabe ungefähr ebenso verläuft wie Riedel's Schnitt, sprach sich im Schlussworte der Diskussion gegen meinen Schnitt aus, namentlich mit Rücksicht auf die nachträgliche Tamponade; dies ist nur verständlich, wenn man bedenkt, wie ausgiebig Kehr tamponierte, was heute allgemein verworfen wird.

Auch Sprengel[2]) beurteilt in seinem ausführlichen Referate über die Bauchschnitte meinen Gallenblasenschnitt nicht günstig, obwohl er, wie er selbst sagt, nicht über eigene Erfahrung verfügt. Er bezeichnet ihn zwar als theoretisch recht korrekt, setzt aber an ihm aus, er liege zu tief, die Baucheingeweide drängten sich stark vor, er berücksichtigte nicht den M. obl. int. Ich komme auf diese Einwände noch zurück.

Thöle[3]) ist, soviel ich sehe, der einzige, der in seinem 1913 erschienenen Buche über die Chirurgie der Lebergeschwülste ein gutes Haar an meinem Schnitte lässt, wenn er auch behauptet, für ausgiebige Freilegung der Leber, zur Entfernung grosser Tumoren genüge er nicht, da sei der Medianschnitt anzuwenden. Ich muss dem durchaus widersprechen, doch davon später.

Ich bin jedenfalls meinem Schrägschnitte für die Gallenblase und Leber wie auch meinen sonstigen Schrägschnitten treu geblieben, habe nur gute Erfahrungen mit ihnen gemacht, wende extramediane Längsschnitte — von der Gastrostomie abgesehen — grundsätzlich nicht an und bin bei jeder sich bietenden Gelegenheit für diese Schrägschnitte, die ich als physiologische bezeichne, eingetreten.

Ich möchte zunächst beim Gallenblasenschnitt verweilen, weil bei dieser Operation am häufigsten ein grosser extramedianer Schnitt angewandt wird; bei der ungleich häufigeren Appendizitis kommt man meist mit einem kleinen Schnitt aus, der daher nicht so leicht Nerven verletzt.

Im Laufe der folgenden Jahre wurden zahlreiche von den angeführten abweichende Schnitte empfohlen; namentlich Winkelschitte wurden beliebt, bei denen der längere sagittale Anteil meist am äusseren Rektusrande, aber auch in ihm oder in der Median-

1) Chirurgenkongress 1904. I. S. 82.
2) Chirurgenkongress 1910. II. S. 95. — Arch. f. klin. Chirurg. 1910. Bd. 92. S. 536.
3) Neue Deutsche Chirurgie. 1913. Bd. VII. S. 197.

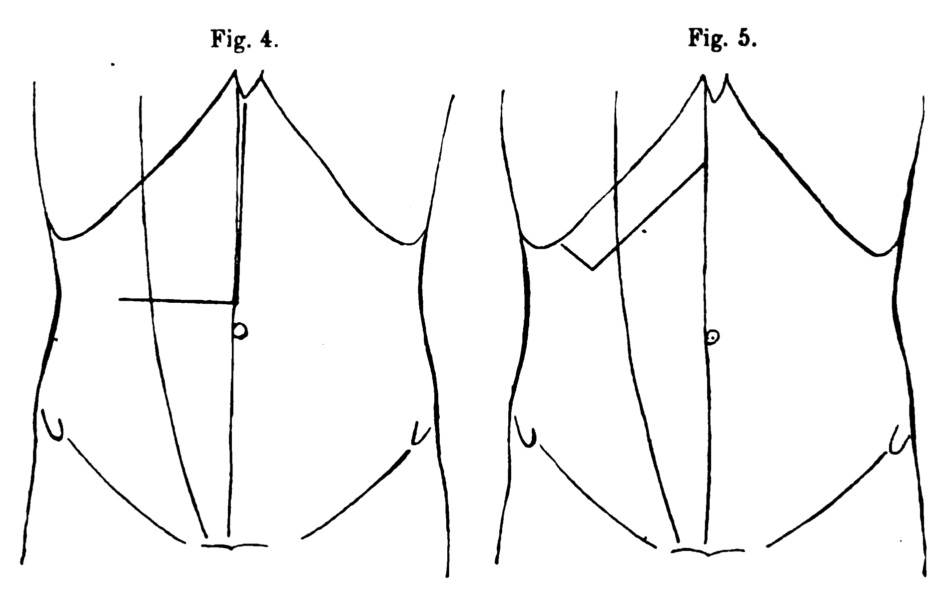


linie verläuft, der quere oder schräge Anteil den Rektus durchtrennt. Grössere Verbreitung gewann von diesen Schnitten Czerny's Hakenschnitt (Fig. 4), den Kocher[1]) 1907 warm für besonders schwierige Fälle empfahl.

Sprengel[2]) wandte einen Hakenschnitt an, dessen kurzer äusserer Schenkel parallel dem M. obl. ext., während der längere innere Schenkel parallel dem Rippensaum verläuft (Fig. 5).

Besondere, fast allgemeine Verbreitung während vieler Jahre erlangte allmählich Kehr's Wellenschnitt (1903) (Fig. 6, a)[3]). Er beginnt am Schwertfortsatz, zieht 3—4—5 cm in der Medianlinie abwärts, dann nach rechts abweichend schräg durch die Rektus-

Fig. 4. Fig. 5.



Winkelschnitt nach Czerny und Perthes.

Sprengel's Hakenschnitt.

muskulatur parallel den Rippen und verläuft schliesslich als Sagittalschnitt im äusseren Drittel des Rektus nach abwärts.

Später, infolge beobachteter Atrophie des Rektus, verzichtete Kehr, wie er 1912 mitteilte[4]), auf den Längsschnitt im Rektus, durchschnitt diesen dafür meist ganz und modelte den Wellenschnitt so in einen nach oben aussen offenen Bogenschnitt um (Fig. 6, b). Doch muss ich ausdrücklich bemerken, dass nach Kehr's letzter Mitteilung 1913[5]) er diesen Bogenschnitt nur gelegentlich anwandte,

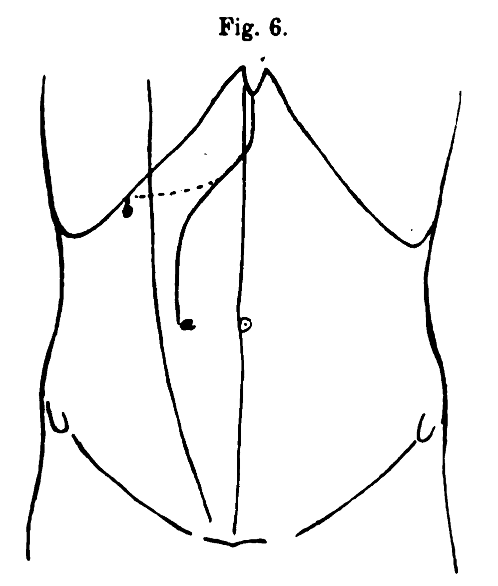
1) Operationslehre. 5. Aufl. S. 788.
2) Chirurgenkongress 1910.
3) Handbuch der prakt. Chirurgie. 2. Aufl. 1903.
4) Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97. S. 74.
5) Handbuch der prakt. Chirurg. 4. Aufl. 1913. Bd. 3. S. 671.

in erster Linie seinen Wellenschnitt anführt, den der ausdrücklich für den besten erklärt.

Aehnlich dem Wellenschnitt Kehr's verläuft Riedel's, auch Körte's Schräg-Längsschnitt (Fig. 7), welch letzteren Kehr selbst als den Vorläufer seines Wellenschnittes bezeichnet.

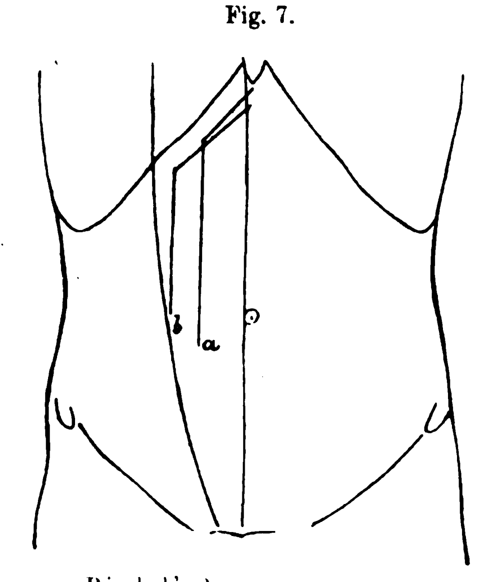
Bemerken will ich noch, dass vereinzelte z. B. Löbker damals für Gallenoperationen den Medianschnitt anwandten. Dieser hat auch heute noch Anhänger. Eine normal gelegene bewegliche Gallenblase lässt sich ohne weiteres von einem Medianschnitte aus herausholen; sobald aber Komplikationen bestehen, wie starke Verwachsungen, Verlagerung der Blase lateralwärts, kommt man

Fig. 6.



Kehr's Wellenschnitt.

Fig. 7.



a Riedel's } Schräg-Längsschnitt.
b Körte's

mit dem Medianschnitte nicht aus, muss einen senkrechten Schenkel auf ihn setzen.

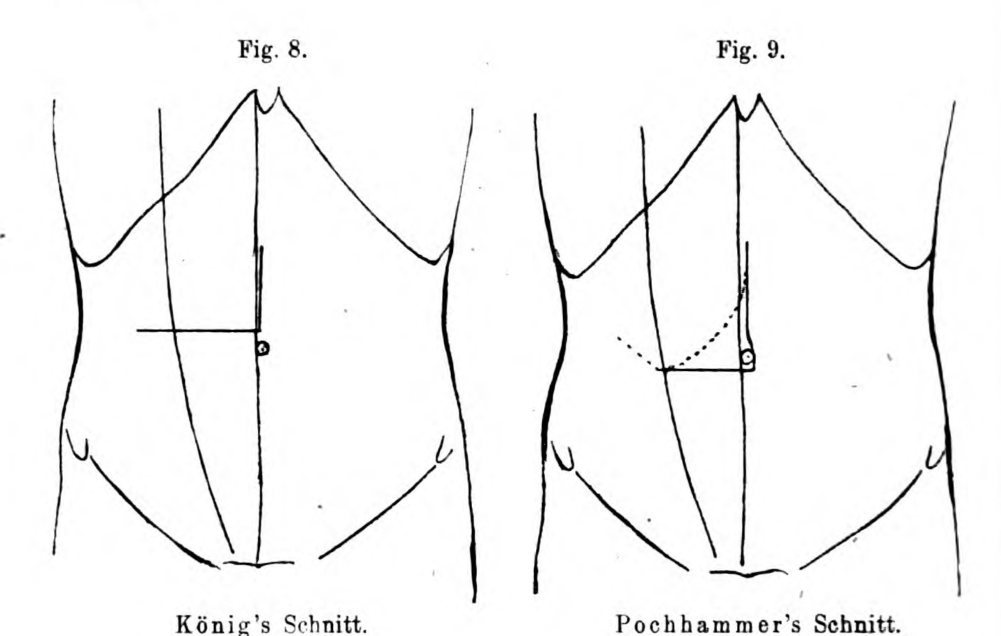
Sprengel's Empfehlung der Querschnitte am Bauche 1910[1]) — auf die ich später noch eingehen werde — wirkte nicht unmittelbar befruchtend auf die Schnittführung bei den Gallenblasenoperationen, um so weniger als Sprengel selbst für diese Operationen nicht einen Querschnitt, sondern seinen oben angeführten Hakenschnitt empfahl. Soviel ich sehe, ist Bakes[2]) der einzige, der mit dem reinen Querschnitte zufrieden ist und ihm das Wort redet; allen anderen, die ihn versuchten, wie König und Kehr.

1) Chirurgenkongress 1910.
2) Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 96. S. 205.

schaffte er keinen genügenden Einblick. Wenn Kehr[1]) den reinen Querschnitt bei Gallenoperationen stets als Sprengelschnitt bezeichnet, so kann ich dies übrigens, nach dem oben gesagten, nur als durchaus verkehrt bezeichnen.

1912 empfahlen kurz hintereinander Fritz König und Perthes je einen rechtwinkligen Schnitt. König[2]) legte einen Querschnitt durch den Rektus, an den er einen nach aufwärts gehenden wenige Zentimeter langen Medianschnitt anschliesst (Fig. 8); höheres Hinaufgehen ins Epigastrium fürchtet er wegen der Erschwerung der Atmung. Den Hautschnitt legt er meist leicht bogenförmig an.

Fig. 8. Fig. 9.



König's Schnitt. Pochhammer's Schnitt.

Perthes'[3]) Gallenblasenwinkelschnitt (Fig. 4) setzt sich aus einem den Rektus quer durchtrennenden und einem bis zum Schwertfortsatze reichenden Medianschnitt zusammen. Ich vermag in diesen beiden Schnitten nichts prinzipiell Neues zu sehen. Perthes' Schnitt deckt sich genau mit Czerny's Gallenblasenschnitt, man betrachte nur die Figur in Kocher's Operationslehre 1907. Und König's Schnitt weicht nur insofern davon ab, als der quere Schenkel länger, der mediane kürzer ist.

Dann kam der Krieg und das Interesse an der Bauchschnittführung ruhte.

1) Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97. S. 79.
2) Zentralbl. f. Chir. 1912. S. 529.
3) Ebendaselbst 1912. S. 12, 52.

Pochhammer[1]) nahm 1918 die Frage des zweckmässigsten Gallenblasenschnittes von neuem auf und empfahl als physiologischen folgenden (Fig. 9): Der Hautschnitt verläuft, in der Mitte zwischen Schwertfortsatzspitze und Nabel beginnend, zunächst als Medianschnitt, biegt dicht unterhalb des Nabels in scharfem Bogen nach rechts um. Die vordere Rektusscheide und der Muskel selbst werden quer, seine hintere Scheide samt Peritoneum werden bogenförmig, doch flacher wie der Hautschnitt, durchtrennt. Ist es nötig, so wird der Medianschnitt nach abwärts, der Querschnitt im Rektus leicht schräg zum Rippensaum aufsteigend verlängert. Ein erforderliches Drain oder ein Tampon wird am inneren Rektusrande herausgeleitet, nur bei eitriger Cholezystitis im äusseren Schnittwinkel.

Für den Medianschnitt mit seitlicher Verschiebung des Rektus ist Konrad Hofmann[2]) kürzlich eingetreten. Den Hautschnitt legt er rechtwinklig an, vom Schwertfortsatz bis gut daumenbreit oberhalb des Nabels, dann verläuft der Schnitt im rechten Winkel bis zum äusseren Rektusrande; der Hautschnitt ist demnach derselbe wie beim Schnitte nach Czerny-Perthes. Die Weichteile bis einschliesslich der äusseren Rektusscheide werden in diesem Sinne durchtrennt, der dreieckige Lappen wird teils stumpf, an den Inskriptionen scharf von der Rektusmuskulatur abgelöst und über den Rippensaum zurückgeschlagen. Nun wird der Rektus von seiner hinteren Scheide abgelöst, indem die Hand von der Mittellinie aus stumpf unter ihm eingeht. Der Rektusbauch lässt sich alsdann um seine ganze Breite und mehr mühelos nach aussen schieben. Die hintere Rektusscheide und das Bauchfell werden beliebig, am besten mit leicht schräg gestelltem Längsschnitt eröffnet.

Fassen wir das über die Gallenblasenschnitte Angeführte zusammen, so zeigt es sich, dass heute von der Mehrzahl der Chirurgen — wenn man der Literatur folgt — die unphysiologischen Schnitte verworfen werden. Ich habe allerdings den Eindruck, als ob sie in der Wirklichkeit doch noch häufig angewandt werden, sogar viel häufiger wie die physiologischen; das liegt nun einmal an dem Konservativismus der meisten Chirurgen. Berechtigung haben aber allein dem Nervenverlaufe entsprechende leicht schräge, im Rektus auch quere Schnitte, ausserdem teilweise oder ganz median verlaufende Schnitte.

Ehe ich die Bewertung der verschiedenen Schnitte bespreche, möchte ich aber erst noch die übrigen Bauchgegenden vornehmen.

1) Zentralbl. f. Chir. 1918. S. 923.
2) Zentralbl. f. Chir. 1919. S. 557.



Für die Organe, die in oder nahe der Mittellinie liegen, oder die sich leicht in sie einstellen lassen, war bis zum Aufkommen des Querschnittes ausschliesslich der Medianschnitt im Gebrauch; legte er das Operationsfeld nicht ausreichend frei, so wurde auf ihn ein senkrechter, also querer Schnitt aufgesetzt. Ich sehe keinen Fortschritt darin, den alten Medianschnitt grundsätzlich durch den Querschnitt zu ersetzen, wie es Heusner und Sprengel wollten. Gewiss gibt es gelegentlich Fälle, in denen ein median gelegenes Organ vom symmetrischen Querschnitte aus besser zu erreichen ist als vom Medianschnitt, dies sind aber nur Ausnahmefälle. Der Querschnitt ist nun einmal schwerer anzulegen und schwerer zu verschliessen wie der Medianschnitt, wer das bestreitet, befindet sich im Irrtum.

Die Schnitte von Küstner und Pfannenstiel (suprasymphysärer Faszienschnitt) für gynäkologische Operationen sind Medianschnitte, wenn auch die Haut und Faszie quer durchtrennt werden. Ich beurteile ihren Wert nur nach dem kosmetisch ausgezeichneten Aussehen der Hautnarbe, lege den Hautschnitt leicht bogenförmig an, durchtrenne im Gegensatze zu Pfannenstiel die Faszie und Muskulatur längs. Früher durchschnitt ich bei grossen Operationen im kleinen Becken die ganze Muskulatur quer, tue dies nicht mehr; erfolgt keine primäre Heilung, so entstehen schwer zu beseitigende Hernien. Dies gilt erst recht für die Ablösung der Recti vom Schambeine. Bei eitrigen Prozessen im kleinen Becken ziehe ich den reinen Medianschnitt, auch der Haut, vor; erfolgt nämlich eine Infektion der grossen Tasche des Pfannenstiel- und verwandter Schnitte, so ist zur Heilung öfters die breite Spaltung der Tasche erforderlich, was kosmetisch ein recht ungünstiges Resultat zur Folge hat.

Nun zu den seitlichen Bauchschnitten! Als Mikulicz und ich 1900 die physiologischen Schrägschnitte empfahlen, waren diese, wie oben bemerkt, etwas Neues; durchweg wurden anders gerichtete, unphysiologische Schnitte angewandt, namentlich Sagittalschnitte, neben und im Rektus, ferner lumbale. Es ist eigentlich zu verwundern, dass nicht häufiger, als es der Fall ist, bei solchen Schnitten Schädigung durch Lähmung der Bauchmuskulatur beobachtet worden ist. Im Laufe der Jahre haben aber zu meiner Genugtuung die meisten Chirurgen üble Erfahrungen mit den unphysiologischen Schnitten gemacht, Fritz König u. a. sprechen direkt von der verheerenden Wirkung des Kehr'schen Wellenschnittes. Ich kann dem nur zustimmen.

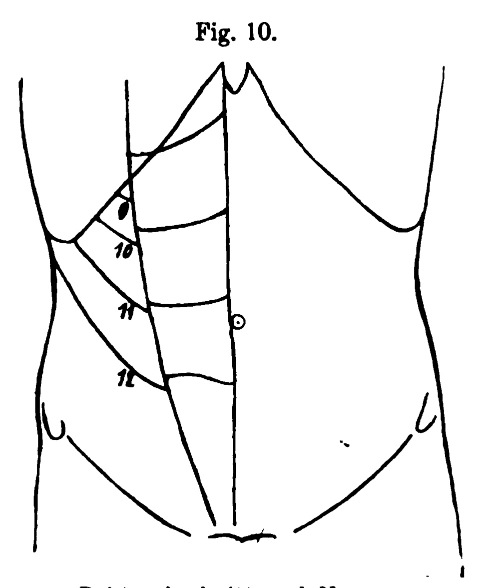
Bei kleinen Schnitten kann man gewiss im allgemeinen die Nervenstämme vermeiden, bei mittleren allenfalls auch noch, wenn



man vorsichtig zu Werke geht, man kann sie beiseite schieben. Man weiss aber im Einzelfalle nie, ob man nicht im Verlaufe der Operation, durch die vorgefundenen Verhältnisse gezwungen, genötigt werden kann, den Schnitt zu verlängern. Oder eine spätere Operation in benachbarter Gegend wird von einem weiteren unphysiologischen Schnitte ausgeführt. Dann werden leicht Nervenstämme verletzt, durchtrennt oder so gequetscht und gezerrt, dass eine Lähmung die Folge ist, die meist eine dauernde und irreparable ist.

Am leichtesten kommt zustande und am gefährlichsten zugleich ist die Lähmung von Rektusabschnitten. Die Angaben der anatomischen Lehrbücher über die nervöse Versorgung des Rektus

Fig. 10.



Rektusabschnitt und Nerven.

sind nicht völlig übereinstimmend: es heisst, die letzten Interkostalnerven, vom 6. bis 7. an, versorgen ihn. Von vornherein ist nach der Metamerie des Rektus zu erwarten, dass jeder Abschnitt von einem einzigen Nerven versorgt wird. Da die Zahl der Inskriptionen zwischen 3 und 4 schwankt, sind 4—5 Abschnitte vorhanden. Bei 5 Abschnitten kämen demnach die 5 letzten, der 8.—12. Interkostalnerv in Betracht. Damit stimmen auch Untersuchungen an der Leiche überein, die auf meine Veranlassung hin mein damaliger Volontärarzt, Dr. Lesser, vorgenommen hat (Fig. 10).

Ich habe im Laufe meiner 24 jährigen chirurgischen Tätigkeit etwa $^1/_2$ Dutzend Fälle von schwerer operativer Rektuslähmung gesehen, leichtere sah ich öfters.

Eben habe ich einen solchen schweren auf meiner Abteilung, einen Soldaten, der einen Bauchschuss im Felde erlitten hat und mehrere Operationsnarben auf seinem Leibe trägt. Eine 33 cm lange Narbe reicht vom Schwertfortsatze, als Kehr'scher Wellenschnitt beginnend, bis zur Leistenbeuge hinab.

Der schlimmste Fall, den ich erlebte, war ein Soldat, der mir seiner Armverwundung wegen zugeführt wurde; die Verfassung seines Leibes war Nebenbefund. Ich gebe seine Photographie herum. 10 Jahre zuvor war ihm in einem Berliner Krankenhause die Appendix von einem pararektalen Sagittalschnitte aus herausgeholt worden. Glatte Heilung, kein Bruch, keine Rektuslähmung. Im August 1914 eingezogen, wurde er zunächst im Kriegsbekleidungsamte verwandt. Angeblich infolge schweren Hebens bildete sich ein kleiner Narbenbruch aus. Er kam dann später mit einer Leibbinde ins Feld, wurde schwer am rechten Arm verwundet und 1916 als d. u. entlassen. Wegen des Bauchbruches und Gallensteinbeschwerden wurde er dann in einer Berliner Klinik operiert, die Gallenblase exstirpiert, die Bauchhernie beseitigt. Das Resultat ist folgendes: Die Bauchnarbe verläuft, am Schwertfortsatz beginnend, als Wellenschnitt, dann als pararektaler Schnitt weiter, endet 2 Querfinger oberhalb der Leistenbeuge. Sie ist 30 cm lang, im ganzen ziemlich breit, in ihrem mittleren Teile 6 cm. Bereits an dieser Stelle wölbt sie sich leicht vor. Noch viel mehr tut dies aber der ganze medial von ihr liegende Rektusabschnitt. Vom Schwertfortsatze bis zur Symphyse ist er breit ausgedehnt, völlig gelähmt, elektrisch nicht erregbar. Beim Pressen und Aufsetzen wölbt sich die ganze Partie vom lateralen Rande der Narbe bis zum medialen Rande des linken Rektus stark vor; es ist das Bild, wie es die mittlere Bauchgegend bei der Rektusdiastase der Frauen, die oft geboren haben, so häufig zeigt. Der Nabel des Mannes ist weit nach links hinübergerutscht, sitzt 5 cm links von der Medianlinie. Der Mann hat trotz der Leibbinde, die er trägt, lebhafte Beschwerden, die zum Teil gewiss von Verwachsungen herrühren, zum Teil aber auch von der Hernie. Wie man in einem solchen Falle auch nur einigermassen normale Verhältnisse wiederherstellen soll, ist mir rätselhaft. Hier kann man in der Tat von einer verheerenden Wirkung unzweckmässiger, unphysiologischer Bauchschnitte sprechen. Wären zwei physiologische Schnitte angelegt worden, so wären im schlimmsten Falle zwei Narbenhernien entstanden, die operativ zu beseitigen wären.

Diese Fälle sind aber noch weiterhin lehrreich. Sie zeigen, dass die Rektusscheide allein keineswegs genügt, um eine widerstandsfähige Bauchwand zu bilden, sie dehnt sich und gibt nach. Tut sie dies aber an Ort und Stelle, so muss dasselbe erst recht gelten, wenn sie verpflanzt wird. Es hat demnach keinen Zweck, am Bauche Faszie — richtiger gesagt Aponeurose[1]) — zu ver-

1) Es ist falsch, die Rektusscheide, wie es allgemein üblich ist, als Faszie zu bezeichnen, es ist eine Aponeurose, wie auch z. B. die Fascia lata keine Faszie, sondern eine Aponeurose ist. Die falsche Bezeichnung ist aber leider so eingebürgert, dass es mir zwecklos erscheint, hiergegen anzukämpfen, was Sprengel und ich früher versucht haben.



pflanzen, wenn keine gute muskuläre Unterlage vorhanden ist, so z. B. um einen Defekt im Zwerchfell zu verschliessen. Mir scheint, die Fälle operativer Rektuslähmung mit Hernienbildung sind in dieser Beziehung von prinzipieller Bedeutung.

So schwere Fälle, wie die beiden erwähnten, sind ja nun glücklicherweise selten. Ich und andere haben die Rektuslähmung aber auch nach dem alleinigen Wellenschnitte, und ich habe partielle Rektuslähmung auch nach Rippensaumschnitten gesehen. Es folgt hieraus, dass man überall am Bauche, wo es sich nicht nur um ganz kurze Schnitte handelt, extramediane Schnitte im physiologischen Sinne anlegen soll.

Dies gilt auch für die Niere. Ich vermag in dem von Konrad Hofmann[1]) kürzlich angegebenen pararektalen extraperitonealen Bauchschnitte, der angeblich besonders geeignet sein soll für grosse Nierengeschwülste, keinen Fortschritt zu erblicken, vielmehr einen Rückschritt, bringt er doch die Gefahr der Rektuslähmung mit sich. Der Schrägschnitt erlaubt die Entfernung grösster Geschwülste, legt bei genügender Länge die ganze Gegend vom Zwerchfell bis zur Blase frei, ohne Interkostalnerven zu verletzen.

Bei der Appendektomie wird heute viel der Zickzack- oder Wechselschnitt angelegt. Ich habe gegen ihn an sich nichts einzuwenden. Stösst man aber auf komplizierte Verhältnisse, einen abnorm, z. B. nach der Leber zu gelagerten Wurmfortsatz, so gibt der einfache Schrägschnitt besseren Zugang. Dasselbe gilt für Sonnenburg's Schnitt am Darmbeinkamme, wenn der Wurmfortsatz im kleinen Becken fixiert ist. Ich ziehe einen einfachen Schrägschnitt vor, der am äusseren Rektusrande beginnt, die Aponeurose des Obliquus ext. und dessen Fasern, dann den Obliquus int. scharf in derselben Richtung durchtrennt. Ist es erforderlich, so wird die vordere Rektusscheide in derselben Richtung eröffnet, der Muskel medianwärts verzogen; höchst selten ist es nötig, ihn zu durchtrennen.

Allein die Gastrostomie ist es, bei der ich einen kurzen Längsschnitt mitten im Rektus für zulässig halte. Dabei habe ich eine Schädigung des Muskels weder je gesehen, noch von einer solchen je gehört.

Es tritt nun die Frage auf, was ist besser: ein reiner Querschnitt oder ein Schrägschnitt, der sich ihm nähert? Zunächst einmal muss gesagt werden, dass ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden nicht besteht. Einen Fortschritt vermag ich

1) Zentralbl. f. Chir. 1919. S. 841.



jedenfalls im Querschnitt gegenüber dem physiologischen Schrägschnitte nicht zu sehen. Darüber kann wohl kein Zweifel bestehen, dass für die Gegend lateral vom äusseren Rektusrande der dem Nervenverlaufe entsprechende Schrägschnitt vorzuziehen ist, wird bei ihm doch weniger leicht ein Nerv verletzt. Ein weiterer Vorteil des Schrägschnittes ist, dass er leichter wie der reine Querschnitt erlaubt, das Operationsgebiet weiter nach oben oder unten zu verlegen. Im Bereiche des Rektus lege ich den Schnitt auch leicht schräg an, weil nach meinen Erfahrungen die Nerven sich nicht sogleich am äusseren Rektusrande in ihre Aeste verteilen.

Ein weiterer Grund ist folgender: Meist verschafft mir mein Schrägschnitt genügenden Zugang zum Operationsgebiet, z. B. zur Gallenblase, zur Kardia. Ist dies nicht der Fall, so verlängere ich den Schrägschnitt über die Mittellinie hinaus, lasse ihn auf der anderen Seite als symmetrischen Schrägschnitt verlaufen, wenn nötig bis zum Rippensaume dieser Seite. Der nach oben umgeklappte Lappen gibt alsdann einen ausserordentlich breiten Zugang. Die meisten, wie Fritz König, Perthes, fügen nun hier einen Medianschnitt hinzu. Ich habe gefunden, dass die Spitze dieses Winkels, auch wenn er ein rechter ist, erst recht, wenn er ein spitzer ist, einen schwachen Punkt bildet, der zu Ernährungsstörung und Hernienbildung neigt.

Die Behauptung Sprengel's, bei meinem Schrägschnitte drängten sich die Därme zu stark vor, ist mir unverständlich, spricht dafür, dass er meinen Schnitt nie versucht hat. Ebensowenig verständlich ist mir der Einwand Sprengel's, meine Schrägschnitte berücksichtigten den Verlauf der Muskelfasern des Obl. int. nicht. Als ob seine Querschnitte oder sein Hakenschnitt den Verlauf der Rektusfasern berücksichtigten! Ich habe von meinem Vorgehen nie Nachteile gesehen.

Was die Höhe betrifft, in der der physiologische Schräg- oder Querschnitt angelegt werden soll, so richtet sich diese ganz nach dem Sitze der Erkrankung, es muss individualisierend vorgegangen werden. Ich halte es für völlig verkehrt z. B. für die Gallenblasenoperation eine bestimmte Höhe vorzuschreiben, habe dies auch nie getan und pflichte Fritz König darin durchaus bei. Der Leberrand steht bald hoch, bald tief, namentlich bei Frauen: dasselbe gilt für die Gallenblase. Ist sie zu fühlen und steht sie hoch, so wird der Schnitt über ihr, steht sie tief, so wird er besser oberhalb ihrer Kuppe angelegt.

Einen grossen Fortschritt für die Technik der queren oder leicht schrägen Durchtrennung des M. rectus brachte Perthes 1912,



indem er empfahl, vor seiner Durchschneidung jederseits des Schnittes 3 Knopfnähte anzulegen, um das Zurückziehen der Muskelfasern in der Rektusscheide zu verhindern. Ich sehe den Vorteil nicht allein hierin, sondern ausserdem in der Blutstillung. Ich weiche im übrigen ein wenig von Perthes ab, mache nicht wie er am inneren, sondern am äusseren Rektusrande ein kleines Loch bis ins Peritoneum, führe den linken Zeigefinger in die Bauchhöhle und lege unter Kontrolle der Fingerspitze eine fortlaufende zurücksteppende Katgutnaht an von der Medianlinie bis zum äusseren Rektusrande. Nachdem dies beiderseits vom anzulegenden Schnitte geschehen — der Abschnitt der beiden parallelen Nähte beträgt etwa 1 cm — wird der Schnitt völlig blutlos angelegt.

Bei der späteren Bauchnaht vernähe ich Peritoneum und hintere Rektusscheide fortlaufend mit Katgut. Die folgende Muskelnaht lege ich fortlaufend mit starkem Katgut an, wobei diese Naht die obige Steppnaht umgreift. Zur Sicherung lege ich 2—3 Silkworm-Kopfnähte an. Es folgt die Naht des Unterhautzellgewebes fortlaufend mit Katgut, Hautnaht fortlaufend mit Zwirn. Beim Appendixschnitt nähe ich mit demselben langen Katgutfaden das Peritoneum, den M. obl. int., wenn nötig die vordere Rektusscheide, den Obl. ext., das Unterhautzellgewebe; der Faden wird nur zweimal, am Anfang und am Ende geknotet; an den Ecken, wo er von einer tieferen Schicht auf die folgende oberflächlichere übergeht, wird er durchgeschlungen. Hautnaht fortlaufend mit Zwirn. Ich erspare hierbei viel teueres Katgut, und die Naht (Jodkatgut) hält ausgezeichnet.

Muss beim Schrägschnitt drainiert oder tamponiert werden — bei den Operationen an den Gallenwegen drainiere ich stets — so geschieht dies grundsätzlich nicht in der Mittellinie, sondern im äusseren Wundwinkel, wo die Muskulatur am stärksten und Hernien so am wenigsten zu befürchten sind. Pochhammer, der anfangs stets median drainierte, tut dies bei eitriger Cholezystitis jetzt auch lateral.

Zum Schluss möchte ich nochmals auf das dringendste empfehlen, extramediane Schnitte am Bauche stets als physiologische, d. h. als Schräg- oder auch als Querschnitte anzulegen. Ich betone ausdrücklich, dass die Aera der physiologischen Bauchschnitte nicht, wie es jetzt allgemein heisst, 1912 mit König und Perthes einsetzte, sondern 1900 mit den von Mikulicz und mir eingeführten Schrägschnitten, insbesondere meinem Gallenblasenschnitte. Das Verdienst, zuvor theoretisch die physiologischen Bauchschnitte begründet zu haben, gebührt, wie oben bemerkt, Assmy.



LI.

(Aus der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg.)

Ueber Leberlappenresektion.[1]

Von

Prof. Dr. W. Wendel,
Direktor der Klinik.

(Hierzu Tafeln V und VI und 2 Textfiguren.)

Auf dem Chirurgenkongresse 1911 habe ich über einen Fall von Resektion des rechten Leberlappens wegen primären Adenokarzinoms berichtet, den ich am 18. Juli 1910 operiert hatte. Zu den von mir damals gemachten Ausführungen hat Thöle[2]) in seiner „Chirurgie der Lebergeschwülste" Stellung genommen in einer Weise, welche mich zu einer früheren Entgegnung zu reizen geeignet war. Nach dem Horazischen[3]) trefflichen Grundsatze: „Nonum prematur in annum" habe ich aber den Abschluss erst abwarten wollen und jetzt nach mehr als 9 Jahren ist durch den Tod der Patientin dieser Abschluss erfolgt.

Ich habe zunächst die damalige Operationsgeschichte kurz zu rekapitulieren und die Krankengeschichte bis zum Tode fortzuführen:

44 jährige, blasse, elende Frau. Gewicht 45,5 kg. Doppeltfaustgrosser Tumor des rechten Leberlappens, vor 3 Monaten zuerst bemerkt, wenig beweglich. Medianschnitt mit Querschnitt nach rechts. Gallenblase mit Erhaltung des Duktus und der Art. cystica abgelöst, das verwachsene Colon transversum, soweit nötig, reseziert. Rechter Ast der Art. hepat. propr. nach Abgang der cystica unterbunden und durchschnitten, ebenso der rechte Hauptast des D. hepaticus. Etwas rechts von der Grenze von rechtem zum linken Lappen quere Durchsteppung der Leber durch 6 intrahepatische Ligaturen nach Kousnetzoff und Pensky mit Oehrsonde und dickstem Katgut. 1 cm davor Durchschneidung ohne wesentliche Blutung. Am Hilus Pfortaderäste unterbunden, nicht präliminar der rechte Pfortaderast wegen Furcht vor Thrombose. Auf die Resektionsfläche die erhaltene Gallenblase aufgenäht,

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1920.
2) Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 7. Stuttgart 1913. Enke.
3) Epist. Lib. II. Nr. 3. De arte poetica. Vers 388.



der Rest mit Tampon bedeckt. Etagennaht. Tumor mit reseziertem rechtem Lappen 940 g schwer. Wundverlauf glatt. Gewichtsabnahme nach der Operation 2,5 kg, von der 4. Woche an erst wieder Gewichtszunahme, nach weiteren 3 Wochen Gewicht wie vor der Operation.

9 Monate nach der Operation (Kongress) Gewicht 63 kg, kein Rezidiv, beschwerdefrei.

Wiederaufnahme 27. 2. 1912. Bis vor 6 Wochen gesund. Damals unter dem rechten Teil der Bauchnarbe ein kleiner Tumor bemerkt, welcher langsam grösser wurde. Gutes Aussehen, kein Ikterus. Gewicht 56,5 kg. Die deutlich fühlbare Geschwulst hängt nicht mit dem Leberrest zusammen, ist gut beweglich und erscheint operabel.

29. 2. 1912. Wiedereröffnung der Narbe in ihrem rechten queren Schenkel, später auch des unteren medianen Schenkels, also rechteckiger Winkelschnitt. Der dadurch entstehende dreieckige Lappen wird nach lateral und unten umgeschlagen und dadurch ein breiter Zugang zum Operationsgebiet geschaffen.

Die Untersuchung der Leber ergibt, dass sie selbst frei von Metastasen ist; der linke Leberlappen ist durch Vernarbung weit nach rechts hinübergezogen, seine Oberfläche ist fest mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Die Geschwulstknoten liegen zum Teil im retroperitonealen Gewebe, zum Teil gehören sie dem Querkolon an. Man löst zunächst die Knoten weit im Gesunden von der hinteren Bauchwand ab; dies muss wegen der narbigen Verwachsungen mit dem Messer geschehen. Dabei werden die Niere, das Zwerchfell, der Quadratus lumborum und der rechte Psoas freigelegt, und von den genannten Muskeln werden nicht nur die Faszie, sondern auch oberflächliche Teile der Muskulatur mit entfernt. Zusammen mit den retroperitonealen Geschwulstmassen wird von hinten und unten her das Zökum, Colon ascendens und die rechte Hälfte des Colon transversum ausgelöst, so dass schliesslich die ganze Geschwulstmasse nur noch an dem Ileum und Colon transversum sowie den zugehörigen Mesenterien hängt. Das Ileum wird 5 cm oberhalb der Klappe nach Quetschung mit dem Enterotrib durchtrennt und durch doppelte Einstülpungsnaht blind verschlossen, sodann die Mesenterien unterbunden und durchtrennt und schliesslich auch das Querkolon, analog wie das Ileum, nur ohne Quetschung durchtrennt und verschlossen. Zu bemerken ist, dass die Geschwulstmasse nach oben hin auch mit der Leber durch narbige Massen verbunden war; die Abtrennung hier erfolgte zur Vorsicht, um sicher radikal zu sein, im Lebergewebe selbst. Die entstehende Leberwunde wurde genäht, die grosse Wundhöhle mit einem Mikulicz-Tampon gefüllt, und endlich isoperistaltisch durch Seit-zu-Seit-Anastomose mit Zwirnnaht das Ileum mit dem Querkolon verbunden und die Naht durch Netz gesichert. Die Bauchwunde wird in Schichten geschlossen. Die Heilung erfolgte vollkommen glatt und ohne jede Fiebersteigerung. Die Kranke wurde am 30. 3. 1912 mit einem Gewicht von 55 kg aus dem Krankenhause entlasssen.

Die mikroskopische Untersuchung durch Prof. Ricker ergab folgendes:

1. „Leberstücke im Zusammenhang mit faserreichem, zellarmem Bindegewebe, welches weite Gänge mit Zylinderepithel und schleimdrüsenähnlichen





Gebilden enthält. Im Lebergewebe ist das peripherische Bindegewebe leicht vermehrt, mit Lymphozyten durchsetzt. Die Leberzellen sind nicht besonders gross, jedoch stellenweise in 2 Reihen zwischen den Kapillaren angeordnet, als Zeichen der Hyperplasie, wie im Tierexperiment nach Leberresektion. Offenbar ist das Leberstückchen von der früheren Resektionsfläche entnommen, daher die eingeschlossenen Gallengänge.

2. Der retroperitoneale Teil der Geschwulst besteht aus Lymphdrüsen, welche durch die Geschwulst vergrössert und ganz von ihr eingenommen sind. Sie grenzt zum Teil an quergestreifte Muskulatur. Von der Kapsel ziehen faserreiche Septen durch das Geschwulstgewebe, welches aus Kapillaren und zwischensubstanzlosen, an Leberzellen erinnernden Epithelzellen besteht. Das metastatische Karzinom ist dem seinerzeit entfernten primären sehr ähnlich.

3. Das Darmpräparat besteht aus einigen Zentimetern Ileum, Zökum mit unveränderter Appendix, Colon ascend. und transv. Im Colon transv. prominiert nach aussen eine 5 : 6 cm messende, grob- und flachhöckerige Geschwulst, die einen Fortsatz durch die Darmwand hindurchschickt und im Innern des Darmes $2^1/_2$: 3 : 1 cm mit Furchen über die Oberfläche vorspringt. Die Oberfläche ist teils mit verdünnter Schleimhaut überzogen, teils hämorrhagisch infarziert und leicht zerfallen. Mikroskopisch derselbe Bau wie bei den Lymphdrüsengeschwülsten, hier aber sehr Leberadenom-ähnlich".

Während also Prof. Ricker bei der Untersuchung des durch Leberlappenresektion im Jahre 1910 gewonnenen Präparates die Diagnose auf ein Adenom stellte, spricht er jetzt (1912) von einem metastatischen Karzinom, das dem seinerzeit entfernten primären sehr ähnlich sei. Es ist also kein Zweifel, dass es sich auch bei dem erstentfernten Lebertumor um ein Karzinom gehandelt hat.

Die Patientin wurde nach der Operation regelmässig zur Nachuntersuchung wiederbestellt. Ihr Gewicht stieg bis zum März 1913 auf 60,5 kg. Bei den Nachuntersuchungen wurde stets gutes Allgemeinbefinden festgestellt. Ein genauerer Befund wurde am 29. 3. 1917 verzeichnet. Die Patientin hatte vor dem Kriege ein Höchstgewicht von 70 kg erreicht, war aber allmählich, wie sie behauptet, infolge der Kriegsernährung wieder magerer geworden. Das jetzt festgestellte Gewicht beträgt 56,7 kg. Die Narbe ist reizlos und blass. Unterhalb des Nabels ist eine mehrere Zentimeter in der Höhe messende Lücke vorhanden, durch welche sich beim Husten und Pressen etwas Eingeweide vorwölbt. Druck ist nirgends schmerzhaft, Stuhlgang regelmässig, normal gefärbt, täglich vorhanden; Appetit gut. Die Perkussion lässt eine Abweichung von normalen Verhältnissen nicht feststellen, vielleicht ist die dem Leberlappen entsprechende Dämpfung etwas kleiner als normal, offenbar, weil der linke Leberlappen durch das Narbengewebe mehr nach der rechten Seite hin verzogen wird. Nirgends sind Metastasen oder ein Rezidiv nachweisbar, obwohl die Betastung durch den vorhandenen Bauchbruch und die sehr schlaffen Bauchdecken ausserordentlich erleichtert wird.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergibt eine annähernd normale Lage des Magens. Die grosse Kurvatur reicht bis etwas unter Nabelhöhe. Das

Duodenum und der obere Teil des Dünndarmes füllen sich sehr früh mit Wismutbrei; dabei sieht man, dass auch das Duodenum normal gelagert ist. Der Magen entleert sich prompt. 10 Stunden nach der Wismutmahlzeit sind das Querkolon und das hineinmündende Ileum gefüllt; der anastomosierte Darm verläuft so, dass er zunächst den oberen Rand der rechten Darmbeinschaufel deckt, in leichtem Bogen bis dicht unterhalb der Nabelhöhe zur Mittellinie verläuft und dann vor dem linken Teil der Wirbelsäule sich nach abwärts zum kleinen Becken senkt, um dann erst im steilen Bogen nach oben zur Flexura lienalis coli aufzusteigen. Die Grenze zwischen Ileum und Kolon ist im Röntgenbilde nicht genau festzustellen.

Im Frühjahr 1918 stellte sich die Pat. wieder vor, und auch damals wurde gutes Allgemeinbefinden festgestellt. Dieses hielt an bis zum Juni 1919, so dass also die Pat. 7 Jahre und 4 Monate nach der Rezidivoperation völlig gesund und beschwerdefrei war und nach der üblichen Berechnung als geheilt angesehen werden konnte. In Wirklichkeit war dies aber nicht der Fall. Im Juni 1919 traten zuerst brennende und stechende Schmerzen im Rücken und dann auch in der rechten Oberbauchgegend auf. Der Hausarzt hielt diese Schmerzen zunächst für rheumatisch und behandelte entsprechend. Auffällig war, dass die Pat. von Anfang an sich sehr krank fühlte und bettlägerig war. Neuaufnahme erfolgte am 9. 8. 1919 in die Krankenanstalt Sudenburg; bis dahin war keine Verschlimmerung, aber auch keine Besserung der Beschwerden eingetreten. Ein im Juli gemachter Versuch, das Bett zu verlassen, hatte zu verstärkten Beschwerden geführt mit dem Gefühl, dass im Leibe etwas verrutschte. In den letzten Wochen vor der Aufnahme magerte die Kranke stark ab und hat, wie sie glaubt, infolge des vielen Aspirins, den Appetit verloren. Seit einigen Wochen ist auch der rechte Fuss stärker geschwollen. Stuhlgang war stets regelmässig.

Die Untersuchung ergibt: Körpergewicht 48 kg. Atmung im allgemeinen frei. Bei angestrengt tiefer Atmung treten Beklemmungen in der Oberbauchgegend ein. Ueber der rechten Lunge findet sich hinten unten eine absolute Dämpfung, welche bis 2 Fingerbreit unterhalb des Schulterblattes nach oben reicht. Hier tritt im Gegensatz zur linken Seite auch bei tiefer Einatmung keine Aufhellung des Klopfschalles ein. Keine katarrhalischen Geräusche. Spitzenstoss in der linken Brustwarzenlinie, Herztöne rein, Herztätigkeit mässig beschleunigt, regelmässig. Puls von mittlerer Füllung und Spannung.

Der Bauch ist stark ausgedehnt, die Operationsnarbe ist blass und abgesehen von dem schon früher geschilderten Bauchbruch ohne Besonderheiten. Sehr erhebliche Erweiterung der epigastrischen Venen, besonders oberhalb des Nabels, auf beiden Seiten ziemlich gleichmässig.

Leber stark vergrössert, obere Grenze in Höhe der 5. Rippe in der rechten Parasternallinie. Untere Grenze 2 Querfinger unterhalb der Nabelhorizontalen. Die Ausdehnung der Leber ist stärker in der linken als in der rechten Oberbauchgegend. Die linke Dämpfungslinie, welche vom Nabel an aufsteigt, erreicht den Rippenbogen etwas ausserhalb der linken Mamillarlinie. Die Palpation ergibt nach links hin eine noch grössere Ausdehnung der Leber als die Perkussion, da der nach links verdrängte Magen hier die Dämpfungsfigur der Leber verkleinert. Aszites ist nachweisbar. Undulation. Die Oberfläche des





Lebertumors ist nicht ganz regelmässig. Man fühlt im Epigastrium, etwas links von der Mittellinie eine etwa apfelgrosse, rundliche Vorwölbung.

Oedeme beider Füsse und Unterschenkel, rechts wesentlich stärker als links. Kein Ikterus. Gallenfarbstoffe im Urin. Die Urinuntersuchung ergibt im übrigen schwach positive Eiweissreaktion, ein reichliches Sedimentum latericium.

Röntgenbild des Thorax ergibt am 13. 8. in den Lungen auf Karzinommetastasen verdächtige Infiltrate.

Die Pat. verfällt schnell; am 25. 8. 1919 erfolgt der Tod. In der letzten Woche lebhafte Durchfälle.

Die Sektion, ausgeführt in der pathologischen Anstalt der Stadt Magdeburg (Direktor Prof. Dr. Ricker) am 25. 8. 1919, hatte folgendes Ergebnis:

„Mediane Bauchschnittwunde oberhalb des Nabels, bogenförmig vom rechten Rippenbogen bis 7 cm oberhalb der Symphyse reichend. Faustgrosser, aus Karzinom bestehender Stumpf des ehemaligen rechten Leberlappens mit der Kapsel des oberen Poles der rechten Niere fest verwachsen. Vergrösserte (30:25:13 cm) Leber, in ihrem rechtsgelegenen Teile einen kindskopfgrossen Geschwulstknoten enthaltend, zahlreiche kleinere im übrigen Lebergewebe. Metastatische Geschwulstknoten in den Lymphknoten an der Leberpforte, an der Bifurkation, in den Lungen.

Fehlen des Zökums, des Colon ascendens, eines Teiles des Transversums und des untersten Ileums. Colon transversum nnd Ileum haben operativ hergestellte, gut durchgängige Verbindung. Starke Magerkeit.

Mikroskopisch: Geschwulst ausgesprochen lappig gebaut. Die schmalen Septen bestehen aus faserreichem Bindegewebe, die Läppchen aus Zellbalken zwischen Kapillaren. In den Läppchen im Zentrum eine oder mehrere Venen (vergleichbar den Zentralvenen). Im Septenbindegewebe weite Gefässe mit bindegewebiger Wand, keine Gallengänge. Während die Läppchen wesentlich grösser als Leberläppchen sind, sind die Geschwulstzellen kleiner als Leberzellen.

Leberläppchenkarzinom."

Den Chirurgen interessiert ausser dem Tumor selbst das Verhalten der Gallenblase, welche ja bei der ersten Operation im Jahre 1910 völlig von der Leber abpräpariert war, unter Erhaltung ihres den Ductus cysticus und die ihn begleitenden Gefässe enthaltenden Stieles, und dann mit ihrer wunden, bauchfellfreien Fläche auf die Resektionsfläche aufgenäht wurde und diese zugleich mit Serosa deckte. Die Gallenblase fand sich bei der Sektion an ihrer Kuppe mit dem Pylorus verwachsen. Sie enthielt Galle, war gut erhalten und hatte zweifellos bis zum Tode funktioniert.

Interessant ist dann aber vor allen Dingen, dass 9 Jahre nach der Resektion des rechten Leberlappens sich im Resektionsstumpfe wieder ein Adenokarzinom entwickelt hatte. Sowohl in der Leber als in den Metastasen in den Lungen und den mediastinalen Lymph-



knoten hatte die Geschwulst eine gelbe Farbe durch sezernierte Galle (Demonstration des Präparates) und ihr Bau ahmte den Bau der Leber nach, nur waren die Läppchen etwas grösser, die Zellen etwas kleiner als Leberläppchen bzw. -zellen. Da natürlich auch die Gallengänge fehlten, stellten alle Geschwulstknoten kleinere oder grössere Lebern mit innerer Sekretion dar und bei normaler Gallenblasenfunktion, gefärbtem Stuhle, fehlendem Ikterus war Gallenfarbstoff im Urin vorhanden, der offenbar durch die „innere Sekretion“ der Geschwulstknoten in das Blut gelangt war. Dieses Verhalten könnte in ähnlichen Fällen differentialdiagnostische Bedeutung haben.

Wie ist nun diese späte Geschwulstentwickelung zu verstehen? Wenn schon zur Zeit der ersten Operation, 1910, Geschwulstkeime im Resektionsstumpfe waren, so ist es nicht verständlich, dass man bei der Rezidivoperation, 1912, nur extrahepatische Geschwülste fand, die Leber aber frei war, auch mikroskopisch an den zur Sicherheit mit der Darmgeschwulst fortgenommenen benachbarten Leberteilen. Dass solche Geschwulstkeime, welche von Leberzellen zweifellos abstammen, und welche primär einen mächtigen Tumor im rechten Lappen ohne Metastasen gebildet hatten, nun extrahepatisch sich entwickeln, intrahepatisch aber nicht gewachsen sein sollten, ist doch kaum anzunehmen. Die zweite Möglichkeit wäre, dass der Primärtumor im rechten Lappen schon Keime in die regionären Lymphknoten geschickt hatte, als der Primärtumor entfernt wurde, dass dann diese metastatischen Keime wuchsen und von sich aus Metastasen in den linken Leberlappen entsandten. Aber auch dann bleibt ein siebenjähriger Zeitraum, während dessen diese Keime geruht haben müssten. Am wahrscheinlichsten bleibt mir die Annahme, dass dieselbe Kraft, welche aus Leberzellen des rechten Lappens das primäre Adenokarzinom entstehen liess, 9 Jahre später aus bis dahin normalen Leberzellen des Leberstumpfes den gleichen Tumor hervorgehen liess. Das Primäre wäre dann eine angeborene oder erworbene Disposition zur Geschwulstbildung aus Leberzellen, welche zu verschiedenen Zeiten verschiedene Teile des gleichen Organes zur atypischen Proliferation reizte. Da aber dieses Zeitintervall 9 Jahre betrug, so würde man zur operativen Entfernung berechtigt sein, auch wenn man das Karzinom nicht aus einer lokalen, sondern aus einer allgemeinen Disposition herleiten will. Während man eine lokale Entfernung eines noch so isolierten Karzinoms aus einer Brustdrüse nicht gutheissen kann, so ist eine solche bei anderen Organen, wie z. B. dem Magen, der Blase, dem Darme, die Regel und, wie die Erfolge beweisen, durchaus berechtigt.



Mein Fall ist meines Wissens der erste, bei welchem es durch Resektion des rechten Leberlappens wegen Karzinoms gelang, das Leben der Kranken 9 Jahre lang zu erhalten. Hierdurch ist die Berechtigung der Operation erwiesen. Dass man eine Resektion des linken Lappens auszuführen berechtigt ist, wissen wir durch die Fälle von Palacio Ranam[1]), v. Haberer[2]) und Rehn[2]).

Theoretisch zunächst ist die also bewiesene Möglichkeit, den rechten oder den linken Leberlappen zu resezieren, für die Leberchirurgie von allergrösster Bedeutung. Sie verwandelt die Leber für die operative Technik gewissermassen in ein paariges Organ, wie die Nieren, und dehnt die Operationsmöglichkeit an sich katastrophaler Erkrankungen und Verletzungen der Leber auf die gleichen Grenzen aus, welche z. B. für die Nieren bestehen.

Für die Praxis bestehen aber natürlich grosse Unterschiede. Es ist klar, dass die Einseitigkeit einer Erkrankung, welche die Vorbedingung für eine Nephrektomie bildet, im uropoetischen System sehr viel häufiger ist als im cholepoetischen, d. h. dass die Lokalisation einer Erkrankung auf einen der beiden Leberlappen sehr viel seltener ist. Ferner sind der arterielle Zufluss, der venöse Abfluss, die sekretorischen Ausführungswege, die Lymphbahnen und Nerven der einen Niere von denen der anderen räumlich weit getrennt und besitzen zweifellose anatomische und physiologische Selbständigkeit. Ist dies nicht aber auch für die Leber der Fall wenigstens so weit, als es für unsere chirurgischen Zwecke nötig ist? Für die Gallenblase, den Ductus cysticus, den Choledochus und den Stamm des Hepatikus hat meine Operation bewiesen, dass sie bei Resektion des rechten Leberlappens funktionsfähig bleiben können. Sie sitzen also als unpaare Organe gewissermassen den beiden Hauptästen des Ductus hepaticus auf, ähnlich wie Blase und Harnröhre den Harnleitern. Nach dieser Richtung also würde eine Leberlappenresektion einer Nephrektomie zu vergleichen sein. Die Fragen, welche sich aufdrängen bezüglich der Selbständigkeit beider Leberlappen, habe ich durch Untersuchungen zu lösen gesucht, welche ich schon 1910 geplant und begonnen hatte, aber durch äussere Umstände, nicht zuletzt durch den Krieg gezwungen, bisher nicht hatte vollenden können. Jetzt habe ich in meinem Assistenten, Dr. Martens, einen verständnisvollen Mitarbeiter gefunden, welcher die von mir angeregten Fragen durchzuprüfen beschäftigt ist.

Diese Fragen lauten kurz folgendermassen: Stellen der rechte und der linke Leberlappen bezüglich ihrer arteriellen Ver-

1) La clin. chir. 1899. No. 5. p. 40.
2) XL. Chir.-Kongress. Teil 1. S. 216 bzw. 214.



sorgung, der Pfortaderäste, der Gallengänge, des Lymphapparates einheitliche anatomische und physiologische Selbstverwaltungsgebiete dar, welche man ohne Lebensgefahr voneinander trennen kann, und in welcher Grenze hat eine solche Trennung zu erfolgen, d. h. entspricht das, was wir nach der äusseren Form und der Lage im Körper als rechten und linken Leberlappen bezeichnen, auch dem Versorgungsgebiete der rechten bzw. linken Arterien-, Pfortader-, Gallengangsäste, und wie ist es mit dem Lymphapparat, wie mit den Nerven?

Erst in letzter Zeit, als diese Versuche schon bis zu einem gewissen Abschluss gekommen waren, ist mir bekannt geworden, dass über die „Selbständigkeit der Leberlappen" in Frankreich eine grosse Literatur besteht[1]). Sie gründet sich auf Anschauungen und Theorien von Sérégé über einen Doppelstrom in der Pfortader. Der rechte Leberlappen soll zum Quellgebiet des Dünndarmes, der linke zu dem des Magens und der Milz gehören. Diese Lehre ist deutscherseits nicht angenommen worden. Sie besagt auch ganz etwas anderes, als ich bei meiner Fragestellung im Auge habe. Die Franzosen denken an eine verschiedene physiologische Funktion, wenn sie von der Selbständigkeit der beiden Leberlappen sprechen. Für mich kommt es darauf an, die praktisch gelöste Frage, dass jeder der beiden Leberlappen die Funktion der gesamten Leber erfüllen kann, theoretisch zu klären und für die chirurgische Technik, nicht für physiologische Theorien, nutzbringend zu machen.

Immerhin sind unsere Untersuchungen geeignet, auch zu der französischen Anschauung Stellung zu nehmen und Aufschlüsse zu geben, doch müssen diese Auseinandersetzungen späteren Mitteilungen von Dr. Martens vorbehalten bleiben.

Ich kann hier nur das für mein praktisch chirurgisches Thema Wichtigste und Nötige herausgreifen.

Wenn wir eine Leberlappenresektion machen wollen, so ist die Blutstillung in dem fortzunehmenden, die Erhaltung der Ernährung in dem zu erhaltenden Leberteile das für das Gelingen zunächst Entscheidende. Um beiden Forderungen gerecht zu werden, ist es nötig, zu wissen, ob die beiden Leberlappen ein getrenntes arterielles Versorgungsgebiet darstellen, oder ob zahlreiche intrahepatische Anastomosen vorhanden sind. Ferner ist es von Wichtigkeit, zu wissen, wie sich das Versorgungsgebiet des rechten und des linken Hauptastes der Art. hepatica propria auf die Leberoberfläche projiziert, ob das, war wir nach

1) Vgl. Thöle, Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege. Neue Deutsche Chir. Bd. 4. S. 51. Stuttgart 1912. Enke.



der Lage und Gestalt als rechten und linken Leberlappen bezeichnen, auch nach der arteriellen Blutversorgung die gleiche Grenze hat, ferner, wie sich Lobus quadratus und Spigelii verhalten, endlich, welche Bedeutung andere nicht aus der Art. hepatica hervorgehende Gefässe für die Ernährung der Leber haben oder unter besonderen Verhältnissen bekommen können. Als solche Arterien kommen in Frage die Art. diaphragmatica, von welcher Aeste zur Leber ziehen, und die Art. epigastrica durch Vermittelung des Lig. teres hepatis. Ausserdem kommen in seltenen Fällen Anomalien und akzessorische Leberarterien in Frage, auf welche man aber nicht rechnen kann[1]).

Als Untersuchungsmethode habe ich die Injektion der Leberarterien mit einem Kontrastmittel und das Röntgenverfahren gewählt, da mir die Korrosionspräparate der Anatomen keine hinreichende Feinheit zu bieten schienen. Mit grossem Vorteil habe ich das stereoskopische Röntgenbild nach dem Vorgange von Hildebrandt, Scholz und Wieting hinzugenommen. Ich gebe Ihnen hier einige Röntgenogramme und Stereogramme[2]) herum, aus denen hervorgeht, dass grosse individuelle Unterschiede bestehen. Und zwar sind diese Unterschiede zweifellos zum Teil auf erworbene Gefässveränderungen zu beziehen, zum grossen Teil aber sind sie angeboren und schon bei Lebern aus früher Kindheit festzustellen.

Schöner als im gewöhnlichen Demonstrationsstereoskop stellen sich die Bilder im Spiegelstereoskop von Grisson dar, da es die Originalplatten zu betrachten gestattet und deshalb die natürlichen Grössenverhältnisse wiedergibt. Meinem Assistenten Dr. Martens ist es gelungen, ganz besonders für unsere Zwecke geeignete Kontrastmittel für die Injektion zu finden. Er wird darüber in seiner Arbeit berichten, welche er in der gleichen Zeitschrift, welche diese Arbeit bringt, zu veröffentlichen gedenkt.

Ohne ihm allzu viel vorwegzunehmen, teile ich von den Ergebnissen folgende für mein Thema wichtige Tatsachen mit: Fast regelmässig pflegen Anastomosen der die Leberkapsel des rechten und linken Lappens versorgenden Arterien zu bestehen, seltener zwischen den Arterien für das Lebergewebe selbst. Es kommen völlig getrennte Versorgung des rechten und des linken Lappens

1) Vgl. Thöle, Verletzungen der Leber. Neue Deutsche Chir. 1912. S. 135.

2) Aus technischen Schwierigkeiten verbietet sich die Wiedergabe aller Photogramme. Die wichtigsten siehe Tafel V u. VI und Martens (Langenbeck's Archiv, dieses Heft, S. 1001).



als das eine Extrem und starke Anastomosenbildung als das andere vor, so dass man von einem der Hauptäste aus beide Lappen gleichmässig füllen kann. In der Regel aber genügen die Anastomosen zweifellos nicht, um bei der Unterbindung des einen Hauptastes die arterielle Versorgung des entsprechenden Leberlappens von dem anderen Hauptaste aus sicherzustellen.

Für die Praxis muss man sich jedenfalls bei der Resektion so verhalten, als ob der rechte und der linke Leberlappen getrennte arterielle Versorgungsgebiete wären. Man soll daher bei der Lappenresektion sich möglichst an die Grenzen dieser Versorgungsgebiete halten. Denn wenn man einen grösseren Teil des rechten oder linken Lappens nach Unterbindung des entsprechenden arteriellen Hauptastes stehen lässt, so besteht die dringende Gefahr, dass dieser Rest nekrotisch wird.

Bei der Durchsteppung aber muss man damit rechnen, dass, auch wenn man in der Grenze der Versorgungsgebiete hindurchgeht, von der zu erhaltenden Leberseite her eine starke Blutung zu erwarten ist, wenn die Durchsteppung nicht zuverlässig gemacht wird und mit der in meiner ersten Publikation, 1911, angedeuteten theoretischen Möglichkeit, dass man genau zwischen den Versorgungsgebieten keine grösseren Gefässe findet; darf man praktisch nicht rechnen.

Wenn wir nun die intrahepatische arterielle Blutversorgung vergleichen mit der der beiden Nieren, so ist also bei der Leber die Aufgabe des Chirurgen schwieriger. Er muss nicht nur den zuführenden Hauptast unterbinden, sondern auch die von dem zu erhaltenden Leberlappen in den zu entfernenden übertretenden Gefässe durch quere Durchsteppung verschliessen. Diese Durchsteppung muss möglichst genau in der Grenze der Versorgungsgebiete beider arteriellen Hauptäste erfolgen, da hier einmal die übertretenden Arterien kleiner und seltener sind, und da nur so bei völlig getrenntem Versorgungsgebiete Randgangrän sicher vermieden werden kann.

Es ist also nötig, zu wissen, wo diese Grenze liegt. Unsere Untersuchungen haben nun ergeben, dass diese Grenze nicht mit der geläufigen anatomischen Grenze zwischen rechtem und linkem Lappen zusammenfällt.

Die Anatomen bezeichnen bekanntlich als linken Leberlappen alles, was links vom Lig. suspensorium hepatis gelegen ist. Sie nennen daher den dem Lig. teres entsprechenden Einschnitt „Incisura interlobularis". Die hintere Lappengrenze bildet die Incisura vertebralis, so dass also der anatomische „linke" Lappen fast genau durch die Sagittalebene vom rechten geschieden wird. Schon



hieraus folgt also, dass man im Gegensatz zum Herzen, wo man das rechte und linke Herz durch ihre Funktion scheidet, bei der Leber rein die topographische Lage im Auge hat, wenn man von rechtem und linkem Leberlappen spricht.

Aus unseren Untersuchungen folgt im Gegensatz zu der anatomischen Bezeichnung, dass das Versorgungsgebiet des linken arteriellen Hauptastes auf den sogenannten rechten Leberlappen übergreift und bis hart an die Gallenblase heranreicht. (Vergleiche Tafel V und VI und die dabei gegebenen Erläuterungen.)

Dieses arterielle Verhalten hat den Vorteil, dass die beiderseitigen Versorgungsgebiete an Grösse nicht so verschieden sind, wie die beiden anatomischen Leberlappen, dass also bei Lappenresektion der Leber der zurückbleibende Rest sich annähernd verhält wie für das uropoetische System die erhaltene Niere zur entfernten. Es hat den Nachteil, dass die Durchsteppung nicht im schmalsten Leberquerschnitt vorgenommen werden darf, wenn man eine Randgangrän sicher vermeiden will. Dies kommt natürlich nur bei linker Lappenresektion in Frage. Der Lobus quadratus und Spigelii gehört im wesentlichen zum linken Ast. Ich verweise für genauere Einzelheiten auf Martens.

Für die Durchsteppung findet man also die rechte Ebene, wenn man vom Leberhilus ausgeht, hier in der Mittellinie zwischen der Eintrittsstelle der rechts- und linksseitigen Arterienäste in die Lebersubstanz einsticht und hart medial vom medialen Gallenblasenrande aussticht.

Diese aus unseren Injektionsversuchen gefolgerte Tatsache, dass das Versorgungsgebiet des linken Hauptastes der Leberarterie grösser ist als der anatomische linke Leberlappen, wird bestätigt durch eine Beobachtung von Narath 1904[1]). Er musste bei einer Magenoperation den linken Leberarterienast unterbinden. Die Sektion des nach 6 Tagen gestorbenen Patienten ergab Nekrose des linken Leberlappens, angrenzender Teile des rechten Lappens und des Lobus Spigelii, mikroskopisch bestätigt. 1906 unterband Tichow[1]) den rechten Ast. Die Nekrose des rechten Leberlappens blieb 3 cm rechts von der anatomischen Grenze zwischen rechtem und linkem Lappen.

Eine Leberlappenresektion ist nach der vorliegenden Literatur ausgeführt worden bei folgenden Indikationen:

1. Syphilom des linken Lappens von Palacio Ranam[2]).
2. Kystadenom des linken Lappens von v. Haberer[3]).

1) Thöle, Neue deutsche Chir. Bd. 4. S. 137.
2) La clinica chir. 1899. Nr. 5.
3) Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 51.





3. Adenokarzinom des linken Lappens von Rehn[1]).
4. Adenokarzinom des rechten Lappens von Wendel[2]).

Als besondere Indikation verdient nach meiner Ueberzeugung die Lappenresektion grössere Bedeutung für schwere Verletzungen. Denn es ist klar, dass nur sie den sonst für schwere arterielle Verletzungen geforderten Massnahmen der sicheren Blutstillung diesseits und jenseits der Verletzung entsprechen kann, wenn nicht die Verletzung von einem arteriellen Versorgungsgebiet in das andere hineinreicht. Bei der Begründung der Nephrektomie für schwere Nierenrupturen wurde angeführt: Es ist wunderbar, dass ein Chirurg, der sich nicht scheut, die grössten Arterien des Körpers zu unterbinden, einen Patienten aus einer Nierenarterie sich verbluten lässt. Dasselbe gilt, mutatis mutandis, zweifellos auch für die Leber. Sehen wir uns nach dieser Richtung die Literatur und Kasuistik an (siehe Thöle, l. c.), so finden wir als Todesursache bei schweren Leberverletzungen, welche teils mit Naht, teils mit Tamponade behandelt wurden, häufig primäre Verblutung, verhältnismässig selten Nachblutungen oder Weiterbluten der Verletzung, aber auffallend oft finden wir Infektionen der ja meist gequetschten und zerrissenen Leberwunde unter der Naht oder hinter dem Tampon. Auch solche Infektionen wird man durch eine Lappenresektion vermeiden können, da dabei das gequetschte Lebergewebe entfernt wird.

In seltenen Fällen wurde in der Thöle'schen Kasuistik ein grösseres Leberstück, welches grösstenteils abgelöst war, reseziert, die Regel bildete so gut wie ohne Ausnahme eine Blutversorgung der Leberwunde selbst. Wir wissen schon längst, dass eine sichere Blutstillung selbst in einer Extremitätenwunde nicht immer möglich ist und haben deshalb die Lehre von der Arterienunterbindung ausserhalb der Wunde so allgemein angenommen, dass darüber kein Streit bestehen kann. Wenn dieselben Grundsätze bisher für schwere Leberverletzungen nicht galten, so konnte daran nur schuld sein, dass man Lappenresektionen in ihrer Gefährlichkeit überschätzte.

Gerade bei den grössten, den gequetschten und zerrissenen Leberwunden und bei den Schussverletzungen kommt, wie auch Thöle besonders betont, nicht die Naht, sondern die Tamponade in Frage. Man setzt den Tampon auf ein Gewebe, über dessen Lebensfähigkeit man nichts weiss, nur um die Blutung zu stillen. Nicht viel anders ist es bei schweren Rupturen mit der Naht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nach beiden Richtungen

1) 40. Chir.-Kongr. Teil 1. S. 214.
2) 40. Chir.-Kongr. Teil 2. S. 431.



hin — Blutstillung und Zurücklassen nekrotisierenden, zur Infektion geneigten Lebergewebes — die Leberlappenresektion viel günstigere Verhältnisse gibt. Man wird sie daher zur Versorgung schwerer Leberwunden von entsprechender Lokalisation mit in Betracht zu ziehen haben.

Wenn man einer häufigeren Ausführung einer so einschneidenden Operation, wie sie besonders die Resektion des rechten Leberlappens ist, das Wort redet, so muss man bei der Grösse des Eingriffes alle Gesichtspunkte, welche für das glückliche Gelingen von Bedeutung sein können, besonders herausarbeiten, und hierzu gehört vor allen Dingen die Technik der Resektion selbst, welche die Leber in ihre beiden Lappen zerlegt. Thöle hat in seiner Chirurgie der Lebergeschwülste (l. c.), ohne selbst eine Lappenresektion vorgenommen zu haben, eine Kritik der bisher angewandten Methoden gegeben, wobei er sich ausser seiner Literaturkenntnis vor allem auf eigene Leichenversuche stützt. Er leitet aus der Literatur den Satz ab: „Wenn ein ganzer Lappen reseziert werden soll, unterbinde man präliminar seine Hilusgefässäste und steppe an der Grenze beider Lappen mit fest geschnürten Massenligaturen ab". Das technisch Schwierigste sind hierbei die Massenligaturen, welche nach dem Vorgehen von Kousnetzoff und Pensky ausgeführt werden, und von den verschiedenen Autoren sind verschiedene Formen der Fadenführung angegeben, welche vor allen Dingen erstreben, dass trotz sicherer Unterbindung möglichst Zeit erspart wird. Denn es liegt auf der Hand, dass die sichere Durchsteppung eines so grossen Organs wie die Leber einerseits für den Blutverlust von grösster Bedeutung ist, andererseits in möglichst kurzer Zeit vollendet werden muss, um die Aussichten für das Gelingen der Operation zu erhöhen. Thöle verwirft alle bisher angegebenen Fadenführungen und will an deren Stelle eine eigene Methode setzen. Er sagt darüber: „Wenn mir meine Fadenführung nicht wirklich als die einfachste und allgemeinst anwendbare erschiene, würde ich sie nicht bekanntgeben; denn es sind in der Tat Modifikationen genug veröffentlicht zum Schaden der Sache, die dadurch nur unnütz kompliziert erscheint".

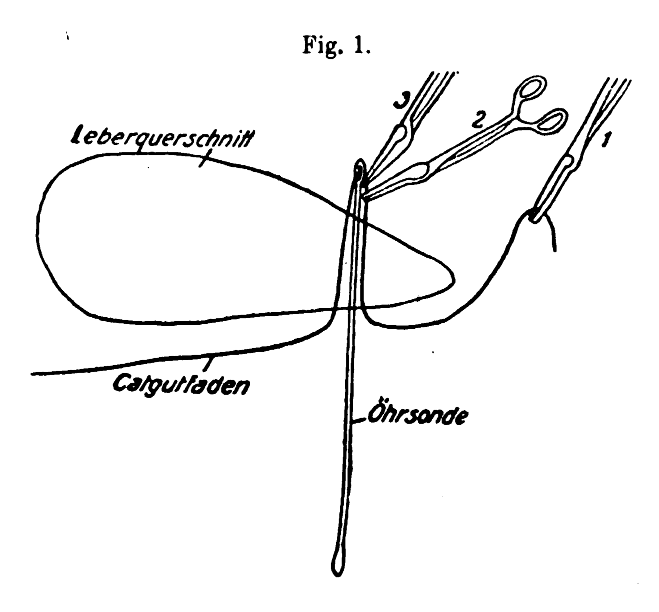
Nach meiner Ueberzeugung entspricht die ganze Darstellung, welche Thöle von der Technik der Leberlappenresektion gibt, nicht den praktischen Bedürfnissen und lässt deutlich erkennen, dass sie von einem Autor stammt, der, ohne selbst diese Operation gemacht zu haben, auf Grund theoretischer Erwägungen und Leichenversuche eine Verbesserung herbeizuführen sucht. Da er dabei nach meiner Ueberzeugung prinzipielle Fehler macht, so muss ich ihm auf Grund meiner eigenen Erfahrung und berechtigt durch den Verlauf

meines Falles und unsere oben angegebenen Untersuchungen widersprechen.

Ich habe seinerzeit über die Fadenführung wörtlich das Folgende geschrieben:

Der sehr lange Katgutfaden wurde in die Oehrsonde eingefädelt, sein kurzes Ende in eine Klemme gefasst (vgl. Fig. 1, Klemme 1). Er wurde dann mit der Oehrsonde von der Unterfläche durch die Leberdicke zur Oberfläche geführt, hier etwas vorgezogen und zwei Klemmen (Nr. 2 und 3 der Figur) angelegt. Zwischen diesen beiden wurde der Katgutfaden durchschnitten, Klemme 3 angezogen, dadurch dieser Teil des Fadens vorgezogen, die Oehrsonde längs des Fadens zurückgezogen, wieder in gleicher Weise durch die

Fig. 1.



Leber gestochen und so fort, im ganzen 5 mal. Hierdurch waren in einfachster Weise 6 Ligaturfäden durch die ganze Breite der Leber geführt und durch die Knotung der jedesmal in eine Klemme gefassten Enden wurde der gesamte Leberquerschnitt unterbunden. Dies wurde besonders dadurch erleichtert, dass durch den Zug des schweren rechten Lappens die Grenze gegen den linken Lappen ausgezogen, verdünnt und mit besonders verdickter, derber Serosa bedeckt war.

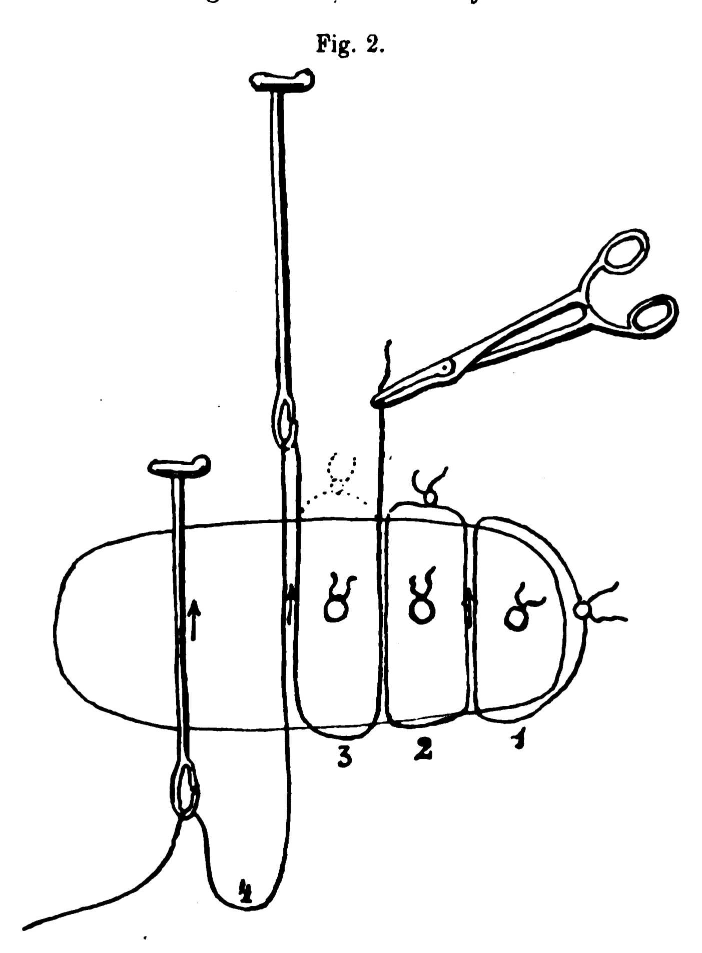
Gegen diese meine Methode hat Thöle zunächst einmal einzuwenden, dass „man die Leber fortwährend kippen muss, um die Nadel von der Unter- zur Oberfläche durchzuführen". Diese Auffassung ist ganz unverständlich; denn wenn man, wie ich es beschrieben habe, die Leber unter Durchschneidung ihres Ligamentum suspensorium bzw. coronarium mobilisiert und vor die Wunde gezogen hat, so ist die Unterfläche der Leber für jeden Eingriff bequem zugängig, während dies von der konvexen Oberfläche

nicht gesagt werden kann: denn die konvexe Oberfläche wird sich immer im oberen Teil der Wunde gegen den Rippenbogen anstemmen. Es ist deshalb ohne jede Bewegung der Leber jederzeit leicht möglich, eine lange Nadel von der Unterfläche zur Oberfläche durchzuführen, schon aus dem Grunde, weil die Wunde bei meiner Schnittführung ja nach unten beliebig verlängert und dadurch hinreichend Raum geschaffen werden kann, um eine lange Nadel in der gewünschten Richtung vorzuführen. An der konvexen Oberfläche der Leber braucht ja die Nadel nur höchstens 2 cm aus der Lebersubstanz herauszuragen; diese Strecke genügt vollkommen, um den Faden zu fassen und nach der von mir beschriebenen Weise die Knüpfung zu besorgen. Dagegen ist sehr viel weniger Raum vorhanden, um die ganze Länge der Nadel von der konvexen Oberfläche her exakt durch die Leber hindurchzuführen. Also gerade der Vorwurf, dass man die Leber „kippen und wälzen" müsse, trifft für die Führung der Nadel von der Unter- zur Oberfläche nicht zu. Aber noch ein zweiter, sehr viel wichtigerer Grund ist vorhanden, um mit Notwendigkeit zu fordern, dass die den Faden führende Nadel von der Unter- zur Oberfläche durchgestochen wird und nicht umgekehrt. An der Unterfläche der Leber liegen die wichtigen Gefässe, welche zum rechten und linken Lappen führen, ganz ausserordentlich dicht beieinander; in Frage kommt, wenn man den rechten Leberlappen resezieren will, die Erhaltung des linken Hauptastes der Leberarterie, der Pfortader und des Ductus hepaticus. Der Resektionsschnitt verläuft hart neben der Eintrittsstelle dieser Gefässe in die Lebersubstanz, und man muss eine Verletzung dieser Gefässe mit absoluter Sicherheit vermeiden, da man sonst natürlich auch die Ernährung oder die Funktion des linken Lappens gefährden und dadurch eine tödliche Komplikation schaffen würde. Mir ist es nun ganz unverständlich, wie jemand unter diesen Umständen empfehlen kann, dass man mit einer langen Nadel von der Konvexität der Oberfläche nach der Unterfläche hindurchstechen soll. Man muss dann sehr genau zielen, um an der wirklich gewünschten Stelle der Unterfläche die Nadel herauszuführen, und läuft stets Gefahr, am Hilus linke Gefässäste zu verletzen. Ausserdem wird man durch den Rippenbogen, an den die konvexe Oberfläche der luxierten Leber anstösst, in der freien Nadelführung behindert. Es ist also natürlich unbedingt nötig, die Nadel von der Unter- nach der Oberfläche durchzuführen; denn nur bei diesem Vorgehen setzt man die Nadel direkt auf der Leber so auf, dass eine Verletzung oder Beeinträchtigung der wichtigen Gefässe mit Sicherheit vermieden wird, und man kann nur so sicher ausserhalb dieser gefährlichen

Zone bleiben. Thöle gibt für die von ihm als vermeintliche Verbesserung empfohlene Methode die Fig. 2.

Man sieht, dass eine lange, mit federndem Oehr versehene Nadel von der Ober- nach der Unterfläche hindurchgestochen und die intrahepatische Ligatur mit Knotung an der Oberfläche herbeigeführt wird. Bei der von mir angegebenen Methode wird kein besonderes Instrument gebraucht, sondern jede Oehrsonde von hin-

Fig. 2.



Fadenführung zur Leberlappenresektion nach Thöle.

reichender Länge genügt dazu. Auch dies ist von einer gewissen Bedeutung; denn leider ist es in der Praxis bei einer Resektion des rechten Leberlappens nicht so, als wenn man einen Leichenversuch macht. Man kann nicht von vornherein, wenn man die Operation beschliesst, sagen, ich will jetzt mal eine Resektion des rechten Leberlappens machen und mich auf alles dazu Nötige vorbereiten, wie es bei einem Leichenversuch geschieht. Man ist vielmehr vor der Operation häufig nicht einmal seiner Diagnose sicher.



Nach Eröffnung des Bauches erst wird man die Diagnose: primärer Lebertumor hinreichend sicher stellen können. Man hat sich dann erst über die Operabilität zu vergewissern, muss nach Metastasen suchen, muss den Gesamtkräftezustand des Patienten mit der Grösse der vorzunehmenden Operation in Einklang zu bringen suchen, und unter vielen Fällen erst wird man einmal in die glückliche Lage kommen, eine Lappenresektion wirklich ausführen zu können. Da ist es von Wichtigkeit, dass man mit jedem beliebigen Instrumentarium auskommt und nicht besondere Spezialinstrumente bereit haben muss.

Ich kann also die Empfehlung von Thöle, eine besonders konstruierte Nadel von der Ober- zur Unterfläche der Leber hindurchzuführen, nur für einen Fehler halten; in der Tat haben auch, soweit ich übersehen kann, alle Autoren, die wirklich eine Lappenresektion ausgeführt haben, Fäden von der Unterfläche der Leber nach der Oberfläche hindurchgeführt. Jedenfalls ist dies das Entscheidende; alle übrigen Modifikationen haben nur den Zweck, diesen Teil der Operation abzukürzen. Sie haben natürlich dadurch ihre Bedeutung, aber sie sind nicht von prinzipieller Wichtigkeit für die Operation, wie es nach meiner Ueberzeugung zweifellos die Richtung ist, in der man die Nadel durch die Leber hindurchführt. Bei der von mir gegebenen Methode bewegt sich die Oehrsonde genau wie die Nadel einer Nähmaschine durch das Gewebe, und der Zweck, das umständliche Wiedereinfädeln zu vermeiden und dadurch Zeit zu sparen, wird, wie auch Thöle zugibt, zweifellos erreicht. Ausserdem kann man mit derselben Fadenführung auch erreichen, dass die einzelnen Fäden an der Unterfläche geknotet werden, wenn jemand dies wünschen sollte. Es ist leicht ersichtlich, dass dazu nichts weiter nötig ist, als den Katgutfaden erst einzufädeln, nachdem man die Oehrsonde unarmiert zum ersten Male durch die Leber hindurchgestossen hat; alsdann geht die ganze Fadenführung umgekehrt vor sich, als bei der von mir abgebildeten und ausgeführten Methode.

Aber ich halte gerade die Knüpfung der Fäden an der konvexen Leberfläche für besser, da man an der Leberpforte die bei dem notwendig zu gebrauchenden starken Fadenmaterial ziemlich umfangreichen Knoten gerade wieder wegen der Nähe der eintretenden Gefässe lieber vermeidet.

Ich habe in meiner ersten Publikation die Frage aufgeworfen, ob man nicht allein mit den intrahepatischen Ligaturen auskommen und die präliminare Unterbindung der rechtsseitigen Gefässe am Hilus vermeiden könne. Der Vorteil davon wäre, dass man soweit als irgend möglich von den linken Hauptästen entfernt die rechten im Lebergewebe selbst unterbindet. Thöle tut meine



Frage mit der Antwort ab: Unmöglich! Warum unmöglich? Da ich ja nachgewiesen habe, dass die Resektion entsprechend dem Versorgungsgebiete der Arterienäste rechts von der anatomischen Lappengrenze zu erfolgen hat, so kann man die Hauptäste der Gefässe mit in die intrahepatischen Ligaturen bekommen, wenn man eben, wie ich rate, die Nadel an der Hilusfläche aufsetzt. Unmöglich ist dies nur bei der Thöle'schen Nadelführung. Aber ich glaube, dass man die intrahepatischen Ligaturen lieber nicht noch mit dem Verschlusse der grösseren Hilus-Gefässäste belastet. Denn da sie beim Anziehen und Knüpfen tief einschneiden und also vom Hilus fortgleiten, ist diese Unterbindung wahrscheinlich nicht sicher genug. Meine Frage hatte auch mehr theoretische Bedeutung und sollte nicht etwa zu praktischen Folgerungen oder technischen Aenderungen führen.

Die Technik der Leberlappenresektion würde sich also folgendermassen gestalten:

Soweit als nötig werden die Ligg. suspensorium, teres, coronarium hep. durchtrennt, um den rechten bzw. linken Leberlappen unter entsprechender Drehung der Leber möglichst vor die Wunde lagern zu können. Sodann doppelte Unterbindung der rechten bzw. linken Hauptäste der Hilusgefässe möglichst nahe der Lebersubstanz und Durchtrennung. Jetzt Durchsteppung der Leber in sagittaler Richtung so, dass vorn der mediale Rand der Gallenblase 1—2 cm rechts von den Ligaturen bleibt, hinten der Lobus caudatus etwa zu zwei Dritteln links davon (s. Taf. VI). Die Nadel, welche den Faden führt, wird von der Hilusfläche zur konvexen Fläche der Leber durchgestossen. Soll der rechte Lappen reseziert werden, so löst man vor den intrahepatischen Ligaturen die Gallenblase unter sorgfältiger Schonung ihres Stieles aus ihrem Bette in der Leber und legt sie in eine Kompresse gewickelt nach links um.

Wenn die intrahepatischen Ligaturen geknüpft sind, folgt die Resektion des entsprechenden Lappens. Handelt es sich um den rechten, so näht man die Gallenblase über den Defekt, so dass sich Wunde mit Wunde deckt und die Serosa der Gallenblase an die Serosa der Leberwunde genäht wird. Bei Resektion des linken Lappens wird man die Leberresektionsfläche mit Netz decken. Versenkung der Leber an ihre normale Stelle. Aufhängung mit einigen Serosanähten, welche die Haltebänder herstellen und Wundnaht mit entsprechender Ableitung aus dem Operationsgebiete.

Zusammenfassung.

1. Die Leber lässt sich durch eine Ebene, welche nicht mit der anatomischen Grenze zwischen beiden Lappen zusammenfällt,



sondern der Gallenblase näherliegt, in zwei Teile zerlegen und dadurch für die operative Technik in ein paariges Organ verwandeln.

2. Jeder dieser Teile kann entfernt werden. Der zurückbleibende Teil genügt zur Erhaltung der für das Leben nötigen Leberfunktion.

3. Auch die Gallenblase, welche als unpaares Organ mit dem Ductus cysticus, hepaticus und choledochus den beiden Hauptästen des Leberganges aufsitzt, kann bei der Entfernung jedes der beiden Leberlappen in seiner Ernährung und Funktion erhalten werden. Sie verhält sich also ähnlich, wie Blase und Harnröhre bei der Nephrektomie, während die beiden Hauptäste des Ductus hepaticus den Harnleitern entsprechen würden.

4. Die Lappenresektion ist daher bei der Leber berechtigt und verdient häufigere Anwendung nicht nur bei Neubildungen und Gummigeschwülsten, sondern auch bei anderen auf einen Lappen beschränkten schweren Erkrankungen und besonders Verletzungen. Die Leberlappenresektion hat also für das cholepoetische System eine ähnliche Bedeutung wie die Nephrektomie für das uropoetische.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln V und VI.

Tafel V.

Leber eines Erwachsenen.

Injektion des Kontrastmittels ausschliesslich in den rechten Ast der Leberarterie. Reichliche Füllung auch des linken Gefässbaumes durch grosse intrahepatische, in der Hilusnähe gelegene Anastomosen.

Die Pfeile entsprechen der anatomischen Lappengrenze.

Tafel VI.

Leber eines Kindes.

Deutliche Scheidung beider Gefässgebiete bei Injektion in den rechten Ast der Leberarterie. Gebiet des linken Baumes nur ungenügend gefüllt durch teils in der Kapsel, teils intrahepatisch verlaufende Anastomosen.

Extravasat im Gebiete der Art. cystica. Die Pfeile entsprechen wieder der anatomischen Lappengrenze. Die intrahepatischen Ligaturen sind also wesentlich weiter nach rechts zu legen. Lobus quadratus ist kaum, Lobus caudatus ziemlich gut erkennbar. Der erstere fällt ganz, der letztere zum grössten Teil in das Versorgungsgebiet der linken Arterie.



LII.

(Aus der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses
Magdeburg-Sudenburg. — Direktor: Prof. Dr. Wendel.)

Röntgenologische Studien zur arteriellen Gefässversorgung in der Leber.

Von

Dr. E. Martens.

(Hierzu Tafeln VII und VIII und 3 Textfiguren.)

Mit dem Fortschreiten der Leberchirurgie, besonders auf dem Gebiete der Lappenresektion, traten die Fragen der Gefässversorgung in den Vordergrund, die bisher mehr ein rein anatomisches Interesse gehabt hatten. Vor allem waren es die Fragen nach den Anomalien der Leberarterie in ihrem extrahepatischen Verlaufe, die in den Arbeiten von Sömmering, Henle, Testut, Haasler, da Silva Rio Branco und später auch Budde (3) ihre Beantwortung und Lösung gefunden haben.

Die Frage nach der Blutversorgung der Leber ist nicht nur in präparatorischen und anatomischen Studien gelöst worden. Den Arbeiten von Narath (16), Ehrhardt (5) und Haberer (7) liegen auch klinische Beobachtungen und Tierversuche zugrunde, die weitgehende Aufklärung geschaffen haben.

In der vorliegenden Arbeit soll auf das intrahepatische arterielle Gefässsystem der Leber, wie es sich im Röntgenbild nach Kontrastfüllung der Gefässe bietet, eingegangen werden; sie stellt also in dieser Hinsicht eine Ergänzung der oben erwähnten Arbeiten dar. Die Anregung zu diesen Versuchen verdanke ich meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Wendel, der auch den Verlauf der Untersuchungen mit regem Interesse verfolgte und ihre Ausweitung in praktischer Hinsicht unterstützte. Ich verweise bei dieser Gelegenheit auf die Arbeit von Wendel (22) aus dem Jahre 1911, auf seinen einschlägigen Vortrag auf dem Kongress für Chirurgie 1920 und auf die gleichzeitig erscheinende Arbeit Wendel's in Langenbeck's Archiv.

Untersuchungen ähnlicher Art werden von uns zurzeit auch auf die Gallengänge und das Venensystem der Leber ausgedehnt; über ihre Ergebnisse dürfte später zu berichten sein.

Versuche zur Darstellung des intrahepatischen Gefässverlaufes.

Die Literatur (siehe Thöle, Chirurgie der Lebergeschwülste) berichtet über Fälle, bei denen es trotz teils zufälliger, teils präventiver Unterbindung einer Lappenarterie oder auch des Stammes (Kehr) nicht zu einer Nekrose kam, die der Ausbreitung des unterbundenen Gefässes entsprechen musste. Dass hierbei unter Umständen ein veränderter arterieller Gefässverlauf in der Leber in Erwägung zu ziehen sein musste, ist nicht berücksichtigt.

Von kollateralen Gefässverbindungen etwa auf dem Umwege über die Arteriae phrenicae war nichts zu hoffen. Diese in der Grösse einer ergiebigen Blutversorgung nicht genügenden Arterien werden von allen Autoren als praktisch gleichgültig erklärt [Langenbuch (12)]. Wenn Haberer (7) auf Grund seiner Tierversuche eine gewisse Einschränkung macht, so tut er das nur in bezug auf die sukzessive Ausschaltung der Leberarterien. Ein Teil der Versuchstiere überlebte die völlige Unterbindung der Stämme. In der von Haberer gewählten Versuchsanordnung hatte der Kollateralkreislauf Zeit zur Ausbildung, damit steigen die Aussichten auf Erhaltung der Leber bei schliesslicher Unterbindung der Hauptarterien.

Die Frage, inwieweit der rechte Ast der Leberarterie vikariierend für den linken unterbundenen eintreten kann, harrt meines Erachtens noch der Beantwortung. Aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich keine bindenden Hinweise entnehmen. Das Gleiche gilt natürlich in derselben Weise für die umgekehrte Anordnung. Damit spitzt sich die Frage dahin zu, ob jeder Ast der Leberarterie im Cohnheim'schen Sinne als Endarterie zu betrachten ist, ob jede nur funktionell als solche zu gelten hat, oder ob es Fälle gibt, in denen die eine für die andere einspringen kann. Dass Verbindungen des einen Kapillargebietes mit dem anderen vorhanden sind, sahen viele Autoren. Es färbte sich bei Injektionen von einer Seite aus auch die nicht injizierte Seite, so besonders deutlich bei Injektionen in einen Pfortaderast.

Trotzdem ist die „Selbständigkeit der Leberlappen", wenigstens in Frankreich, der Ausgangspunkt einer ganzen Literatur geworden. Sérégé z. B. behauptet, dass beide Lappen sowohl anatomisch wie auch physiologisch getrennt seien; der rechte gehöre dem Dünndarm, Magen und Milz bleiben dem linken Lappen.



Die Selbständigkeit der Gefässversorgung für beide Lappen wird auch von Neumann und Kron behauptet. Nach Füllung der Leberarterie mit Zementmasse sahen sie im Röntgenbilde eine völlige Trennung beider Lappengefässbäume unter Andeutung einer gefässfreien Zone auf der Lappengrenze. Ich bemerke vorweg, dass die schönen Stereobilder von Hildebrand diese Trennung nicht zeigen; auch unsere Versuche hatten ein ganz anderes Ergebnis. Es bleibt also der Einwand, dass die Zementmasse ungeeignet war, alle, auch die feinsten Gefässe zur Darstellung zu bringen.

Gern wird auch die angebliche scharfe Nekrose eines Lappens nach Unterbindung der zugehörigen Leberarterie ins Treffen geführt. Dass in Fällen von Graser und Chiari totale Abrisse des linken Lappens mangels Anzeichen der inneren Blutung nicht zu diagnostizieren waren, konnte ebenfalls nur für eine Trennung der Lappenversorgung sprechen.

Man muss Thöle (19) unbedingt zustimmen, wenn er meint, dass die Injektionsmassen von Neumann und Kron zu steif waren, um die Gefässverhältnisse zu klären. Nach Liek (13) können Anastomosen so klein sein, dass sie für die Injektionsmasse nicht durchdringbar und damit nicht darstellbar sind. Thöle schliesst sich der Ansicht an, dass die Scheidung der Leber in zwei Lappen mit absolut getrennten Gefässgebieten nicht richtig ist. Die ungleiche physiologische Funktion beider Lappen ist nicht erwiesen. In welcher Weise die angebliche Gefässarmut bei Sagittalrissen auf der Grenze zwischen beiden Lappen von grösserem Einfluss ist als die sicherlich hochwichtigen Nerveneinflüsse auf das Gefässsystem der Leber, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden.

Technik: Zu den vorliegenden Versuchen zur Darstellung des arteriellen Gefässverlaufes in der Leber sind einige technische Einzelheiten zu bemerken. Der Gedanke, durch Injektion von schattengebenden Flüssigkeiten in Hohlorgane diese im Röntgenbilde sichtbar zu machen, ist keineswegs neu. Ich kann dabei auf die Arbeit von Hildebrand aus dem Jahre 1907 verweisen und auf die dort gemachten Angaben über die Entstehung und Ausbildung der Methode, deren Prinzip immer das gleiche bleibt. Auch hier konnte es sich nur darum handeln, eine zweckmässige Injektionsmasse zu finden, die in ihrer Durchdringungsfähigkeit hinter dem Blut nicht zurückstehen durfte, wenn nicht unrichtige Resultate die Folge sein sollten.

Nach einigen Vorversuchen bewährte sich mir eine 5 proz. Kollargolaufschwemmung, der auf 250 ccm 15 g Bismutum sub-



carbonicum pulverisiert zugefügt wurden. Dem so erhaltenen Gemenge konnte bei der äusserst geringen Kerngrösse des Kollargols ein genügendes Durchdringungsvermögen auch für die kleinsten in Frage kommenden Gefässe zugetraut werden. Der Wismutzusatz bezweckte eine Steigerung der Kontraste. Einen Versuch mit der von Hildebrand angegebenen Quecksilberinjektionsmasse war nicht möglich, da ihre Beschaffung unter den obwaltenden Verhältnissen zu grosse Schwierigkeiten machte. Die oben angegebene Lösung erfüllte völlig ihren Zweck, Kollargol in 5—10 proz. Aufschwemmung und ihm ähnliche Spezialpräparate sind seit langem das Kontrastmittel der Pyelographie.

Die Injektion wurde erst nach völliger Präparation der Gefässe vorgenommen, nachdem der Gefässverlauf mit Berücksichtigung der Varietäten für den einzelnen Fall völlig klargelegt worden war. Die Arterien wurden bis in den Hilus hinein verfolgt, in eine der Arterien hinein erfolgte dann die Injektion nach vorheriger Einbindung einer Kanüle. Während der Injektion wurde die Leber meist schwimmend gehalten, um von aussen einwirkende Druckverhältnisse möglichst nicht zur Geltung kommen zu lassen.

Die zunächst angefertigten einfachen Röntgenbilder erwiesen sich bald als unzureichend. Es wurde nach dem Vorgange von Hildebrand und anderen auf stereoskopische Röntgenbilder zurückgegriffen, deren Originale zum Teil von grosser Feinheit sind. Die Betrachtung der Bilder erfolgte im Grisson-Stereoskop, das sich für diese Zwecke sehr bewährte. Dass für die Betrachtung in der Durchsicht die Schönheit der Platten mit grösserer Weichheit zunahm, sei nur nebenbei bemerkt. Aus diesem Grunde eignet sich leider ein Teil der Bilder nicht ohne weiteres zur Wiedergabe. Die Röntgenschwester der Klinik, Schwester Margarete Knodt, unterstützte mich mit ausgezeichnetem Verständnis.

Das mir von Herrn Prof. Ricker in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte Material wies Lebern aus allen Lebensaltern auf. Vor allem kam es auf möglichst frische Lebern an. Schon bei geringen postmortalen Veränderungen erwiesen sich die Gefässe als brüchig und schwer injizierbar. Extravasate verwischten die Deutlichkeit des Bildes.

Allgemeines über den arteriellen Gefässverlauf in der Leber.

Bei wohlgelungener Füllung sind die Arterien bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein injiziert. Die beiden Gebiete der Leberarterien stellen sich meist als zwei deutlich getrennte Gefässbäume dar. Nur eine kurze Strecke verläuft der jederseits eintretende Ast — es kann schon extrahepatisch eine Aufzweigung

in mehrere Rami vorhanden sein — ungeteilt. Es beginnen dann sehr bald baumförmige Teilungen, die in ihrer Hauptrichtung nach der konvexen Seite der Leber ziehen, um sich auf ihrem Wege in immer feinere Aestchen aufzulösen. Diese treten dann mit den Gefässen des Leberüberzuges in Verbindung, die während der Injektion an der Oberfläche als feines schwarzes System deutlich werden.

Für die aus jeder einzelnen Leberarterie hervorgehenden grösseren Verzweigungen kann von einer gewissen Gesetzmässigkeit gesprochen werden. Auf der linken Seite sieht man meist eine Aufspaltung in 3—4 Aeste, von denen Teile auch zum Lobus quadratus und caudatus treten. Gelegentlich kann der mediale Rand der Gallenblase wenigstens für den peripheren Teil noch einen Zufluss bekommen.

Die Aufspaltung des rechten Gefässes zeigt eine grössere Anzahl von Verzweigungen, deren 5—7 und mehr gezählt werden können, zu ihnen ist bekanntlich das Gebiet der Arteria cystica zu rechnen. Ueber die zwischen beiden Gefässgebieten bestehenden Verbindungen und ihre Mächtigkeit ist später zu sprechen. Zur Orientierung über diese Verhältnisse kann ich auf die beigefügten Abbildungen verweisen.

Beziehungen der Leberarterien zu den benachbarten Gefässgebieten.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier nochmals auf die vielfach in anatomischer Hinsicht genau untersuchten Anastomosen zu den benachbarten Gefässgebieten einzugehen, die im Handbuch der Gefässlehre von Henle dargestellt sind. Langenbuch weist auf die Arteriae phrenicae als eine mögliche Bezugsquelle arteriellen Blutes für die Leber hin. Die rechte schickt Zweige von der Fläche des Zwerchfelles aus durch das Ligamentum suspensorium zur Leber, die vielleicht der Erhaltung von kleinen Leberinseln dienen können, wenn der Hauptstamm seine Zufuhren eingestellt hat.

Meine Präparate konnten die vielfachen Beziehungen nur bestätigen, die in jedem Falle einerseits zu den Arteriae phrenicae, andererseits zu den Gebieten der aus dem Tripus Halleri hervortretenden Gefässe und zur Arteria mesenterica superior bestehen. Da die Lebern mit den dem Hilus benachbarten Organen und einem Teil der Aorta zur Injektion genommen wurden, traten die überraschend vielfachen Beziehungen der erwähnten Gefässe mit den Leberarterien teils durch „Blutungen“, teils durch Gefässzeichnungen deutlich in Erscheinung.



Intrahepatische Verbindungen zwischen den Aesten der Leberarterien.

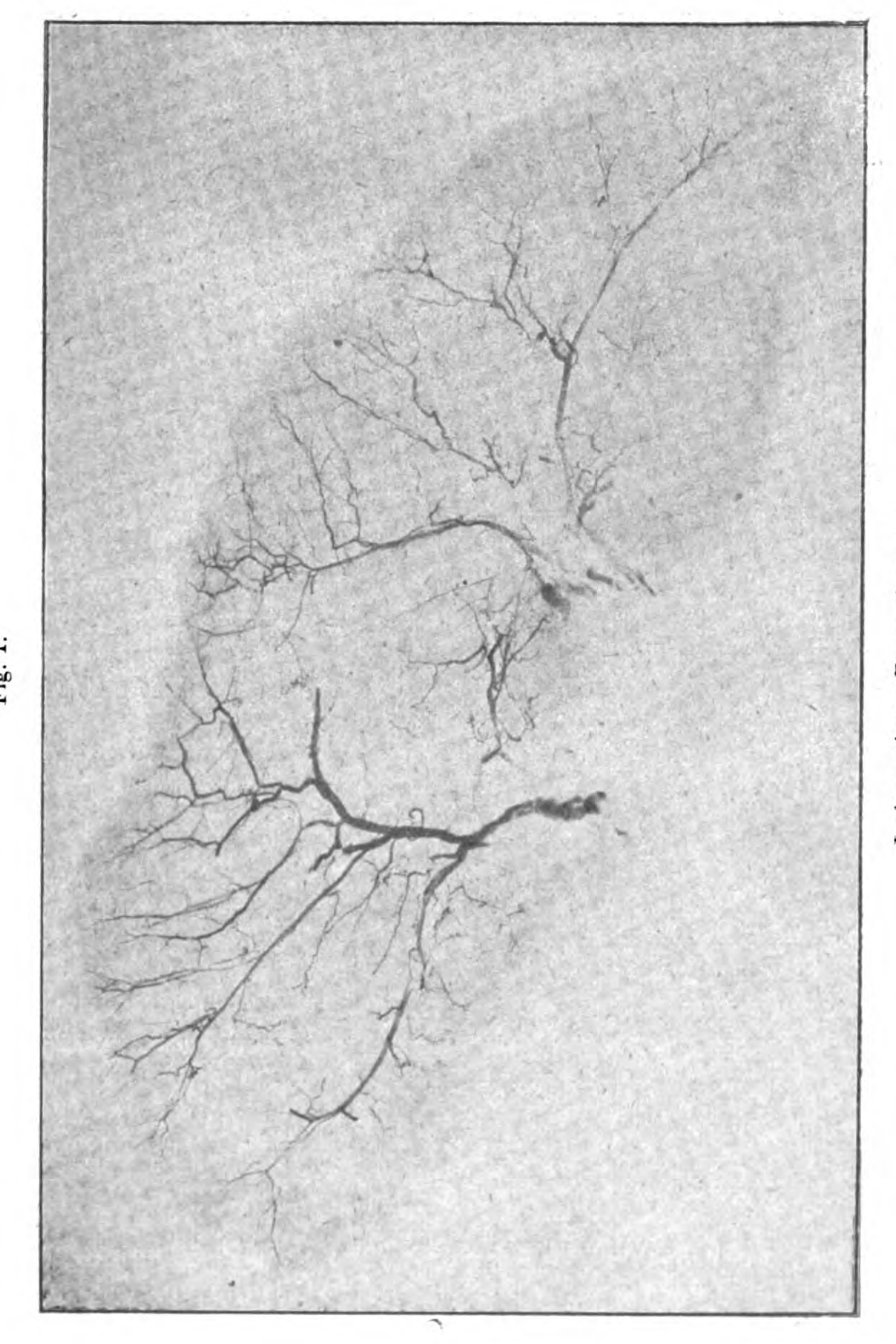
Die Verbindungen zwischen den Aesten der Leberarterien können recht verschiedener Natur sein, einmal im Hinblick auf ihre anatomische Lage, dann aber vor allem im Hinblick auf ihre Mächtigkeit. Ich habe mich bemüht, die Frage zu entscheiden, ob Anastomosen einer Leberarterie vikariierend für die andere unterbundene eintreten können, d. h. ob eine Unterbindung einer Leberarterie nicht in allen Fällen notwendig zur Nekrose des zugehörigen Leberteiles führen muss. Nach den Versuchen Haberer's und nach den vielfachen klinischen Erfahrungen bei zufälligen Unterbindungen eines Astes schien mir an dieser Tatsache kein Zweifel obzuwalten. Immerhin fiel mir bei der Durchsicht der Literatur vor allem ein geheilter Fall von Kehr auf (1909). Dabei wurde, da die Arteria cystica nicht zu fassen war, die Arteria hepatica propria zwischen Abgang der Arteria gastrica dextra und der Leberpforte unterbunden; nach langer Eiterung unter Abstossung von Lebersequestern trat die Heilung ein. Warum wurde in diesem Falle nicht die ganze Leber nekrotisch? Kehr meint, dass vielleicht eine akzessorische Leberarterie vorhanden gewesen sei. Starke Verwachsungen hinderten die Uebersicht. Nach unseren Versuchen — ich muss das vorwegnehmen — scheint mir dieser Fall durch oft vorhandene intrahepatische Gefässarkaden genügend erklärt, wenn man annehmen will, dass die Teilung der Leberarterie schon früh vor sich gegangen ist. Fälle, die sich in ähnlicher Weise verwerten liessen, sind von Palacio Ranam, Bakes und Alessandri beschrieben worden. Aus dem mir zur Verfügung stehenden Material greife ich einige typische Fälle heraus.

Im Stereobild A (Taf. VII) (Leber eines 4 jährigen Kindes) erfolgte die Injektion ausschliesslich in den rechten Ast. Schon während der Injektion von etwa 50 ccm der Masse unter geringem Druck wird die Füllung der Kapselarterien über beiden Leberlappen auffallend gleichmässig deutlich. Das Röntgenbild zeigt eine gleichmässige Füllung beider Leberarterien auch im Gebiete des linken Lappens. Man erkennt mächtige Anastomosen im Lobus caudatus, die zweifellos die gleichmässige Füllung bewirkt haben. Hinsichtlich der Lappenversorgung kann ich hier wie bei den später zu besprechenden Bildern auf die Figg. 2 u. 3 verweisen. Die anatomische Lappenteilung ist, wie es notwendig erschien, durch Pfeile angedeutet.

Die beschriebenen Verbindungen verlaufen bogenförmig intrahepatisch noch dicht am Hilus. Ihre Darstellung gelingt deut-



Fig. 1.



Leber eines Erwachsenen.

Injektion in den rechten Ast der A. hepatica. Frontaler Durchschnitt unter Bildung einer Leberplatte zur Darstellung der intrahepatisch gelegenen, arkadenförmigen Anastomosen zwischen rechter und linker Leberarterie, die eine annähernd gleichmässige Füllung beider Teile bewirken.

licher, wenn die injizierte Leber durch frontale Schnitte in Platten zerlegt wird, die bei einer Dicke von nur einigen Zentimetern das Gewirr der Gefässverzweigungen leichter auflösen. Fig. 1 stellt eine derartige Gefässarkade dar, die in der Hilusplatte der Leber eines Erwachsenen getroffen ist. Der Befund lässt sich mit der im Stereobild A dargestellten Kinderleber durchaus vergleichen.

Diese Gefässarkaden sind nicht selten. Ich habe den Eindruck, als ob sie mit einer frühzeitigen Aufspaltung der Arteria hepatica propria in ihre Rami in einen gewissen Zusammenhang zu bringen wären. Sie finden sich in allen Lebensaltern und kommen nicht nur beim jugendlichen Individuum vor.

Es ist noch nötig zu erwähnen, dass sich die Verhältnisse bei der Injektion in den linken Ast durchaus gleichartig gestalten können, vorausgesetzt, dass Arkaden vorhanden sind. Das illustriert Stereobild B (Taf. VII), das die Leber eines 22 jährigen Mädchens darstellt, bei Injektion vom linken System her. Hinsichtlich der anatomischen Lappengrenzen ist die Teilung sehr deutlich, weniger klar kommt der Verlauf des linken Astes zum Ausdruck, so dass es bei flüchtiger Betrachtung den Anschein erwecken könnte, als sei der Lobus quadratus von rechts her versorgt. Der linke Ast hat eine Knickung erfahren, und zwar kurz nach seinem Eintritt in die Leber. Unter dem mechanischen Einfluss ist die flüssige Kontrastmischung verdrängt worden.

Im Gegensatz zu den eben beschriebenen Formen des Gefässverlaufes stehen nun Fälle, in denen bei Injektion in einen Ast die Gefässzeichnung sich streng auf den injizierten Lappen beschränkt (Stereobild C, Taf. VIII). Es handelt sich um die Leber eines Erwachsenen, bei der der rechte Lappen kaum differenziert erscheint. Wenn der Stamm der Arterie wenigstens angedeutet ist, so liegt das daran, dass feine Kapselgefässe ihn rückläufig gefüllt haben. Funktionell sind die Aeste der Leberarterien in solchen Fällen als Endarterien zu betrachten, was nicht ausschliesst, dass noch eine mehr oder weniger grosse Anzahl von feinen Anastomosen vorhanden sein kann. Praktisch ist eine völlige Nekrose des rechten Lappens zu folgern. Diese Art der Gefässversorgung scheint jedoch seltener zu sein.

Am häufigsten finden sich Formen, für die Bild D (Taf. VIII) als Beispiel dienen kann. Es ist die Leber einer alten Frau mit schwerer Arteriosklerose und Cholelithiasis. In der grossen Gallenblase zeichnen sich 4 Steine als hellere Flecken deutlich ab. Bei Injektion in den rechten Ast ist die Zeichnung des linken Gefässgebietes deutlicher als im vorigen Fall, wenn auch praktisch nur eine ungenügende Versorgung des linken Lappens die Folge sein

wird. Man kann vielleicht annehmen, dass in ihm Leberinseln der allgemeinen Nekrose entgehen können. Die Anastomosen liegen meist intrahepatisch und peripher, wenn auch eine Beteiligung der Kapselgefässe nicht von der Hand zu weisen ist. Auch hier erhellt die Versorgung von Lobus quadratus in dem schon kurz erwähnten Sinne.

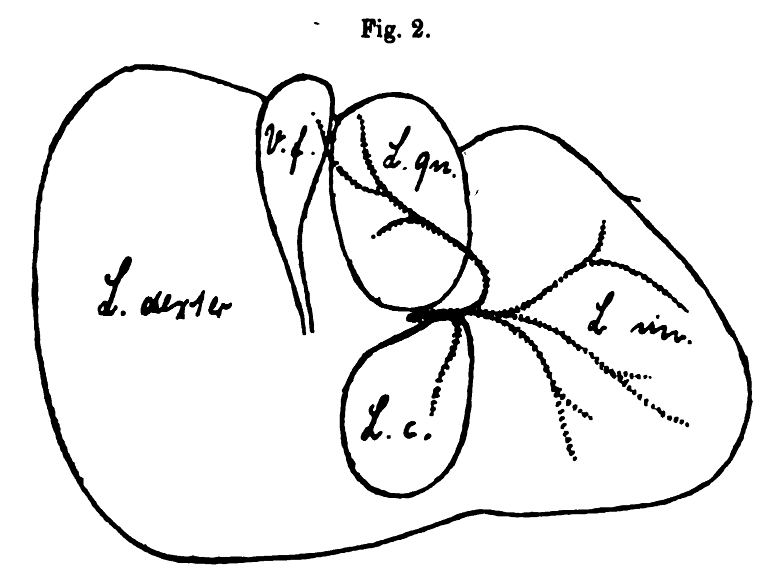
Nur der Vollständigkeit halber kann ich erwähnen, dass sich das gesamte Gefässgebiet der Leber auch von dem System der Arteria cystica füllen lässt. Es ist selbstverständlich, dass hierbei kaum praktische Fragen auftauchen werden. Die Versuchsanordnung hat darauf Bedacht zu nehmen, dass sämtliche Gefässe, mit Ausnahme der Arteria cystica, ausgeschaltet sind, was präparatorisch leicht gelingt. Das Kontrastbild der Füllung bleibt matt und mangelhaft und lässt nur einen Schluss auf die mannigfachen Beziehungen der Arteria cystica zu den Arterien der beiden Lappen zu.

Die arterielle Versorgung der Leberlappen.

Versorgung des Lobus quadratus.

Der Lobus quadratus, zwischen Gallenblase, Ligamentum teres und Leberpforte gelegen, gilt anatomisch ebenso wie der Lobus Spigeli als Teil des rechten Lappens. Im Hinblick auf die

Fig. 2.



Projektion der linken Arterie auf die Unterfläche der Leber.

arterielle Versorgung muss es überraschen, dass er fast ausschliesslich dem linken Gebiete angehört. Fig. 2 charakterisiert den konstanten, zum Lobus quadratus ziehenden Gefässbogen; die Figur erläutert gleichzeitig die stereoskopischen Bilder. Dass diesem Lappen auch kleinere Gefässe aus dem Gebiete der rechten

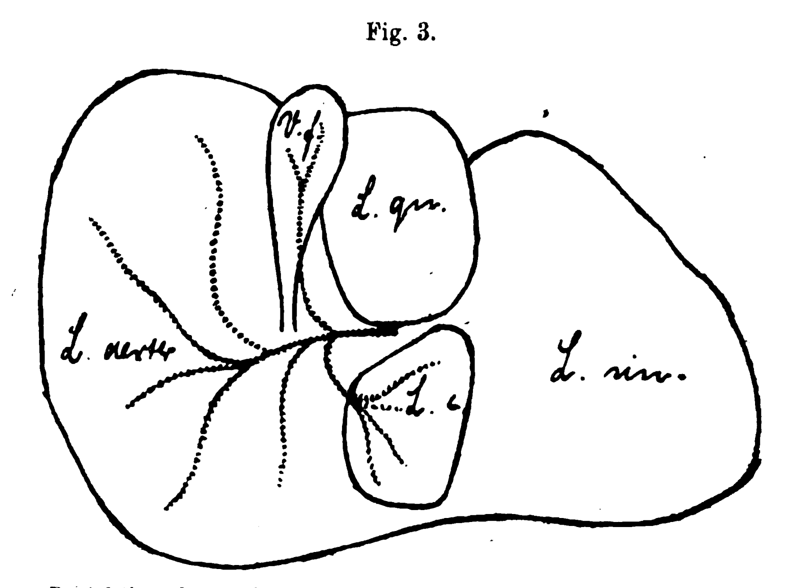


Arterie zufliessen, ist ohne weiteres zu erkennen. Sie stehen an Konstanz und Mächtigkeit hinter dem beschriebenen Gefässe zurück.

Versorgung des Lobus caudatus (Spigeli).

Weniger typisch gestaltet sich die Versorgung des Lobus Spigeli, der von der unteren Hohlvene, dem Ligamentum venosum und der Leberpforte begrenzt wird. Für ihn lässt sich der Satz aufstellen, dass die mächtigsten Gefässe ihm aus dem Stromgebiete der rechten Arterie zufliessen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass die von links herantretenden nicht in allen Fällen an Grösse zurückzustehen brauchen (siehe Figg. 2 u. 3 und die Stereobilder).

Fig. 3.



Projektion der rechten Arterie auf die Unterfläche der Leber.

Die arterielle Gefässversorgung der Leber steht also mit der anatomisch festgelegten Lappenteilung in keinem Zusammenhang. Soweit ich aus der Literatur ersehen konnte, sind diese Bedingungen bisher nicht in ausreichender Weise klargelegt worden. Es erscheint mir fraglos, dass dieser Art der Gefässversorgung Interesse in anatomischer, grössere Bedeutung in chirurgischer Hinsicht zukommt. Ich verweise vor allem auf die Ausführungen Wendel's.

In der französischen Literatur ist die Behauptung aufgestellt worden, nach der die beiden kleinen Lappen ausschliesslich zum Versorgungsgebiet des linken Astes der Arteria hepatica propria gehören sollen. In bezug auf den Lobus quadratus kann das bestätigt werden.

Die Ergebnisse können folgendermassen zusammengefasst werden:

1. Die Aeste der Arteria hepatica propria sind in einem gewissen Prozentsatz der Fälle als funktionelle Endarterien zu betrachten.

2. Es bestehen zwischen beiden Leberarterien unter allen Umständen feine Anastomosen, die entweder zwischen den peripheren Aestchen intrahepatisch oder aber auf dem Wege der Kapselgefässe zustande kommen.

3. Ein Teil der Fälle zeigt typische, intrahepatisch dicht am Hilus gelegene, mächtige Gefässarkaden zwischen Ramus dexter und sinister, die unter günstigen Umständen eine Ernährung des abgeschlossenen Leberteils gewährleisten könnten. Sie scheinen vor allem bei frühzeitiger Teilung der Arteria hepatica propria vorhanden zu sein. Ueber ihre Auswirkung hinsichtlich der Versorgung am Lebenden ist Bindendes nicht zu sagen.

4. Die arteriellen Gefässgebiete der Leber stimmen nicht überein mit der anatomischen Lappenteilung. Die Linie der arteriellen Trennung rückt in bezug auf die Projektion auf die Oberfläche nach rechts und folgt im Bereich der Gallenblase deren medialem Rande. Weniger deutlich ist diese Grenze im Gebiete des Lobus caudatus.

5. Der Lobus quadratus wird in der Hauptsache von einem typischen bogenförmigen Gefäss versorgt, das dem linken Aste entspringt. Dieses Gefäss erreicht mit seinen Verzweigungen den medialen Rand der Gallenblase und kann auf deren Fundusteil übertreten. Die Versorgung des Lobus quadratus von rechts her ist im Vergleich hierzu unbedeutend.

6. Der Lobus caudatus wird sowohl aus dem rechten wie aus dem linken Systeme in grösserer Mächtigkeit versorgt. Für ihn überwiegt der arterielle Zufluss aus dem rechten Aste.

7. In praktisch chirurgischer Hinsicht kommt eine Berücksichtigung der auf Grund des arteriellen Gefässverlaufes geschaffenen Linie bei Lappenresektionen in Frage, deren Verlauf sich im vorderen Teil der Leber durch den medialen Rand der Gallenblase, im rückwärtigen Teil durch den nach dem linken Lappen zu gelegenen Rand des Lobus caudatus präzisieren lässt.

Literatur.

1. W. Anschütz, Ueber die Resektion der Leber. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. 1903. Nr. 356/357.
2. Aschoff, Pathologische Anatomie. Jena. Fischer.
3. Budde, Beiträge zur Kenntnis der Topographie der normalen Art. hepatica und ihrer Varietäten, sowie der Blutversorgung der Leber. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 86.



4. Corning, Topographische Anatomie. Wiesbaden. Bergmann.
5. O. Ehrhardt, Ueber die Folgen der Unterbindung grosser Gefässstämme in der Leber. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 31. Kongr. 1902.
6. Gegenbaur, Gefässsysytem.
7. Haberer, Experimentelle Unterbindung der Leberarterie. Arch. f. klin. Chir. 1905. Bd. 78. H. 3.
8. Hildebrand, Ueber die Methode, durch Einbringen von schattengebenden Flüssigkeiten Hohlorgane des Körpers im Röntgenogramm sichtbar zu machen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1907. Bd. 11.
9. Derselbe, Das Arteriensystem des Menschen im stereoskopischen Röntgenbilde.
10. Kaufmann, Spezielle Pathologie. Stuttgart. Encke.
11. Kehr, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 43.
12. Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chir. 1894.
13. Liek, Die arteriellen Kollateralbahnen der Niere. Virchow's Arch. Bd. 220.
14. Derselbe, Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage der arteriellen Versorgung der Niere. Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 106.
15. Merkel, Anatomie des Menschen. Wiesbaden. Bergmann.
16. A. Narath, Ueber die Unterbindung der Arteria hepatica. Bruns' Beitr. 1909. Bd. 65.
17. Rauber-Kopsch, Anatomie des Menschen. Leipzig. Thieme.
18. Sudeck, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 50. S. 1399.
19. F. Thöle, Chirurgie der Lebergeschwülste. Neue Deutsche Chir. Bd. 7.
20. Derselbe, Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege. Neue Deutsche Chir. Bd. 4.
21. Tischner, Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie der Leber. Virchow's Arch. 1904. Bd. 175.
22. Wendel, Beiträge zur Chirurgie der Leber. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. H. 4.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln VII und VIII.

Tafel VII.

Bild A. Leber eines Kindes. Typisches Bild beim Vorhandensein grosser, dicht am Hilus intrahepatisch gelegener Verbindungen zwischen rechter und linker Leberarterie. Injektion in den rechten Ast.

Bild B. Leber eines 22jähr. Mädchens. Injektion in den linken Ast.

Tafel VIII.

Bild C. Leber eines Erwachsenen. Vollständige Trennung beider Gefässbäume. Linke Art. hepatica injiziert. In der Leberkapsel liegende feine Anastomosen haben zu einer unvollständigen Füllung der rechten Art. hepatica geführt.

Bild D. Leber einer alten Frau. Injektion in den rechten Ast. (Wegen Verlustes einer Platte konnte die Wiedergabe nicht stereoskopisch erfolgen.)



LIII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des evangelischen Krankenhauses in Düsseldorf.)

Das Verhältnis von Knochennekrose und Eiterung zueinander.

Zugleich ein Beitrag zur Entstehung der akuten, eitrigen Osteomyelitis.[1]

Von

Prof. Dr. Carl Ritter.

Es hat lange genug gedauert, bis Klarheit darüber geschaffen ist, in welchem ursächlichen Verhältnis die beiden Komponenten der Entzündung, die Schädigung der Gewebe und die zirkulatorischen Vorgänge zueinander stehen. Es ist aber doch schon geraume Zeit her, seitdem wir durch Leber, Weigert, Landerer u. a. wissen, dass jede schwerere Entzündung durch Nekrose, einerlei ob man sie mit blossem Auge erkennen kann oder nicht, verursacht wird, und dass die zirkulatorischen Vorgänge erst deren Folge sind. Dass das auch für die geringsten Grade der Entzündung, die entzündliche Hyperämie, gilt, habe ich[2] vor Jahren in zahlreichen Versuchen nachweisen können. Man sollte annehmen, dass eine so grundlegende Tatsache zu einem gefestigten Bestandteil unseres Wissens geworden wäre.

Im allgemeinen ist das auch der Fall. So wird es keinem Menschen heute noch einfallen, zu behaupten, dass bei einem Furunkel oder subkutanen Panaritium die Eiterung die Ursache des später sich abstossenden nektrotischen Gewebspfropfes ist. Dazu liegen die Verhältnisse gerade hier, wo mit der Entleerung des zusammenhängenden, so leicht als nekrotisch zu erkennenden Pfropfes auch die Eiterung plötzlich versiegt, zu klar.

Auch bei den Muskeleiterungen und Nekrosen pflegt der Vorgang meist richtig gedeutet zu werden.

---

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 8. April 1920.

2) Ritter, Die Entstehung der entzündlichen Hyperämie. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1903 u. 1905.



Nicht immer ist das aber schon bei der abszedierenden Form des Erysipels der Fall. Jedenfalls stösst man noch oft genug auf die Vorstellung, dass erst infolge der Eiterung die nicht selten ausgedehnten Fettgewebs- und Fasziennekrosen sich entwickeln, während doch schon die einfache Beobachtung lehrt, dass die Eiterung erst aufhört, wenn auch hier alle nekrotischen Gewebsteile sich abgestossen haben.

Ganz besonders verbreitet ist aber noch bei den Knocheneiterungen die Auffassung, dass die Umspülung des Knochens mit Eiter es ist, welche die sich später als Sequester abstossenden Gewebsnekrosen hervorruft. Die ungeheure Häufigkeit der Knocheneiterungen infolge der zahllosen Schussverletzungen des Krieges hat es mit sich gebracht, dass gerade dieses Gebiet, über das man im Frieden nur noch wenig zu lesen bekam, wieder vielfach Gegenstand eingehender Bearbeitung wurde. So gut wie ausnahmslos wurde in jeder Arbeit über diesen Gegenstand die Eiterung dafür verantwortlich gemacht, dass die Teile des durch den Schuss zersplitterten Knochens in ihrer Ernährung leiden. Als selbstverständlich wurde angesehen, dass der Eiter das Periost ablöst, zwischen ihm und dem Knochen in die Höhe kriecht und so weiter die Nekrose des Knochens begünstigt. Schliesslich kann danach der Eiter auf dem Wege der Havers'schen und Volkmann'schen Kanäle in das Innere des Knochens eindringen und phlegmonöse Eiterungen und Abszesse im Knochenmark mit allen ihren Komplikationen hervorrufen. Besonders soll das dann der Fall sein, wenn der Eiter bei behindertem Abfluss unter erheblichem Druck steht, wodurch er gewaltsam in die Markhöhle hineingepresst wird.

Und das alles wird mit einer solchen Selbstverständlichkeit und Sicherheit vorgetragen, dass man unwillkürlich stutzig wird und sich fragt, ob hier vielleicht ein besonderer Grund vorliegt, der zu der Annahme berechtigt, dass in diesem Fall eine Ausnahme von der Regel vorliegt.

In der Tat besteht ein solcher Grund, und zwar in der Analogie mit der akuten, eitrigen Osteomyelitis der Kinder, die im Gegensatz zu der des späteren Alters ausnahmslos mit einer schon äusserlich weithin sichtbaren Knochennekrose einhergeht, jener Infektionskrankheit, die als Paradigma jeglicher eitriger Knochenentzündung gilt, und deren Entstehung ohne die Annahme, dass erst die Eiterung die Knochennekrose hervorruft, gar nicht denkbar zu sein scheint.

Ist aber dieser Grund stichhaltig? Ist die Entstehung der akuten Osteomyelitis wirklich so sicher gestellt, dass daran gar kein Zweifel geübt werden kann?



Es lohnt sich, dieser Frage nachzugehen, auch vom praktischen Standpunkte aus betrachtet. Denn je nach der Beantwortung richtet sich zugleich die Behandlung dieser Krankheit, die bis in die neueste Zeit hinein recht verschieden gehandhabt worden ist. Was aber dann für die akute, infektiöse Knocheneiterung gilt, muss auch für die Behandlung eitriger Knochenschüsse, wie der Knocheneiterungen überhaupt gelten.

Die typische Osteomyelitis befällt bekanntlich als akute Erkrankung den Menschen gewöhnlich aus völliger Gesundheit heraus und setzt nicht selten mit einem Schüttelfrost ein. Oft wird ein Unfall, meist nicht sehr erheblicher Art (Fall, Stoss, Schlag), als Ursache angegeben. An diesen akuten Anfang schliesst sich sofort ein schweres Kranksein mit hohem, dauerndem Fieber, oft auch beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens an. Heftige Schmerzen weisen auf den Sitz der Krankheit hin. Hier finden sich die Zeichen frischer, lokaler Entzündung, deren Fortschreiten von der Tiefe nach der Haut bei dickeren Gliedmassen deutlich zu verfolgen ist. Zunächst schwillt das Glied an (tiefes Oedem). Die Venen der Haut sind stark gefüllt. Dann folgt eine immer stärkere Rötung und Schwellung der Haut und man fühlt deutlich Fluktuation. Sicher soll der Abszess nach Billroth und Landerer in solchen Fällen erst am Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche unter der Haut fühlbar sein, der nun von selbst durch die Haut durchbricht oder durch Operation eröffnet wird. Bei oberflächlicherem Sitz entwickeln sich die lokalen Entzündungserscheinungen schon im Verlauf von einem oder mehreren Tagen (Lexer). Ich fand schon am zweiten Tage nach Beginn der Krankheit Eiter unter der Haut. Der Eiter wird ganz allgemein als dick, rahmig und fast ausnahmslos als Fetttropfen enthaltend geschildert. In frühen Stadien ist der Eiter nicht selten schokoladenfarbig, rotbraun bis bräunlich-gelb. Der Eiter findet sich anfangs zwischen Knochen und Periost, später aber auch zwischen Periost und Haut im Muskel oder subkutanen Fettgewebe. Ein Längsspalt oder scharf umschriebene Oeffnungen bezeichnen im Periost den Weg, den der Eiter dann bei seinem Durchbruch durchs Periost genommen hat. Zuweilen ist auch das Periost fetzig, nekrotisch, morsch. Der erkrankte Knochen, so gut wie ausnahmslos der Diaphyse angehörig, liegt auf eine Strecke weit vom Periost entblösst, nackt und weiss, frei. Da, wo das Periost nicht abgehoben ist, sitzt es fester wie gewöhnlich dem Knochen an, meist leicht verdickt. Ist der Eiter sorgfältig entfernt, so sieht man nicht selten aus den grösseren Gefässkanälchen (Havers'schen Kanälen) Fetttropfen und Eiter hervorquellen (Lexer).



Man erklärt das eben beschriebene Krankheitsbild gewöhnlich in folgender Weise:

Dem Namen entsprechend handelt es sich um eine Knochenmarksentzündung. Die Bakterien (in der Regel der Staphylococcus pyogenes aureus, seltener der Staphylococcus albus, der Streptococcus pyogenes, noch seltener Pneumokokken, Typhus- und Kolibazillen, Gonokokken, Influenza-Pneumoniebazillen) gelangen als infizierte oder rein bakterielle Emboli (Lexer) in die feineren Verzweigungen der Knochengefässe. Sie kommen dorthin auf dem Wege der Blutbahn. Entweder hat der Kranke schon früher nachweislich eine eitrige Infektion an anderer Stelle durchgemacht (Furunkel, Angina, Lungenentzündung, Darmerkrankung), oder sie ist symptomlos verlaufen. Oder die Erreger kreisen im Blut, ohne dass der Patient bisher krank geworden war. Der Unfall, der so oft als Ursache angeführt wird, gibt dann den Locus resistentiae minoris ab, so dass sich die Bakterien gerade dort und nicht anderswo ansiedeln. Es kann auch ein Herd im Knochenmark schon vorhanden gewesen sein, der erst durch den Unfall beweglich gemacht wird. Für beide Entstehungsarten durch das Trauma ist der Tierversuch zu verwerten (Lexer u. a.). Ob man einen primären Eiterherd auffinden kann oder nicht, auf jeden Fall stellt die Eiterung im Knochen eine sekundäre Niederlassung der Bakterien im Körper dar (Jordan).

Im Knochenmark entwickelt sich nun der weitere Krankheitsprozess. Alle Autoren stimmen darin überein, dass hier allmählich durch Zusammenfliessen kleiner Eiterherde grössere entstehen, die schliesslich zu einer Markphlegmone führen. Diese kann entweder einzelne Teile des Knochens oder den ganzen Knochen befallen.

Der Eiter bleibt nun aber nicht im Knochenmark. Er sucht sich, wie überall, Abfluss nach aussen zu verschaffen. Er bricht durch die Havers'schen Kanäle durch, sammelt sich zwischen Periost und Knochen an. Infolgedessen wird die Ernährung des Knochens geschädigt. Er wird, soweit er vom Periost entblösst ist, nekrotisch, was an der weissen Farbe schon äusserlich kenntlich ist. Schliesslich bahnt sich der Eiter seinen Weg durch das Periost in die Muskulatur, ins subkutane Gewebe bis unter die Haut, von wo er dann von selbst nach aussen durchbricht oder durch Einschnitt eröffnet wird. Während so der Eiter unschädlich wird, bleibt die Nekrose, die er verschuldet hat, bestehen[1]). Sie tritt in der Folgezeit in den Vordergrund des weiteren Krankheits-

1) Vgl. Ritter, Die akute Osteomyelitis im Röntgenogramm. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 1905. Bd. 9.



bildes, insofern sie als Reiz einerseits die Ursache der jetzt eintretenden ossifizierenden Periostitis (der Ausbildung der Totenlade), andererseits die Ursache der Granulationsbildung ist, die den nekrotischen Knochen löst und verkleinert, bis er als ein oder mehrere Sequester sich abstösst oder entfernt wird.

Ist solche Deutung nun wirklich richtig? Ich bestreite das auf Grund klinischer Beobachtungen, und zwar aus folgenden Gründen:

I. Entsteht die Nekrose des Knochens bei der akuten Osteomyelitis ganz ausserordentlich rasch, nicht erst allmählich, wie man doch annehmen müsste, wenn der Eiter die Nekrose macht.

1. Es ist mir immer aufgefallen, dass der Knochen, einerlei in welchem Zeitpunkt man operiert (ob erst in Wochen oder bereits in den ersten Tagen), stets ohne jede Ausnahme schon nekrotisch **ist.** Wie ich schon oben sagte, hatte ich Gelegenheit, sogar in ganz frühen Stadien der Krankheit zu operieren. Auch da war der Knochen, in diesen Fällen die Tibia, an der Innenseite genau so nekrotisch, wie wir das gewohnt sind, wenn wir später operieren.

2. Fälle von akuter Osteomyelitis, in denen der Knochen erst nekrotisch **wird,** kenne ich nicht. Wir sind an das Vorfinden der Nekrose so gewöhnt, dass wir, wenn wir bei der Operation einen Knochen noch mit seinem Periost in festem Zusammenhang finden, die Diagnose einer akuten Osteomyelitis im Kindesalter gar nicht stellen würden. Der vom Periost entblösste, nackte, weisse, blut- und gefässlose Knochen ist geradezu das Kriterium für die Diagnose.

3. Und wir können auch durch die früheste Operation diese Nekrose nicht verhindern.

4. Ferner erscheint der Knochen, soweit er nekrotisch wird, stets in ganzer Ausdehnung nekrotisch. Er ist durchaus gleichmässig weiss, nicht bald da, bald dort durchsetzt von Stellen, die sich noch normal verhalten oder entzündet sind.

5. Und niemals sieht man, dass nach der Operation die Ausdehnung der Nekrose noch **zunimmt.** Wohl kann es sein, dass man den Periostschlauch nach oben und nach unten nicht weit genug bei der Operation gespaltet hat, so dass in einigen Tagen sich eine Eiterverhaltung zwischen Periost und Knochen zeigt, deren Spaltung eine weitergehende, neue Nekrose vortäuscht. Legt man aber gleich von vornherein sorgfältig den Knochen in ganzer Länge, soweit der Periostschlauch abgehoben ist, frei, so sieht man nie neue Abhebung des Periostes, nie neue Nekrose. Im Gegenteil wird die Nekrose bekanntlich im weiteren





Verlauf kleiner. Das, was wir schliesslich als Sequester entfernen, ist gering dem gegenüber, was gleich nach der ersten Operation als nekrotisch schon vor uns liegt. Es gehört mit zu den reizvollsten Beobachtungen, diesen Verkleinerungsvorgang, die Umbildung in den Sequester, bei häufigem Wundverband zu verfolgen. Nicht die zahlreichen Löcher und Zacken an den Enden der grossen Knochenlamellen der Sequester, oder die Tatsache, dass der Sequester später sich löst, sind der alleinige Beweis für diesen Vorgang. Man sieht ja direkt, wie die Granulationsknospen, nicht nur an den Rändern, sondern auch in der Mitte des freiliegenden, nekrotischen Knochens, aus der Tiefe hervorkommen und den Knochen durchwachsen, bis die Knochensubstanz an dieser Stelle völlig verschwunden ist. Es ist, als ob eine knochenlösende Substanz von diesen Granulationsknospen abgesondert würde, so leicht und sicher vollzieht sich der ganze Vorgang.

Alle diese Beobachtungen vertragen sich mit der oben angeführten Deutung schlecht. Wenn in jedem Falle akuter Osteomyelitis die Knochennekrose auch in den frühesten Stadien, und zwar jedesmal in ganzer Ausdehnung, soweit der Knochen abstirbt, schon besteht, wenn sie sich nie, auch durch die früheste Operation nicht, vermeiden lässt und wenn sie nie weiter zunimmt, so kann sie nicht erst allmählich durch Eiterung entstehen. Nehmen wir an, dass der akute Beginn der Erkrankung mit seinem Schüttelfrost der Ansiedelung der Eitererreger im Knochenmark entspricht, so müssten wir, um eine so vollkommene gleichmässige Nekrose eines grossen Abschnittes eines Knochens zu erklären, wie er gewöhnlich angetroffen wird, ja geradezu einen Geschwindschritt der Ausbildung der Markphlegmone, des Durchtritts des Eiters durch die Havers'schen Kanäle und der Abhebung des Periostes annehmen müssen. Das ist aber nicht gut möglich. Die Nekrose muss daher einem plötzlichen Ereignis ihre Ursache verdanken, das schon sehr bald im Beginne der Erkrankung eintritt.

II. Die Nekrose ist in der Regel auf ganz bestimmte Stellen beschränkt.

Es gibt bekanntlich Totalnekrosen der ganzen Diaphyse. Viel häufiger dagegen sind Teilnekrosen. Bei ihnen sehen wir aber nicht regellos bald hier, bald da an den betreffenden Knochen die Nekrose auftreten. Vielmehr sind es ganz bestimmte, immer wiederkehrende Stellen, die befallen werden. So sind an der Tibia die Innenseite, am Femur die Gegend des Planum popliteum, solche seit langem bekannte bevorzugte Stellen. Und nur an dieser einen Stelle des Knochens tritt dann die Nekrose auf. Auch das ist auffallend. Es ist kein rechter Grund einzu-



sehen, warum die Eiterung nur an diesen Stellen durch die Knochenwand hindurchgehen und andere so ganz vermeiden sollte. Bei einer allgemeinen Markphlegmone müsste man jedenfalls eigentlich überall oder doch wenigstens an mehreren Stellen Eiter zwischen Periost und Knochen vermuten. Man hat das so erklärt, dass die Vollnekrosen einer allgemeinen Markphlegmone, die Teilnekrosen umschriebenen Herden des Knochenmarks in der Nähe der später nekrotisch werdenden Stellen des Knochens ihren Ursprung verdanken. Aber ganz verständlich ist das nicht. Bei einer Knochennekrose am Planum popliteum müsste es sich dann doch eigentlich um einen kleineren Herd im Knochenmark handeln. Die Eiterung müsste also auch geringer sein. In Wirklichkeit ist aber die Eitermenge, die sich noch, nachdem das Periost durchbrochen ist, im Unterhautzellgewebe findet, oft sehr gross. Im Gegensatz dazu müsste man bei der langgestreckten Nekrose an der Innenseite der Tibia, wie wir sie so oft sehen, doch einen so grossen Herd annehmen, dass er einer allgemeinen Markphlegmone entsprechen würde. Und das ist durchaus nicht immer der Fall.

Andererseits hat man die Tatsache der bestimmten Lokalisation damit zu erklären versucht, dass man sagte, der Eiter bricht zunächst dort durch, wo das Periost locker mit dem Knochen verbunden ist (Teilnekrosen). Erst allmählich folgt, wenn hier der Periostschlauch gelöst ist, die Lösung auch da, wo er fester am Knochen hängt (Totalnekrosen). Wir würden dann also bei der Teilnekrose solche Erkrankungsfälle vor uns haben, in denen frühzeitig der Eiter zwischen Periost und Knochen ins subkutane Gewebe durchbricht bzw. durch Operation entfernt wird, so dass es zur weiteren Ablösung des Periostes nicht zu kommen braucht. Es gibt aber doch nicht bloss an einer Stelle oder Seite jedes Knochens muskelfreie, leicht ablösbare Partien des Periostes. Ausserdem steht diese Annahme, die die Ausdehnung der Nekrosen und Sequester von der Dauer der Eiteransammlung zwischen Periost und Knochen abhängig macht, in starkem Widerspruch zu der fast regelmässig gleichen Form und Grösse der Nekrosen an den einzelnen Stellen. Dass es nicht richtig ist, eine allmähliche Entstehung der Nekrose anzunehmen, habe ich schon oben betont.

III. In vielen Fällen besteht überhaupt gar keine Markphlegmone.

Bei älteren Fällen der akuten Entzündung sieht man anscheinend sehr häufig, wenn nicht ausnahmslos, den Austritt von Eiter und Fett aus den Havers'schen Kanälen und findet auch eine Markphlegmone, wenn man den Knochen aufmeisselt. In ganz frischen Fällen fiel mir schon vor langen Jahren auf, dass ich von dem Durch-



sickern des Eiters und Fettes durch den Knochen nach aussen nichts bemerken konnte.

Am auffallendsten war mir aber die Beobachtung, dass ich, wenn ich dann den Knochen aufmeisselte, keine Spur einer Markphlegmone oder irgendwelcher eitriger Herde finden konnte. Das Knochenmark bzw. die Spongiosa war ganz normal, gewöhnlich nicht einmal entzündet rot, meist handelte es sich um reines Fettmark. Ich machte diese Beobachtung schon in Greifswald, das, wie alle Orte um das Ostseebecken herum, besonders mit der akuten Osteomyelitis gesegnet ist, dann in Posen, im Binnenland wiederholt und neuerdings auch in Düsseldorf. Um etwas so ganz Seltenes kann es sich also nicht handeln, und es hat auch offenbar nichts mit örtlichen Verhältnissen zu tun.

Allgemein bekannt ist diese Tatsache aber nicht. Trotzdem fehlt es nicht an Angaben in der Literatur, dass auch andere den gleichen Befund wie ich gemacht haben. Aber befangen in der überlieferten Anschauung haben sie dann behauptet, dass aller Eiter schon aus dem Knochen herausgelaufen und der Prozess im Knochenmark zur Heilung gelangt sei. Ich glaube, ich brauche auf solche Deutung nicht näher einzugehen. Es ist unmöglich, dass eine Eiterung so spurlos im Knochen vorübergeht und dass sie durch normales Knochenmark restlos wieder ersetzt wird. Ganz gewiss kann das nicht der Fall sein, wenn die Eiterung so erheblich ist, wie wir es oft sehen und ganz gewiss ist es in so rascher Zeit nicht möglich, wie es der Fall in manchen der z. B. von mir operierten Fällen sein müsste. Der Befund e i n e s n o r m a l e n K n o c h e n m a r k s b e i e i n e m o s t e o m y e l i t i s c h e n s u b p e r i o s t a l e n A b s z e s s k a n n m e i n e s E r a c h t e n s n u r s o a u f g e f a s s t w e r d e n, d a s s e i n E i t e r h e r d b z w. e i n e M a r k p h l e g m o n e n i e i m K n o c h e n m a r k b e s t a n d e n h a t. I s t d a s a b e r d e r F a l l, s o w i r d d i e D e u t u n g, d i e m a n b i s h e r a l l g e m e i n f ü r d i e E n t s t e h u n g d e r E i t e r u n g u n d d a m i t d e r N e k r o s e g e g e b e n h a t, v o l l e n d s i n s W a n k e n g e b r a c h t. Von einer Knochenmarkseptzündung kann man dann überhaupt nicht mehr reden. Der Eiter zwischen Periost und Knochen muss primär an Ort und Stelle entstanden sein.

Allerdings ist damit der Auffassung, dass der Eiter die Nekrose macht, noch nicht ganz und gar der Boden entzogen. Möglich bleibt auch dann die bisherige Deutung, nur mit dem Unterschiede, dass nicht die Emboli in diesen Fällen in die Gefässe des Knochenmarks, sondern in die p e r i o s t a l e n gelangt sind. So mag es direkt zur Eiterung zwischen Periost und Knochen kommen. Die Wirkung bleibt dieselbe. Durch die Bildung des Abszesses



wird das Periost vom Knochen abgehoben, in der Ernährung geschädigt und nekrotisch. Aber auch das kann nicht richtig sein. Auch dieser Erklärung setze ich die gleichen Gründe entgegen, wie schon der früheren Deutung. Warum jedesmal die gleichen Prädilektionsstellen der Nekrosen und warum die gleiche Ausdehnung derselben, einerlei, ob wir früh oder spät operieren? Warum gelingt es uns nie, mögen wir noch so früh kommen, durch die Operation die Nekrose überhaupt zu vermeiden? Alles spricht auch hier dafür, dass nicht die Nekrose durch die Eiterung, sondern umgekehrt die Eiterung durch Nekrose veranlasst wird.

Wodurch entsteht dann aber die Nekrose? Obwohl diese Frage nicht unmittelbar zu dem gehört, worauf es mir in dieser Arbeit besonders ankommt, so glaube ich doch auch auf sie etwas näher eingehen zu sollen, selbst auf die Gefahr hin, sie nicht ganz einwandfrei beantworten zu können.

Merkwürdigerweise hat man einer Tatsache bisher nur wenig Rechnung getragen. Das ist die auffallende Bevorzugung der Wachstumsperiode. Die typische akute Osteomyelitis mit ihrer charakteristischen ausgedehnten Knochennekrose kommt nach der Pubertät nur sehr selten vor.

Was wir im späteren Leben als Osteomyelitis zu sehen pflegen, ist die Fortsetzung einer in der Jugend begonnenen und anscheinend überstandenen Osteomyelitis in Form rein eitriger und eitrig-seröser oder albuminöser Höhlen im Knochen, oder in Form der ossifizierenden Osteomyelitis. Sie alle sind die Folgen eines oder mehrerer Sequester, die beim genauen Zusehen fast nie fehlen und als Rest der einstigen grösseren Nekrose des Knochens zurückgeblieben sind. Dass wir hier keine neue Nekrose am Knochen finden, kann daher nicht wundernehmen. Trotzdem gibt es bekanntlich auch im späteren Alter eine akute rein eitrige Osteomyelitis, ohne dass anscheinend früher im Kindesalter eine Entzündung schon bestand. Ich habe mehrere Fälle der Art am Oberschenkel operiert. Sie betreffen meist die ganze Knochenmarkshöhle und haben gewöhnlich eine sehr ernste Prognose trotz energischen chirurgischen Eingreifens.

Aber auch hier suchen wir vergebens nach einer Periostabhebung und Nekrose wie bei den jugendlichen Entzündungen. Noch auffallender scheint mir das Fehlen des rein subperiostalen Abszesses ohne Knochenmarkseiterung nach Beendigung des Wachstums zu sein, eines Krankheitsbildes, das wir beim Erwachsenen, mit einer Ausnahme nämlich beim Knochenpanaritium des Endgliedes der Finger und Zehen, überhaupt einfach nicht kennen.

Einen wirklich ausreichenden Grund für diesen Unterschied



findet man nirgends in der Literatur. Gewöhnlich hilft man sich mit einigen allgemeinen Redensarten darüber hinweg. Die einzigen, die überhaupt näher darauf eingehen, sind Landerer und Lexer. Landerer sieht den Grund in der Verschiedenheit der Vaskularisation des Knochenmarks und der Epiphysengegend (beim Kinde reichlich, beim Erwachsenen fast ganz verödet). Aehnlich spricht Lexer von dem grossen Gefässreichtum des jugendlichen Knochens gegenüber dem Erwachsenen, dem er noch als weiteren Grund die histologische Beschaffenheit des jugendlichen zellreichen Marks gegenüber dem Fettmark des Erwachsenen hinzufügt.

Solchen Erklärungen liegt die Auffassung zugrunde, dass die Verhältnisse für eine mechanische Ablagerung und Ansiedelung der Bakterien bei grossem Gefässreichtum besonders günstig sind. Aber kann man Aehnliches nicht bei jedem jugendlichen wachsenden Gewebe sagen, ohne dass wir hier eine so auffallende Bevorzugung des jugendlichen Alters bei einer Krankheit kennen?

Meines Erachtens liegt der Grund nicht in der verschiedenen Reichhaltigkeit der Gefässentwickelung, sondern in der verschiedenen Gefässanordnung. Im jugendlichen Alter bildet die Diaphyse mit der Epiphyse noch kein einheitliches Ganzes. Die Epiphysenlösungen durch Unfall und bei Entzündung in der Jugend deuten schon darauf hin. Diaphyse und Epiphyse stehen sogar in einem gewissen Gegensatz zueinander, solange das Wachstum anhält. Von der Wachstumszone wird Knochensubstanz der schon gebildeten hinzugefügt und die Wachstumszone selbst ist dementsprechend in dauernder Verschiebung. Diesem Gegensatz entspricht auch ihre ursprüngliche Gefässverteilung.

Bekanntlich verdanken wir unsere Kenntnisse über die Gefässverhältnisse des Knochens, sowohl des kindlichen, als auch des erwachsenen, vor allem den wundervollen Injektionspräparaten Lexer's und seiner Schüler, die im Gegensatz zu früheren Untersuchungen statt farbiger Flüssigkeiten eine Ausschwemmung von Quecksilber benutzten, durch die es dann gelang, nicht nur Flächen, sondern auch stereoskopische Röntgenbilder herzustellen.

Aus diesen Präparaten geht nun klar hervor, dass Epiphyse und Diaphyse im Kindesalter zunächst ein getrenntes Gefässsystem besitzen. Epiphysäre und diaphysäre Gefässe sind, was zum Teil schon Langer bekannt war, ursprünglich sogenannte Endgefässe. Erst allmählich kommt es zu einem Kollateralkreislauf zwischen beiden. Allerdings scheint aus den Präparaten auch einwandfrei hervorzugehen, dass dieser Kollateralkreislauf doch schon sehr bald einsetzt, so dass er in der Zeit, in der die akute Osteomyelitis besonders gerne die Kinder befällt, schon ausgebildet ist. Einen



ganz leisen Zweifel kann ich zwar nicht vollkommen unterdrücken, ob die Zahl der Injektionspräparate im späteren jugendlichen Alter, die der so ungleich viel grösseren Zahl im frühen Kindesalter doch sehr nachsteht, die gleiche Beweiskraft beanspruchen darf wie jene, und ob es ganz ausgeschlossen ist, dass gewisse Verschiedenheiten in Zeit und Art der Ausbildung des Kollateralkreislaufs sich bei noch grösserer Reihe von Präparaten aus späterem kindlichen Alter ergeben. Es ist jedenfalls zu wünschen, dass weitere Untersuchungen diese Frage vollkommen klären. Der Grund für die verhältnismässig geringe Zahl der Präparate im spätkindlichen Alter ist ja klar. Das frühkindliche Material ist eben meist ungleich viel leichter zu beschaffen. So ging es auch mir, als ich einen Assistenten in Posen mit der Nachprüfung beauftragte. Es war einfach unmöglich, geeignetes Material zu bekommen. Schwierigkeiten, zu denen durch die Not der Zeit neue bei Beschaffung des Injektionsmaterials hinzugekommen sind.

Dazu kommt noch ein Punkt, auf den mich einer der früheren Lexer'schen Schüler, der an jenen Injektionspräparaten selbst hervorragend beteiligt war, Herr Kollege Kuliga, leitender Arzt der gynäkologischen Abteilung vom hiesigen St. Vinzenz-Krankenhaus, aufmerksam gemacht hat, dass nämlich, trotz schon vorhandener Kollateralen im spätjugendlichen Kindesalter einige diaphysäre Gefässe an bestimmten Stellen übrigbleiben, die gar keine Verbindung mit den epiphysären besitzen und als Endgefässe aufgefasst werden müssen. Also schon rein anatomisch ist dieser Kollateralkreislauf zwischen epiphysären und diaphysären kein vollständiger.

Aber selbst wenn wir annehmen, dass in allen Fällen ganz gleichartig jedesmal schon ein vollausgebildeter Kollateralkreislauf vorhanden ist, so darf man doch nicht vergessen, dass dieser in der Hauptsache auf Kapillaren beruht. Die Verhältnisse liegen hier in mancher Hinsicht ähnlich wie bei der Niere, wo Lick entgegen früheren Untersuchungen jetzt stets Kollateralen zwischen Art. renalis und Kapselgefässen festgestellt hat. Trotzdem ist funktionell die Art. renalis bekanntlich unbedingt als Endarterie anzusehen. Der anatomische Befund von Kollateralen zwischen epiphysären und diaphysären spricht also noch nicht unbedingt für die Unmöglichkeit, dass beide sich funktionell als Endarterien verhalten, worauf der Gegensatz zwischen beiden während des Wachstums doch zweifellos hindeutet.

Mit der Annahme eines solchen Gegensatzes würden wir sofort verstehen, warum die osteomyelitische Nekrose das jugendliche Alter so gut wie ausschliesslich befällt. Denn in dem Augenblick,

wo mit dem Schüttelfrost (dem Zeichen einer akuten Blutinfektion) der Embolus in ein grösseres oder kleineres Gefäss der Knochenarterie gelangt und das Lumen verstopft, muss es zu einer Ernährungsstörung kommen, die deshalb nicht ausgeglichen wird, weil es sich eben um anatomische oder funktionelle Endarterien handelt. Damit würden wir dann auch jedesmal gleichen Ort, Ausdehnung und Form der Nekrosen wie der Sequester, je nach Verstopfung der betreffenden Gefässe, bekommen. Zugleich würde es verständlich, dass der nekrotische Knochen schon sobald nach dem Beginn der Erkrankung uns als gleichmässig tot erscheint, denn mit der Ernährungsstörung ist, da sie nicht ausgeglichen werden kann, die Nekrose des Knochenabschnitts besiegelt[1]). Allerdings wären die Emboli blande aseptische, so würde das ausser Ernährung gesetzte Knochenstück wie ein Transplantat ganz allmählich unmerklich resorbiert und ohne ausgestossen zu werden durch normales Knochengewebe ersetzt. Da es sich aber um infektiöse Emboli handelt, so ruft die infizierte Nekrose die Eiterung hervor, die die Lösung und Ausscheidung der Nekrose als Sequester bedingt und schliesslich ihren Weg nach aussen sucht.

Solche Störungen wie bei Jugendlichen könnte eine Embolie bei Erwachsenen nicht mehr hervorrufen. Hier ist der Gegensatz zwischen Epiphyse und Diaphyse, der durch das Wachstum gegeben ist, verschwunden. Beide sind eins geworden und so ist es verständlich, wenn auch von einem Gegensatze der beiden Gefässsysteme keine Rede mehr sein kann. Im Augenblick, wo eine Embolie einsetzt, wird der von der einen Seite verstopfte Bezirk von der anderen Seite her wieder mit Blut versorgt.

Ich erwähnte oben, dass nicht selten das Periost über dem nekrotischen Knochen zundrig, morsch, zerfetzt gefunden wird. Dax hat nun nachgewiesen, dass bei Unterbindungen bzw. Kreislaufstörungen der Arteria nutritia auch das Periost, das dem dadurch geschädigten Knochenteil entspricht, ebenfalls in seiner Lebensfähigkeit schwer beeinträchtigt wird und der Nekrose anheimfallen kann. So ist es nicht weiter verwunderlich, wenn auch bei der akuten Osteomyelitis das Periost über dem nekrotischen Knochen nekrotisch wird und sich vom Knochen ablöst. Allerdings muss auch die Möglichkeit einer primären Periostnekrose

1) Die Tatsache, dass der Eiter in manchen Fällen hämorrhagisch ist, hat man auf das ja oft angegebene Trauma bezogen. Merkwürdigerweise sieht man aber nie etwas von blutiger Färbung der Haut oder Unterhaut. Da die Möglichkeit, dass nach Verschluss der Gefässe rückläufig durch die Kapillaren Blut in das ausser Ernährung gesetzte Glied fliessen kann, anscheinend vorhanden ist, so ist eine Erklärung durch hämorrhagische Infarzierung nicht ganz von der Hand zu weisen.

auf embolischem Wege, was ich schon oben betonte, zugegeben werden. Dass dann der daruntergelegene Knochen ebenfalls nekrotisch wird und, da infiziert, nicht einfach resorbiert werden kann, bedarf keiner weiteren Begründung.

Aber einerlei, wie man sich im einzelnen die Entstehung der Nekrose denkt, jedenfalls ergibt sich aus dem Gesagten, dass die Vorstellung, die Nekrose des Knochens sei durch die Eiterung bedingt, bei der akuten infektiösen Osteomyelitis nicht gut haltbar ist. Damit entfällt dann auch eine der Hauptstützen für die so vielfach geäusserte Auffassung von der Entstehung der Knochennekrosen bei den eiterigen Schussverletzungen. Und es bleiben als sonstige Stützen nur die bei den Schussverletzungen selbst gemachten Beobachtungen. Aber auch dagegen lässt sich mancherlei einwenden.

Schon der Annahme, dass der Eiter das Periost ablöst und in das Innere des Knochens eindringt, liegt eine Vorstellung zugrunde, die etwas seltsam anmutet. Das ist gerade so, als ob der Eiter selbst der Infektionserreger wäre, auf den der Körper nun wieder — und anders kann er ja garnicht reagieren — mit Eiterung reagieren müsste. Man vergisst dabei ganz, dass die Eiterung doch nicht etwas dem Körper Fremdes, sondern ein Produkt von gesundem, lebendem Blute und Gewebe ist, das gerade von denjenigen Gebilden ausgeht, die durch den Eiter angeblich so geschädigt werden.

Aber davon abgesehen, muss ich auch die Richtigkeit der Beobachtungen selbst bezweifeln. Ich kann es nach meinen überreichen Kriegserfahrungen nicht bestätigen, dass ein mit einer Periostbrücke noch zusammenhängendes Knochenstück in der Regel ganz nekrotisch wird, auch wenn es noch so sehr vom Eiter umspült ist. Zwar wird derjenige Teil des Periost-Knochenlappens, der nicht vom Periost gedeckt ist, sich stets abstossen, auch löst sich zuweilen noch ein Knochenstück von dem mit dem Periost in Zusammenhang stehenden Knochenteil als Sequester los. Der Zusammenhang zwischen Knochen und Periost bleibt aber trotz Umspülung mit Eiter erhalten, wenn er nicht künstlich gewaltsam getrennt wird, wird im Gegenteil allmählich immer inniger, und damit wird die Gewähr, dass auch das an ihm haftende Knochenstück am Leben bleibt, immer grösser. Ebensowenig habe ich irgendeine Beobachtung gemacht, die sich so deuten liesse, dass das Periost von einem unter Druck stehenden Eiter abgelöst wäre. Ich leugne sogar die Möglichkeit eines solchen Vorganges bei den Knochenschüssen. Einen solchen Druck, der imstande wäre, das dem Knochen fest anhaftende Periost abzulösen, gibt es gar nicht.



Und so wenig wir bei den Amputationsstümpfen, über denen Haut und Weichteile primär geschlossen wurden und die nachträglich in der Tiefe vereitern, eine solche spontane Abhebelung sehen — wenn wir das Periost vom Knochen abgespreizt finden, z. B. bei den periostalen Exostosen, so machen wir mit vollem Recht eine zu starke, gewaltsame, operative Ablösung bei der Bildung eines Bunge'schen aperiostalen Stumpfes dafür verantwortlich — so wenig ist es bei den gleichsam doppelten Amputationsstümpfen der vom Weichteilabszess umgebenen Frakturen der Knochenschüsse der Fall. Der Eiter senkt sich wohl (entsprechend den Lymphbahnen) in die Muskulatur hinein (sogenannte Röhrenabszesse) ins Unterhautzellgewebe, nach der Haut, der Aussenwelt zu und drängt die einzelnen Gewebe (auch dies ist nur scheinbar so) auseinander; zwischen Periost und Knochen aber, wenn sie nicht schon gelöst waren, drängt er sich nicht.

Nicht anders ist es mit den durch Eindringen des Eiters von aussen in das Innere des Knochens bedingten Knochenmarkseiterungen. Niemals habe ich deshalb zu operieren Gelegenheit gehabt, habe auch nie davon gehört oder gelesen, dass andere deshalb haben operieren müssen. Und das müsste doch der Fall sein; denn ohne operative Eröffnung des Knochens heilen bekanntlich solche Knochenmarkseiterungen nicht aus. Ich hoffe auch hier nicht missverstanden zu werden. Ich meine natürlich nicht die Nekrotomie (Sequestrotomie) bei älteren Knochenabszessen infolge von Sequestern, sondern die Operation wegen akuter eitriger Knochenmarksentzündung.

Und auch den gegenteiligen Beweis kann ich antreten. Bei einem neu ins Kriegslazarett eingelieferten Oberschenkelbruch eben oberhalb des Kniegelenks, dessen beide Fragmente mehrere Wochen lang von Eiter umspült waren, musste ich, weil die Knochenenden zu stark disloziert waren, und infolge der langen bisherigen Lagerung nicht mehr auseinandergezogen werden konnten, ein Stück des Knochens vom oberen Fragment absägen. Obwohl der Knochen weithin vom Periost entblösst war (nur vorne war er mit dem Periost noch im Zusammenhang) und äusserlich betrachtet mit Ausnahme dieser vorderen Partie ringsum vollkommen nekrotisch aussah, zeigte sich, als das abgetrennte Knochenstück längs durchsägt wurde, dass die gesamte Knochensubstanz frischrot, gut durchblutet, absolut normal aussah, mit Ausnahme einer ganz dünnen, alleräussersten Schicht. Obwohl also hier der vom Periost entblösste Knochen frei im Eiter wochenlang gebadet wurde, trat keine eitrige Osteomyelitis ein. Auch solche Fälle haben sicher andere ebenfalls gesehen. Warum ziehen wir nach alledem dann nicht aber



auch das Fazit aus den tausendfachen Kriegsbeobachtungen, die nur dahin lauten können, dass Eiterung keine Nekrose macht?

Ich gehe noch weiter. Ich glaube auch nicht an den nekrotisierenden Einfluss des Eiters in den Gelenken. Auch hier ist nach meiner Ueberzeugung, wo wir Knochen- oder Knorpelnekrose finden, sie die Ursache der immer wieder anhaltenden Eiterung. Für die Richtigkeit meiner Anschauung, dass Eiter im Gelenk keine Knochennekrose macht, ein Beispiel aus dem Kriege[1]):

Ich sah ein Kniegelenk, das an der Innenseite durch Schussverletzung eine ausgedehnte Knochenzertrümmerung mit Nekrose erlitten hatte. Das Gelenk stand in offener Verbindung mit dieser Knochenhöhle. Es hatte aus dem Gelenk Wochen und Monate geeitert. Als das Gelenk mit Resektionsschnitt weit geöffnet wurde, zeigte sich, dass die Knochennekrose, die den inneren Kondylus des Femur und der Tibia betraf, und auch eine Strecke weit ins Gelenk zu verfolgen war, nur oberflächlich sass und nicht sehr tief in das Innere des Knochens reichte. Hier sah alles schmierig, gelblich, schwärzlich aus. Das Gelenk aber zeigte, als der Eiter aus den einzelnen Buchten abgewischt wurde, ein geradezu wundervoll normales Aussehen. Alles spiegelnd glatt. Der Knorpel, die Ligg. cruciata und die Menisken tadellos erhalten, weiss, glänzend, die Synovialmembran hochrot, samtartig.

Und ein weiteres Beispiel aus der Friedenspraxis:

Ein Kind bekommt nach Scharlach eine schwere Hüftgelenkseiterung, die monatelang anhält. Als ich das Gelenk aufmache, finde ich ein zehnpfennigstückgrosses, oberflächliches, rundliches, braunrotes, nekrotisches Knochenstück, etwa der Mitte des Femurkopfes entsprechend, das in Lösung begriffen ist, aber noch in seinem Lager festsitzt und sich mit dem Elevatorium leicht im ganzen herausheben lässt. Das Lig. teres fehlt. Im übrigen weist das Gelenkinnere nicht die Spur irgendeiner Nekrose an Gelenkkopf, an der Pfanne weder am Knorpel noch am Knochen und der Gelenkkapsel auf. Alles in Farbe, Form oder Konsistenz vollkommen normal. Auch eine Epiphysenlösung bestand nicht. Mit der Entfernung des Knochenherdes heilte die Erkrankung rasch.

Und nun zu der praktischen Seite der ganzen Frage. Wer der Ansicht war, dass der Eiter durch den Knochen von aussen nach innen ins Knochenmark gelangen und hier eine Eiterung hervorrufen kann, fühlte sich nicht nur gezwungen, dem sichtbaren Eiter in der Schusswunde und ihrer Umgebung Abfluss zu verschaffen, was selbstverständlich richtig ist, sondern glaubte sich auch verpflichtet, den Knochen womöglich weit hinauf bis ins gesunde Gebiet aufzumeisseln und im Innern desselben nach Eiter zu suchen. Der Erfolg konnte nur der sein, dass infolge der Abhebelung des Periostes gesunder Knochen nekrotisch und die bisher normale

1) Siehe hierzu auch Ritter, Die Behandlung eitrig-septischer Gelenkentzündungen nach Schussverletzung im geschlossenen Gipsverband. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 29.



Knochenmarkshöhle infiziert wurde. Wer die völlig unnötigen, nur schädlichen operativen Eingriffe so oft gesehen hat wie ich, wird mir darin Recht geben, dass davor nicht dringend genug gewarnt werden konnte.

Dasselbe gilt natürlich für die Eiterungen bei infizierten Frakturen überhaupt. Dasselbe gilt aber auch für die akute Osteomyelitis.

Noch immer wird von vielen grundsätzlich bei jeder akuten Osteomyelitis der Knochen aufgemeisselt und nach dem primären Herd des Eiters im Knochen gefahndet. Hier umgekehrt, nicht weil der Eiter von aussen nach innen gewandert sein kann, sondern weil im Knochen der primäre Herd des Eiters zu suchen ist. Ich konnte nachweisen, dass in manchen Fällen nicht selten im Anfang der Erkrankung das Knochenmark vollkommen normal und frei von jeder Eiterung sich erweist, dass der primäre Sitz des Eiters überhaupt nicht im Knochen zu suchen ist.

In der Aufmeisselung des Knochens liegt dann die gleiche Gefahr wie bei den Knochenschüssen, auch hier kann man sehr leicht schaden, wenn man das infektiöse Material des Eiters in das Knochenmark verpflanzt. Die Literatur weist eine Reihe von Beispielen auf, die zeigen, dass solche Folgen, die in Schüttelfrost, Thrombose, Embolie und Pyämie bestehen, tatsächlich im unmittelbaren Anschluss an den Eingriff eingesetzt haben. Es kann also auch hiervor nicht dringend genug gewarnt werden. Die einfache breite Inzision der Weichteile und des Periostes genügt übrigens vollkommen. Aber auch bei den späteren Stadien beschränkt sich in der Regel eine ganze Anzahl von Chirurgen ausschliesslich darauf und meisselt den Knochen erst zur Entfernung des Sequesters auf; und zwar mit bestem Erfolg. Es ist das ja auch nicht unverständlich, denn unter dem Gesichtspunkte, dass die infektiöse Nekrose die Eiterung erst bedingt, ist die Eiterung als Reaktion aufzufassen, das eine Mal nur an der einen, das andere Mal an beiden Seiten. Mit der Eröffnung des Eiters an der einen Seite ist aber in der Regel genügend Möglichkeit zur Entlastung und Entfernung des infektiösen Materials gegeben, so dass an die Stelle der Eiterung hier wie dort Granulationsgewebe treten kann. Ist sicher Eiter im Knochen vorhanden, so ist natürlich nichts gegen die Aufmeisselung zu sagen.

Ist es so möglich, der frühen Operation der Osteomyelitis eine wichtige Gefahr zu nehmen, so ist doch diese Behandlung, das kann man wohl behaupten, nicht gerade ideal zu nennen. Man muss lange auf die Lösung der Nekrose als Sequester warten. Währenddem eitert die Wunde mehr oder weniger. Es dauert

gewöhnlich Wochen und Monate, bis die Wunde trotz mancher fördernder Massnahmen geheilt ist. Oft genug muss erst ein erneuter Eingriff den Sequester aus der inzwischen vom Periostmantel neugebildeten Totenlade herausbefördern. Das Ideal der operativen Behandlung wäre zweifellos, wenn es gelänge, gleich bei der ersten Operation, also bei der Freilegung und Entfernung des Eiters die Ursache der Eiterung, die infizierte Knochennekrose zu beseitigen. Wir tun das schon von altersher bewusst deshalb nicht, weil wir die Nekrose als Reiz für die Neubildung des Knochens vom Periost her nicht verlieren wollen. Ganz abgesehen davon, dass wir nicht wissen, wie ausgedehnt die Nekrose bei dem allmählichen Abbau derselben in den später sich lösenden Sequester noch sein wird, wir also gewöhnlich im Anfang zu viel fortnehmen würden. Bei der Totalnekrose würde von der Diaphyse nichts mehr bleiben. Es muss allerdings betont werden, dass uns das Prinzip, bei der Entleerung des Eiters durch Inzision die Nekrosen gleich zu entfernen, überhaupt recht wenig geläufig ist. Eine Ausnahme bildet eigentlich nur der Furunkel, wenn er noch so klein ist, dass man ihn ganz exstirpieren kann. Erst vor kurzem hat Klapp den bemerkenswerten und in schönen Erfolgen wohl begründeten Vorschlag gemacht, dies Prinzip auf die Panaritien zu übertragen und auch hier gleich mit der Inzision des Eiters die Entfernung des nekrotischen Gewebes zu verbinden. Bei der akuten Osteomyelitis lässt sich das Prinzip für das Periost, wenn es, wie in manchen Fällen bei der Operation, morsch und in Zerfall begriffen vorgefunden wird, sehr wohl durchführen. Einen Sinn hat es jedenfalls nicht, die Abstossung des schon nekrotischen Periostes abzuwarten. Zumal man nie sieht, dass die Nekrose des Periostes noch weiter fortschreitet. Für den nekrotischen Knochen liegen die Verhältnisse schwieriger. Seine primäre Entfernung wäre nur bei ganz oberflächlichen Nekrosen möglich, wie wir sie manchmal an der Tibia sehen. Ich habe niemals beobachtet, dass die Bildung von Sequestern auch durch ausgiebige Aufmeisselung verhindert worden wäre und stehe solchem Vorhaben, ganz abgesehen von der oben erwähnten Gefahr, zunächst noch misstrauisch gegenüber. Nach Bier's neuesten Mitteilungen über Regeneration fällt allerdings das Bedenken, dass zu viel für den Gliedgebrauch nötiger Knochen entfernt wird, fort, da bei dem Deckverband eine Neubildung der abhanden gekommenen Knochensubstanz wohl möglich ist. Dagegen ist auf anderem Wege eine idealere Heilung möglich. Bier hat zuerst diesen Weg gewiesen. Er machte eine Inzision bis auf den Eiter von zwei verschiedenen Stellen her und spülte ihn sorgfältig aus. Dann wurde das Glied unter Stauung gesetzt



und so erreichte er eine Heilung ohne Aufbruch, d. h. ohne Ausstossung von Sequestern. Auch ohne Stauung gelingt das Gleiche, wenn man wiederholt den Eiter, wie ich nachweisen konnte, mit der Punktionsspritze absaugt und für Ruhe des Gliedes sorgt. In 2 Fällen, die ich vorgestellt und sehr genau beschrieben habe[1]), bildete sich ebenfalls kein Sequester[2]). Es kam auch an keiner Stelle zu einer Fistel, weder damals noch später.

Beiden Methoden liegt das Prinzip zugrunde, der Knochennekrose ihren infektiösen Charakter zu nehmen und damit die infektiöse in eine aseptische Nekrose zu verwandeln, deren weiterer aseptische Auflösung und Umbau durch normalen Knochen dann nichts mehr im Wege steht. Die Knochenneubildung war in meinen Fällen recht erheblich. Sie ging aber allmählich unter meinen Augen zurück. Dieses Prinzip unter Benutzung geeigneter Mittel weiter auszubauen, scheint mir nicht aussichtslos zu sein.

---

1) Ritter, Die Behandlung akut-infektiöser Prozesse mit möglichster Erhaltung der Funktion. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 30.

2) Ritter, Behandlung akuter Eiterungen mit multiplen Punktionen. Breslauer Chir. Ges., 11. Nov. 1912. Refer. Berliner klin. Wochenschr. 1912.

LIV.

Prostatektomie.[1)]

Von

Prof. Dr. Voelcker (Halle a. S.).

Zur Entfernung der hypertrophischen Prostata stehen zwei verschiedene Zugangswege zur Verfügung: der obere (suprapubische oder transvesikale) und der untere (perineale) Weg. Von diesen beiden konkurrierenden Methoden hat sich die suprapubische Operation allmählich immer mehr Anhänger erworben, so dass die weitaus grösste Zahl der Chirurgen sich ihrer mit Vorliebe bedient. Der Weg von unten wird nur von einer kleinen Zahl von Chirurgen bevorzugt.

Die suprapubische Operation wird im allgemeinen als Schnelloperation ausgeführt: die Blase wird oberhalb der Symphyse mit einem verhältnismässig kleinen Schnitt eröffnet, der Operateur führt in die Wunde den Zeigefinger ein und schält — nur von seinem Tastsinne geleitet — die Prostata aus, wobei er mit einem Finger der anderen Hand vom Rektum aus nachhilft. Bei günstigen Verhältnissen kann ein gewandter Chirurg den Eingriff tatsächlich in ungefähr 5 Minuten ausführen.

Sieht man denselben Operateur — ich nehme an, dass es sich um einen erstklassigen Operateur handelt — eine andere Operation, z. B. eine Strumektomie ausführen, so ist man über den grundsätzlichen Unterschied der Technik überrascht: hier legt er keinen Wert darauf, in einigen Minuten fertig zu sein, sondern betont die Exaktheit der Ausführung. Er macht einen ausgiebigen Hautschnitt, durchtrennt unter genauester Beachtung der Anatomie eine Schicht nach der anderen, unterbindet mit peinlicher Sorgfalt die kleinsten Gefässe und erwartet, dass nicht die Schnelligkeit, sondern die Güte seiner Arbeit anerkannt wird.

Wie kommt derselbe Chirurg zu so grundsätzlich verschiedenen Anschauungen, die auf den unbefangenen Beobachter den Eindruck

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLIV. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 10. April 1920.

des Unlogischen machen müssen? Ich glaube, das liegt in der geschichtlichen Entwickelung der einzelnen Operationen begründet. Es ist offenbar nicht leicht, sich von dem frei zu machen, was man von seinen Vorfahren und Lehrern gelernt und übernommen hat. Die Chirurgie der Harnblase ist eine sehr alte Kunst: schon vor Jahrhunderten wurde der Steinschnitt geübt. Offensichtlich waren es die von dem Steinleiden verursachten unerträglichen Qualen, welche Arzt und Patienten bestimmten, allen Schwierigkeiten zum Trotz die Operation zu unternehmen, zu einer Zeit, wo man weder von Narkose, noch von Lokalanästhesie, noch Antisepsis oder Asepsis eine Ahnung hatte. In jener Zeit musste, wenn man die Operation überhaupt wagen wollte, eine Methode erdacht werden, welche rasch erledigt werden konnte. An ein präparierendes Vorgehen war nicht zu denken.

Diese Aufgabe haben unsere Vorfahren in der Weise gelöst, dass sie den Eingriff in verschiedene Tempi zerlegten, welche genau vorbereitet waren und rasch aufeinanderfolgen konnten. Die verschiedenen mit Scharfsinn ausgeklügelten Instrumente lagen der Reihe nach geordnet bereit, so dass der Operateur eines nach dem anderen ergreifen konnte: in die Harnröhre wurde eine geriefte Leitsonde eingelegt, ein Schnitt in der Mittellinie des Dammes eröffnete auf dieser Sonde die Pars membranacea urethrae, ein zangenförmiges Lithotom wurde, geschlossen, von der Wunde aus in die Blase eingeführt, beim Zurückziehen durchschnitt die vorher verdeckte Klinge den Blasenhals, dann wurde mit der Steinzange der Stein gefasst und auf einem spatelartigen Instrument (Gorgeret) herausgezogen.

Die eigentliche operative Aufgabe war glatt und elegant gelöst. Hinterher war es Sache des Glückes, wie sich der Patient mit der Blutung, der Urininfiltration, der Phlegmone und der Sepsis abfand.

Von dieser uralten Technik, welche damals, als sie erfunden wurde, die einzig mögliche war, ist — bewusst oder unbewusst — manches auf die Prostatektomie übergegangen; aber ohne jede logische Berechtigung; denn die Bedingungen, unter denen wir heute arbeiten, sind von Grund aus andere.

Gäbe es keine historische Blasenchirurgie und würde ein in modernen Gedankengängen erzogener Chirurg vor die Aufgabe gestellt, eine Methode für die Exstirpation der Prostata zu finden, so würde er höchstwahrscheinlich gar nicht auf den Gedanken kommen, das Organ von einem kleinen Schnitte rasch mit dem Finger auszuschälen und aus dem Körper herauszureissen, sondern er würde über eine Methode nachsinnen, wie er mit exaktem prä-



parierendem Vorgehen an das Organ herankommen und es unter Leitung des Auges und unter sorgfältiger Blutstillung entfernen könnte. Es fällt auch keinem modernen Chirurgen ein, eine erkrankte Schilddrüse in der Weise zu entfernen, dass er einen kleinen Schnitt in den Hals macht, mit dem Finger in die Wunde eingeht und die Struma nach dem Tastsinne enukleiert.

Es ist an der Zeit, dass wir das, was unserer Prostatachirurgie Altmodisches anhaftet, ausmerzen und dass wir auch in diesem Gebiete den Grundsätzen der modernen Chirurgie Geltung verschaffen. Der Chirurg, der heute eine Prostata in einigen Minuten operiert, hat nach meiner Ansicht durchaus keinen Grund, auf diese Leistung stolz zu sein; denn gerade in dieser hastenden Schnelligkeit liegt etwas Atavistisches und Rückständiges.

Es bedarf keines Beweises, dass die Heilungsaussichten einer Operation um so günstiger sind, je sorgfältiger die Ausführung ist. Ich brauche nur nochmals an das Beispiel der Strumektomie zu erinnern: früher eine gefürchtete Operation mit erschreckender Mortalität, ist sie heute in den Händen guter Operateure ein fast ungefährlicher Eingriff, dessen Verluste sich höchstens in Bruchteilen von Prozenten bewegen.

Warum? Weil wir alle Fortschritte der Asepsis, der Anästhesie und der Technik anwenden, weil wir die Gefässversorgung bis in die kleinsten Details studiert und dadurch gelernt haben, die Blutungen während und nach der Operation zu vermeiden, weil wir die Anatomie auch der feinsten Nervchen berücksichtigen und weil uns die Operation nicht nur eine technische Aufgabe ist, sondern weil uns auch pathologisch-anatomische und physiologische Vorstellungen stets gegenwärtig sind. Wie grob ist im Vergleiche dazu die transvesikale Prostatektomie.

Zwei Gründe sind es vor allen Dingen, welche mich immer und immer wieder veranlasst haben, einen anderen Weg zu suchen:

1. Die suprapubische Enukleation der Prostata widerspricht den modernen Grundsätzen der Chirurgie insofern, als sie ohne Kontrolle des Auges lediglich nach dem Tastsinn in der Tiefe einer verhältnismassig kleinen Wunde ausgeführt wird.
2. Gar nicht alle Vorsteherdrüsen sind enukleierbar. Man ist auch nicht in der Lage, vor der Operation genau zu bestimmen, ob man es mit einer enukleierbaren Prostata zu tun hat oder nicht. Karzinome und entzündliche und schrumpfende Formen bieten bei den Versuchen einer transvesikalen Enukleation meistens unüberwindliche Hindernisse.

Alle Statistiken ergeben übereinstimmend, dass die suprapubische Prostatektomie eine höhere Mortalität hat als die perineale. Letztere wird nur von einigen Chirurgen geübt, die sich speziell auf sie eingeübt haben, die meisten Chirurgen ziehen den Weg von oben als technisch leichteren vor. Die Mortalität der perinealen Prostatektomie beträgt etwa 5 pCt., die Mortalität der suprapubischen 10 pCt. oder mehr. Die suprapubische Operation ist leicht für den Operateur, die perineale ist leicht für den Kranken.

Ich ging darauf aus, die Prostatektomie zu einer übersichtlichen Operation auszugestalten, und erreichte das dadurch, dass ich zwar auch von unten her, aber nicht auf perinealem Wege, d. h. nicht **vor** dem After eindrang, sondern dadurch, dass ich seitlich neben dem After und neben dem Steissbein den Hautschnitt anlegte. Weil ich durch das Fett der Fossa ischio-rectalis vordringe, nenne ich die Operation eine ischio-rektale Prostatektomie. Der Patient wird in sogenannte Bauch-Reitlage gebracht, der Schnitt geht zuerst durch das Fett der Fossa ischio-rectalis, dann durch den Musculus levator ani. Nun befindet man sich im Innern des kleinen Beckens, dann wird jene Faszienschicht eingeschnitten, welche das Rektum und die Prostata gemeinsam umschliesst, und dann die beiden Organe stumpf voneinander getrennt. Ein gut gekrümmter Haken hält das Rektum zur Seite, so dass die Prostata übersichtlich vorliegt. Bis hierher muss die Operation als Zugangsoperation bezeichnet werden.

Die Ablösung des Rektums von der Prostata ist ein kritischer Punkt bei der Zugangsoperation. Durch unvorsichtiges Vorgehen kann das Rektum verletzt werden. Mir ist unter 103 Fällen zweimal eine Verletzung des Rektums vorgekommen. In beiden Fällen habe ich die Operation abgebrochen und die Prostataoperation auf gelegenere Zeit verschoben. Ich fürchtete das Entstehen einer Rekto-Vesikalfistel, wenn ich trotz der Rektumverletzung die Prostataoperation vornehmen würde.

Nun folgt die Operation an der Prostata selbst. Mit einem Querschnitt wird die Kapsel der Prostata gespalten und der prostatische Teil der Harnröhre eröffnet, was gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht. Dann wird ein Spreizinstrument durch den Schlitz in die Blase eingeführt und damit die Prostata herabgezogen. Nun beginnt die Enukleation des Adenoms, und zwar so, dass dann die Kapsel sorgfältig geschont wird. Das Prinzip ist, das Adenom allmählich ringsum zu lösen und durch den Kapselschlitz herabzuziehen, aber so, dass es sowohl oben am Blasenhals als unten an der Harnröhre hängen bleibt. Es ist sehr wichtig, dass man die Prostata nicht zu früh vom Blasenhals ab-

reisst. Senkt man Fasszangen in die Prostata ein, so kann man allmählich den Blasenhals zum Kapselschlitz nach hinten herausziehen und umstechen. Dadurch wird mit Sicherheit jede Blutung vermieden. An der Harnröhre sind keine Umstechungen nötig, weil dort gewöhnlich keine Blutung stattfindet. Mit einigen Nähten lässt sich der Blasenhals wieder mit der Harnröhre vereinigen und dann die Kapsel wieder verschliessen. Die Operation wird auf diese Art von Anfang bis zu Ende vollkommen übersichtlich. Man kann blutende Gefässe umstechen, man kann dort mit der Schere oder dem Skalpell nachhelfen, wo die stumpfe Enukleation nicht gelingt, man hat also eine bestimmte Sicherheit, dass man nicht irgendwo zu viel herausreisst oder an einer anderen Stelle zu viel stehen lässt.

Sehr wichtig ist es, dass die Kapsel, welche das Adenom umschliesst und welche zum Teil aus fibrösem Gewebe, zum Teil aus den Resten der ursprünglichen Prostatasubstanz besteht, zu Beginn der eigentlichen Prostataoperation glatt durchschnitten und während der folgenden Exstirpation des Adenoms nicht unnötig zerfetzt wird, denn sie muss zum Schlusse wieder wasserdicht durch eine Reihe von Katgutnähten vereinigt werden. Auf diese wasserdichte Naht der Kapsel lege ich grossen Wert. Wenn sie nicht dicht gelingt, so ist zu befürchten, dass Urin austritt und im Beckenzellgewebe versickert. Diese Urininfiltration ist sicherlich in vielen Fällen der Anlass zu schweren entzündlichen Komplikationen während der Nachbehandlung. Ich pflege nach der Operation den Urin sowohl nach vorn durch einen in der Harnröhre liegenden Dauerkatheter als nach hinten durch ein von der Wunde aus eingelegtes Drainrohr abzuleiten. Dieses hintere Rohr wird von der Kapselnaht wasserdicht umschlossen und bleibt etwa 6—8 Tage liegen, bis man annehmen kann, dass sich ein granulierender Wundkanal gebildet hat. Während der ersten zweimal 24 Stunden ist es notwendig, die Blase fleissig zu spülen, damit die Drainageröhren nicht durch Blutgerinnsel verstopft werden. Dieses Spülen wird durch die doppelte Drainage erheblich erleichtert.

Ich gebe ohne weiteres zu, dass die Operation technisch schwierig ist, aber ihre Hauptvorteile sehe ich in 3 Punkten:

1. in der Möglichkeit, die Blutung exakt zu stillen,
2. in der Möglichkeit, mit jeder Prostata fertig zu werden, ob sie enukleierbar ist oder nicht,
3. in der Möglichkeit einer Drainage nach unten.

Besonders vorteilhaft halte ich diese Operationsmethoden für die kleinen schrumpfenden Formen der Prostatahypertrophie,



die auch als Atrophie bezeichnet werden. Sie machen genau das gleiche Krankheitsbild wie die grossen Adenome und bestehen, wie man sich bei meiner Operation leicht überzeugen kann, aus einer schwieligen Entartung der Prostata und einer schwieligen Entartung des Schliessmuskels der Blase. Ich glaube, dass die letztere die Hauptursache der Urinretention ist. Ich habe anfangs den Schliessmuskel aus Furcht vor Inkontinenz sorgfältig geschont, musste aber in einigen Fällen das Zurückbleiben von Restharn, auch nach der Operation beklagen. So kam ich allmählich dazu, bei diesen schwieligen Formen der Prostatitis nicht nur die Prostata, sondern auch alles schwielige Gewebe am Blasenhals mit der Schere zu resezieren, und zwar so weit, bis ich mit dem Zeigefinger bequem in den Blasenhals eindringen konnte. Die Gegend des Schliessmuskels muss ganz weich und nachgiebig sein. Man kann sich bei dieser Operation überzeugen, dass die Angaben der Anatomen, dass die Blase schief auf der Harnröhre aufsitzt, richtig sind. Man muss dementsprechend die Resektionsfläche des Blasenhalses etwas schief einrichten, so dass vorn weniger weggenommen wird als hinten.

Ich habe im ganzen 87 Patienten mit gutartiger Prostatahypertrophie operiert. Von diesen sind 5 gestorben. Danach berechnet sich eine Mortalität von 5,7 pCt. 4 Todesfälle sind auf entzündliche Komplikationen zurückzuführen, welche von dem Wundbett ihren Ausgang nahmen und von dort zu Allgemeininfektionen führten. In einem Falle, der wohl besser nicht operiert worden wäre, handelte es sich um einen Mann, der schon 2 Apoplexien gehabt hatte und 4 Wochen nach der Operation an einer Thrombose und Embolie zugrunde ging. Todesfälle durch Verblutung, durch Peritonitis, durch katarrhalische Pneumonien, durch primäre Niereninsuffizienz kamen nicht vor. Die Heilungsdauer betrug im Durchschnitt 3—4 Wochen. Inkontinenz oder dauernde Fistelbildung hatte ich nicht zu beklagen.

Merkwürdigerweise ist von den richtigen Prostatikern, die bereits jahrelang an den Gebrauch des Katheters gewöhnt waren, keiner gestorben. Die Verstorbenen waren alles Patienten, welche sich nur gelegentlich katheterisiert hatten. Ich habe den Eindruck, dass durch die jahrelange Gewöhnung an den Katheter die Harnwege mehrfache Infektionen überstanden haben und dass dadurch eine lokale Immunität eingetreten ist, welche die Prognose der Operation günstig beeinflusst. Als unangenehme Komplikation während der Nachbehandlung hat sich die Epididymitis gezeigt. Sie trat in rund 30 pCt. der Fälle auf. Meistens gingen die ent-

zündlichen Erscheinungen wieder von selbst zurück. 4 mal wurde ich durch die Nebenhodenerkrankung zu sekundären Eingriffen genötigt, 3 mal zur Kastration, weil die Eiterung auf den Hoden übergegriffen hatte, 1 mal zur Inzision eines Abszesses. Ich glaube, dass die Nebenhodenkomplikationen auf unbeabsichtigte Verletzungen der Samenbläschen zurückzuführen sind. Da diese Organe innerhalb der Prostatakapsel liegen, dringt durch die verletzte Stelle Urin oder Eiter in ihren Hohlraum ein und verursacht auf dem Wege des Vas deferens durch eine aufsteigende Infektion die Entzündung des Nebenhodens. Eine der Hauptoperation vorausgehende Durchtrennung der Samenleiter mit Einnähen des zentralen Endes in die Haut würde wahrscheinlich dieser lästigen Beigabe der Prostatektomie ein Ende machen. Bis jetzt habe ich mich zu dieser Voroperation aber noch nicht entschliessen können.

Ebenso, wie die oben erwähnten kleinen, schrumpfenden, schwieligen Formen der Prostatahypertrophie zu den nicht enukleierbaren Erkrankungen der Prostata gehören und deshalb von Hause aus für eine transvesikale Operation ungeeignet sind, können auch die entzündlichen und abszedierenden Formen der Prostatitis von oben her nicht gut operiert werden. Für sie eignet sich meine Methode besonders gut, weil man die Prostata sichtbar freilegen und, bevor man sie verletzt, genau untersuchen, abtasten, probepunktieren und je nach dem Ergebnis den Operationsplan abändern oder fallen lassen kann. Die einfache Inzision ist nur für die akuten Formen der Prostataeiterung gut, bei denen es sich in den meisten Fällen um einkammerige Abszesse handelt. Sie reicht dagegen nicht aus für die chronischen Formen der abszedierenden Prostatitis; denn diese sind durch vielkammerige oder durch vielfache voneinander getrennte, zum Teil erst in Bildung begriffene Abszesse gekennzeichnet. In früheren Jahren habe ich mich auch bei diesen chronischen Formen aus Furcht vor unheilbaren Urinfisteln vor der Eröffnung des Harnröhrenlumens gescheut und auf Inzisionen und Exkochleationen beschränkt, hatte aber verschiedene Misserfolge zu beklagen: die Prostatitis heilte nicht aus, es traten neue Abszesse auf. So bin ich allmählich dazu übergegangen, auch bei den chronisch entzündlichen Formen die Prostata ganz zu exstirpieren und habe erst dadurch wirkliche Heilungen erzielt. Die Furcht vor Urinfisteln erwies sich als unbegründet. Die sorgfältige Schonung der Prostatakapsel scheint in dieser Hinsicht Sicherheit zu bieten.

8 meiner Patienten gehören in diese Kategorie, bei 3 von

ihnen handelte es sich um Tuberkulose. Gestorben ist keiner. Von den Tuberkulösen hat einer eine kleine Urinfistel behalten, die aber nur von Zeit zu Zeit nässt, bei den anderen ist keine Fistel geblieben.

Zu den nicht enukleierbaren Prostataerkrankungen gehört auch das Karzinom. Leider lässt uns die Diagnose des Prostatakarzinoms häufig im Stich. Nur in einem Teil der Fälle steht die Diagnose vor der Operation fest, in einem anderen Teil wird die Diagnose erst während der Operation gestellt, in einem dritten Teil erst nach der Operation bei der mikroskopischen Untersuchung des als Adenom entfernten Tumors. Gerade wegen dieser Unsicherheit der Diagnose ist mein Vorgehen bei Fällen von Prostatakarzinom sehr angenehm. Denn man kann eventuell die Operation ohne Schaden ganz abbrechen oder man kann, wenn die lokalen Verhältnisse der freigelegten Prostata dazu einladen, zu dem radikaleren Eingriff, nämlich der Exstirpation der Prostata mitsamt der Kapsel übergehen. Es bedarf keiner Begründung, dass für das Karzinom diese Totalexstirpation der von der gutartigen Hypertrophie übernommenen subkapsulären Enukleation vorzuziehen ist. Durch die ischiorektale Freilegung lässt sich auch die Totalexstirpation ganz gut ausführen, ja sie schien mir — eine noch verschiebliche Prostata vorausgesetzt — technisch leichter als die subkapsuläre Enukleation. Man löst die Prostata stumpf aus ihrer Umgebung aus. Weil die Venengeflechte in der Kapsel selbst liegen, also bei der Mobilisation nicht verletzt werden, ist die Blutung bei dieser Arbeit nur gering. Ist die Prostatageschwulst ringsum lose, so fasst man den Tumor mit einer Fasszange und zieht ihn in den Bereich der Wunde herab und beginnt die Grenze am Blasenhals scharf zu präparieren; die Samenbläschen lässt man entweder stehen oder nimmt sie mit, je nach Bedarf. Unter sorgfältiger Blutstillung wird dann der Tumor vom Blasenhals mit Messer oder Schere abgetrennt und dann noch von der Harnröhre am Uebergang zur Pars membranacea abgeschnitten. Ueber einem Katheter wird das Harnröhrenende durch eine Reihe von Katgutknopfnähten mit dem Blasenhals vernäht. Die Naht gelingt auffallend leicht. Ich habe diese Operation 2 mal ausgeführt, es trat keine Inkontinenz ein, sondern eine gute lokale Heilung. Leider gingen beide Patienten später an Knochenmetastasen zugrunde. Im ganzen habe ich 8 Operationen wegen Karzinoms der Prostata ausgeführt, 5 Enukleationen, 2 Totalexstirpationen, 1 Operation wurde als aussichtslos abgebrochen. An der Operation starben 2 Patienten, die anderen gingen bis auf einen, der jetzt nach 2 Jahren noch lebt, an Rezidiven oder Metastasen später ein.



Die geschilderte Methode der Prostatektomie hat den Vorteil, dass sie eine übersichtliche Operation unter Leitung des Auges ermöglicht. Dagegen hat sie den Nachteil einer gewissen technischen Schwierigkeit. In technischer Hinsicht könnte man sie vielleicht mit der vaginalen Exstirpation eines myomatösen Uterus bei einer Nullipara vergleichen. Ob sie für die Fälle von gut enukleierbaren Prostatahypertrophien die suprapubische Operation ersetzen kann, lässt sich heute noch nicht feststellen, für die nicht enukleierbaren Formen der chirurgischen Prostatakrankheiten (schwielige, abszedierende, karzinomatöse Formen) ist sie aber der suprapubischen Methode überlegen.

LV.

Kleinere Mitteilungen.

1.

(Aus dem städtischen Krankenhause in Offenburg. — Chefarzt: Dr. Arthur Hofmann.)

Ein Fall von Gasbrand nach einer aseptischen Knochenoperation.

Von

Dr. Arthur Hofmann.

Ein 17jähriger junger Mann hatte seit einem halben Jahre eine Auftreibung an dem linken Wadenbein. Schmerzen und Schwellung brachten den Kranken in meine Behandlung.

Dreiquerfingerbreit unter dem linken Wadenbeinköpfchen befand sich eine spindelförmige Auftreibung. Die Haut darüber war verschieblich, die Schwellung selbst war derb und machte beim Betasten den Eindruck eines hühnereigrossen Knochentumors.

Die Röntgenuntersuchung ergab eine spindelförmige Auftreibung der Fibula unterhalb des Köpfchens ca. 12 cm lang und bis zu 5 cm breit. Die Spongiosa war aufgehellt und die Kortikalis war elliptisch vorgebuchtet. Der ganze Tumor war durch mehrere Septen in Kammern geteilt.

Auf Grund des Röntgenbildes wurde die Diagnose: Ostitis fibrosa gestellt.

Die Operation des Knochentumors bestand in Durchsägung der Fibula unterhalb des Tumors und in der Auslösung des durchsägten Knochens aus dem Tibio-fibulargelenk. Die Muskulatur wurde in zwei Etagen mit zahlreichen Katgutfäden vernäht. Darüber wurde die Haut geschlossen.

Die Operationswunde wurde am ersten Tage nach der Operation nicht besichtigt, da alles in Ordnung zu sein schien. Am zweiten Tage stellten sich starke Schmerzen und Fieber bis über 39° ein. Nach Abnahme des Verbandes zeigten sich nun zum grössten Schrecken der Anwesenden die ersten Zeichen des Gasbrandes. Die Haut über der Operationsstelle war anämisch und knisterte beim Betasten. Das Knistern ging hinauf bis zum Kniegelenk. Die Hautnähte wurden entfernt, und nun zeigte es sich, dass Gasblasen aus der Tiefe der Muskulatur emporstiegen, soweit man auch vordringen mochte.

Ein Abstrichpräparat aus der Operationswunde von den verschiedensten Stellen entnommen ergab den Fränkel'schen Gasödembazillus in Reinkultur.




Die Ueberlegung, was zu geschehen sei, war kurz. Es wurde die sofortige Amputation oberhalb des Kniegelenks beschlossen und auch ausgeführt. Die Amputationswunde wurde offen gelassen. Nach dem Eingriff erholte der Patient sich rasch und genas in 4 Wochen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den typischen Gasbrand. Es waren keine anderen Bakterien nachweisbar als der Fränkel'sche Gasödembazillus. Die Untersuchung des Knochentumors ergab: Ostitis fibrosa.

Es wurden nun die Katgutfäden, welche bei der Operation verwendet wurden, auf Bakteriengehalt untersucht und deren einwandsfreie Beschaffenheit nachgewiesen. Am gleichen Tage waren mehrere Operationen vorher und nachher ausgeführt worden mit derselben Rolle Katgut. Es trat keine Wundstörung ein. Erwähnt sei noch, dass seit 2 Jahren im Krankenhause kein Fall von Gasbrand mehr behandelt wurde.

Trotz des negativen Untersuchungsresultates des verwendeten Katguts muss doch die Infektion dem Katgut zur Last gelegt werden. Die Infektionsträger brauchen ja nur an einem einzigen Faden gewesen zu sein.

Ich hatte die traurige Erfahrung ein Jahr vorher erleben müssen, dass nach 2 aseptischen Operationen tödlicher Tetanus auftrat. Auch da konnte in dem übrigen Katgut kein Tetanus nachgewiesen werden, und doch kann nach allen bisherigen Erfahrungen nur das Katgut schuld daran sein.

Ich habe die Katgutlieferanten 3mal gewechselt und bei jedem hatte ich eine Katastrophe zu verzeichnen. Es ist ferner auffallend, dass aseptische Operationen in letzter Zeit mehr eitern als früher. Namentlich Strumektomien heilten nicht mehr per primam. — Seitdem ich nur Seide und Zwirn mehr verwende, ist das wieder wie früher geworden. Auch von anderen Operateuren sind mir ähnliche Erfahrungen bekannt. Die Herstellung des Katgut lässt eben viel zu wünschen übrig wie so manches andere auch.

2.

(Aus dem städtischen Krankenhause in Offenburg. — Chefarzt: Dr. Arthur Hofmann.)

Exstirpation von zwei Drittel Bauchspeicheldrüse bei akuter hämorrhagischer Pankreatitis.

Von

Dr. Arthur Hofmann.

Der Kranke starb 24 Stunden nach der Operation am dritten Tage der Erkrankung. Der Fall zeigt jedoch die technische Ausführbarkeit der Exstirpation des Schwanzendes der Bauchspeicheldrüse bei der akuten hämorrhagischen Pankreatitis und scheint mir deshalb erwähnenswert zu sein.

In einer Veröffentlichung[1]) aus dem Jahre 1910 hatte ich bereits darauf hingewiesen, dass die Entfernung des hämorrhagisch-infarcierten Pankreas wohl

1) Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 35.



technisch möglich sein dürfte und gleichfalls erwünscht wäre. Bircher-Aarau hatte ungefähr zur selben Zeit ebenfalls die Entfernung des erkrankten Pankreasteiles für technisch möglich gehalten. Im Jahre 1913[1]) habe ich nun einen Fall von akuter hämorrhagischer Pankreatitis derartig operiert, dass ich den infarcierten Teil von dem noch einigermassen gesund aussehenden Kopfende nach doppelter Unterbindung durchtrennte. Ich versuchte auch damals schon das Schwanzende zu mobilisieren, musste jedoch infolge der sich einstellenden Blutung die Operation abbrechen. Der Patient bekam eine Pankreasfistel, die sich in einigen Wochen spontan schloss. Er stellte sich nun nach 7 Jahren mir wieder gesund vor.

Der vorliegende Fall betraf einen 40jährigen Landwirt, der früher immer gesund war. Häufiger Genuss von Schweinefleisch und Fett konnte festgestellt werden. Plötzliche Erkrankung mit starken Leibschmerzen, Erbrechen und geringer Temperaturerhöhung. Am zweiten Tage Krankenhausaufnahme.

Befund: Gesund aussehender, kräftiger Mann mit starkem Fettpolster. Temperatur 37,5, Puls 90 kräftig, Urin frei von Zucker und Eiweiss. Grosse Druckempfindlichkeit in der Magengrube, Blähung der Oberbauchgegend, Windverhaltung, andauernder Singultus, kein Erbrechen.

Es wird an Pankreatitis gedacht, Medianschnitt vom Schwertfortsatz bis zum Nabel. Aus der Bauchhöhle quillt ein dunkelrotes Exsudat in reichlicher Menge. Auf dem Colon transversum, dem Netz, dem Mesokolon sowie in der ganzen Umgebung zahlreiche Fettnekrosen sichtbar. Der Magen ist zusammengeschrumpft und aufwärts gezogen. Das kleine Netz stark fetthaltig und gequollen, ebenso das Ligamentum gastro-colicum; in beiden Hypochondrien reichliche Mengen dunkler blutiger Flüssigkeit.

Austupfen der Flüssigkeit, Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum nach doppelter Unterbindung in ca. 10 cm Ausdehnung. Es zeigt sich sofort das blauschwarz verfärbte Pankreas. Ich drang nun mit einem Finger stumpf in der Mitte des Pankreas vom oberen Rande her nach hinten um den Drüsenkörper herum vor. Das ging ohne Blutung. Ein Finger der andern Hand bohrte sich vom unteren Rande aus nach hinten vor, bis ich beide Fingerspitzen erreichte. So lag nun das Pankreas auf beiden Fingern. Eine Inzision der Kapsel war nicht nötig. Unter den Fingern fühlte man die Pulsation der Aorta. Eine nennenswerte Blutung war auch beim Vordringen von unten her nicht aufgetreten. Das Pankreas, das nun vorlag, schien völlig thrombosiert. Mit den Fingern beider Hände arbeitete ich mich nun langsam und behutsam gegen das Schwanzende vor, ohne dass eine Blutung auftrat. Die Bauchwunde musste dabei durch den linken Rektus nach links erweitert werden. Das kaudale Ende des Pankreas war dem Auge nicht mehr sichtbar. Es wurde mit den Fingern umgangen und aus seinem thrombosierten Bette stumpf gelöst, bis es in die Bauchwunde heraus luxiert werden konnte. Ein grösserer thrombosierter Gefässstrang spannte sich dabei an, der doppelt unterbunden und durchtrennt wurde. (Vasa pancreatico-lienalia.)

Der nun vorliegende Teil des Pankreas wurde mit einer Krallenzange gefasst und weiter herausgezogen. Auch gegen das Kopfende wurde nun ver-

1) Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 44.



sucht stumpf vorzudringen, soweit die Drüse noch blauschwarz verfärbt war. Bei diesem Versuch trat eine geringe Blutung ein, die sofort durch Tamponade gestillt war. An dieser Stelle wurde die Bauchspeicheldrüse abgebunden und durchtrennt. Tamponade, Drainage und Bauchdeckennaht beschlossen die Operation.

Der weitere Krankheitsverlauf schien zunächst günstig. Der Kranke hatte die Operation gut überstanden, der Puls blieb gut und das Sensorium frei. Zwölf Stunden nach der Operation stellte sich jedoch ohne jede weitere Blutung Herzschwäche ein, die trotz aller Gegenmittel nicht mehr wich. Tod 24 Stunden nach der Operation an Herzschwäche.

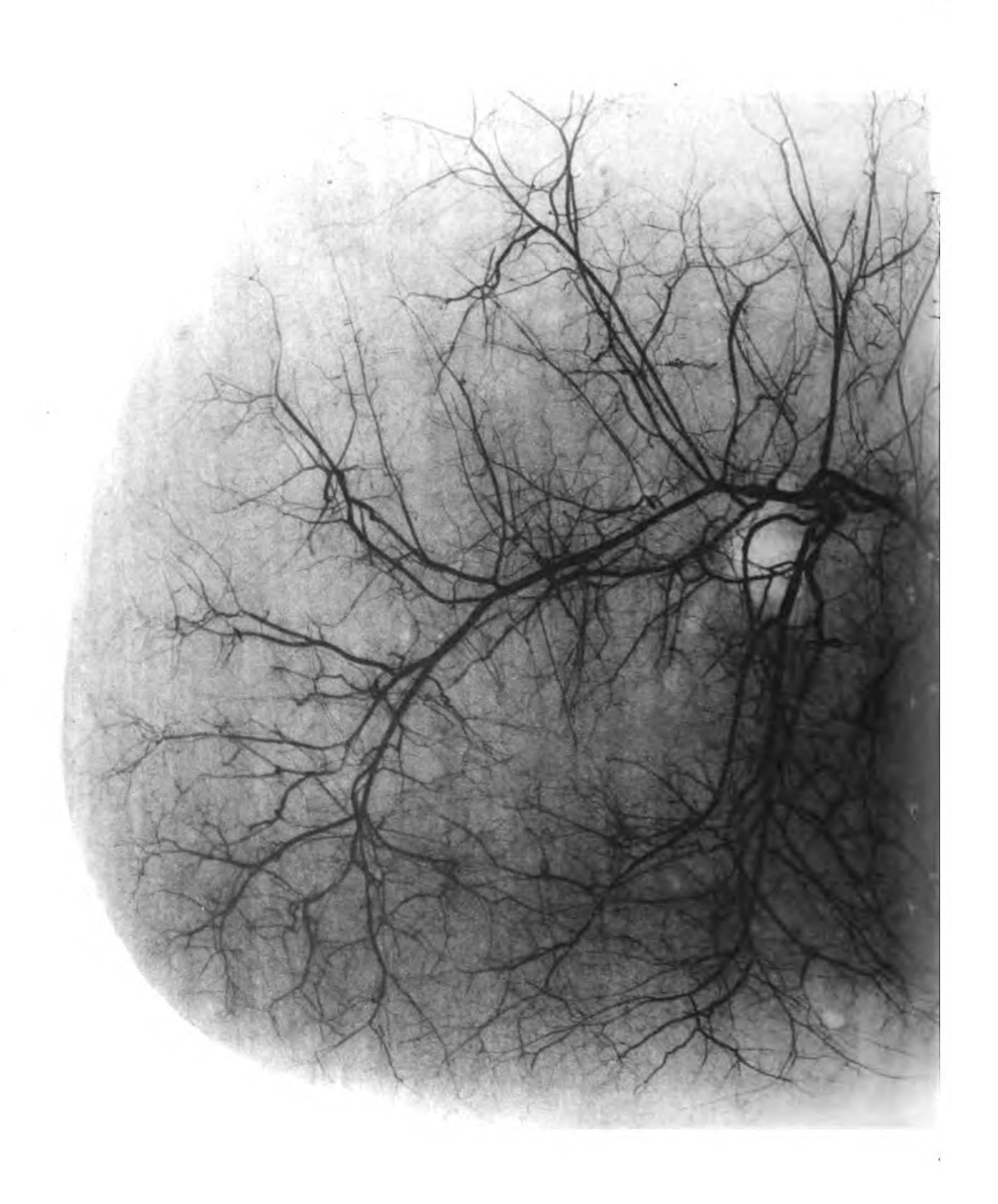
Die Sektion ergab ein starkes Fettherz, Fettleber sowie leichte Nierentrübung. Im Operationsbett war keine Blutung erfolgt. Die Bauchhöhle zeigte im übrigen den schon bei der Operation erhobenen Befund. Der Kopf der Bauchspeicheldrüse zeigte allenthalben Fettnekrosen, Blutaustritte waren erst gegen Ende des ersten Druckes zu sehen. Das bei der Operation exstirpierte Stück war 12 cm lang und völlig thrombosiert. Gallenblase und Gallenwege o. B.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: mangelhafte Kernfärbkeit und verwaschene Begrenzung der Zellen, Langerhansinseln sind sehr spärlich. Den Zügen des Interstitiums folgen oft ausgedehnte Blutextravasate, die gelegentlich zur Zerstörung des Parenchyms geführt haben. Stellenweise lassen sich im Stroma Lymphozyten und eosinophile Zellen nachweisen.

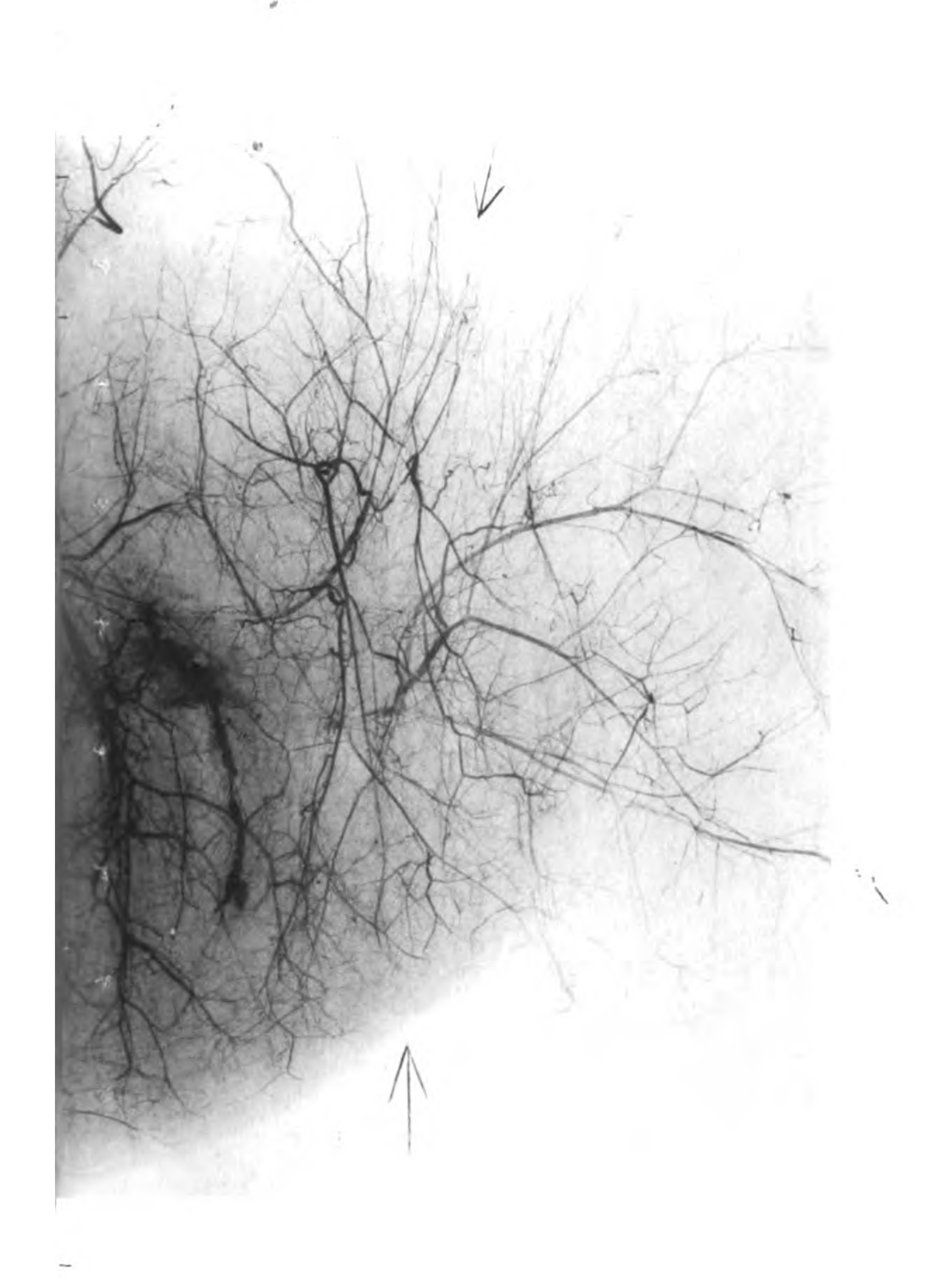
Der Fall lehrt, dass verhältnismässig leicht der thrombosierte Teil des Schwanzendes des Pankreas stumpf ausgelöst werden kann. Bei der infausten Prognose der Erkrankung erschien ein solcher Eingriff gerechtfertigt. Wenn er auch nicht den erwünschten Erfolg erzielte, so zeigte er doch die technische Möglichkeit, die kaudale Hälfte des infarcierten Pankreas zu entfernen. Vielleicht gelingt es in einem andern Fall das Leben durch einen solchen Eingriff zu retten.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

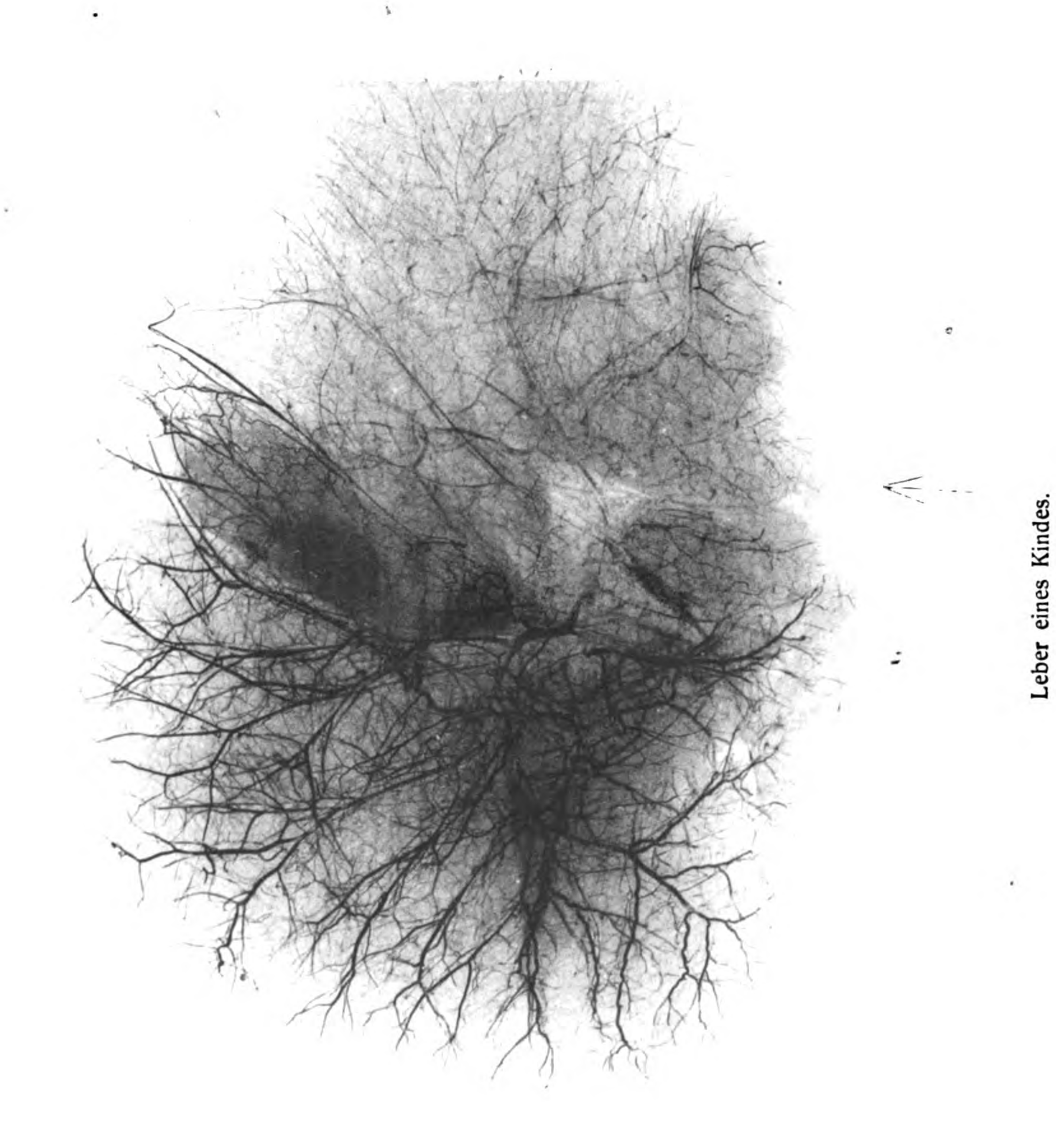


Leber



eines Erwachsenen

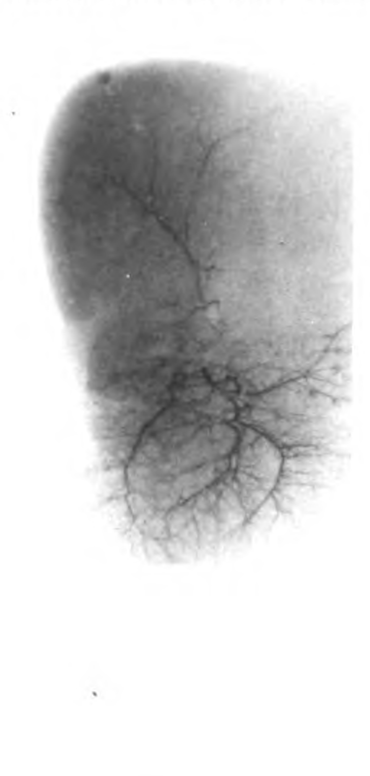
Lichtdruck Meinert-Hennig, Ber



Leber eines Kindes.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Ber'

Martens, Röntgenologische Studien zur arteriellen Gefässversorgung in der Leber.



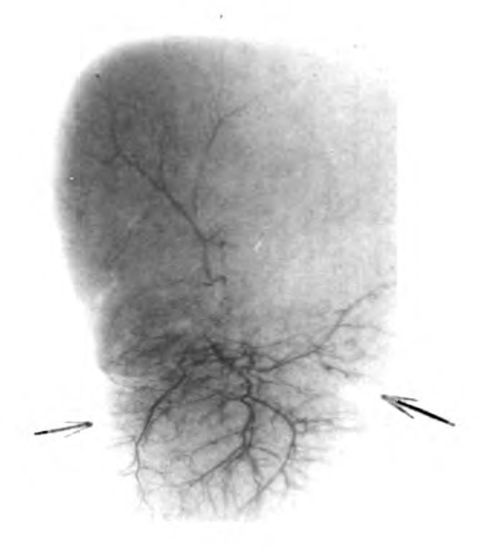


Bild C.

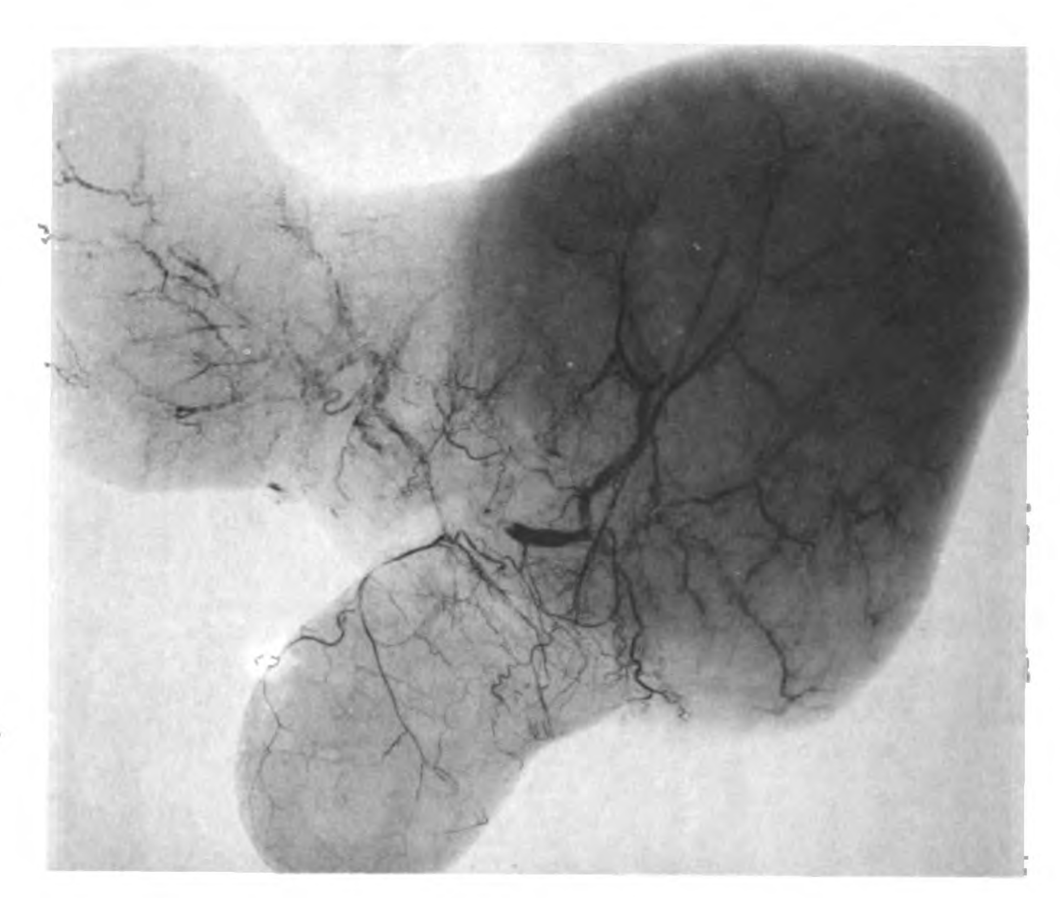


Bild D.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42




Inhalt.

		Seite
Erklärung	des Ausschusses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie	IX
XLIII.	Die Entrindung der Lungen zur Heilung starrwandiger Empyemhöhlen. (Aus der chirurgischen Klinik der Hamburger Universität.) Von Prof. Dr. Hermann Kümmell	777
XLIV.	Zur pathologischen Wechselbeziehung zwischen Gallenblase und Duodenum. (Klinische Studie aus dem gesamten Gallenblasenmaterial der Klinik.) (Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Eiselsberg.) Von Dr. Peter Walzel. (Mit 1 Textfigur.)	783
XLV.	Pericolitis membranacea. Von Dr. J. Schoemaker	859
XLVI.	Beitrag zur Kenntnis des Lungenechinokokkus. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. A. Bier.) Von Dr. Walter Lasker. (Mit 3 Textfiguren.)	864
XLVII.	Erfolgreiche Mobilisierung der drei grossen versteiften Gelenke an einer unteren Gliedmasse; Demonstration zur Arthroplastik. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr.) Von E. Payr. (Mit 10 Textfiguren.)	878
XLVIII.	Obstipationsursachen und -formen (Konstitutionspathologie und Eingeweidesenkung), über die Anzeigestellung zu Operationen bei Obstipation. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr.) Von E. Payr. (Mit 14 Textfiguren.)	894
XLIX.	Zur Behandlung der traumatischen Zwerchfellhernie. Von Dr. Oskar Orth	963
L.	Ueber physiologische Bauchschnitte. (Aus der chirurgischen Abteilung des Schöneberger Krankenhauses.) Von W. Kausch. (Mit 10 Textfiguen.)	969
LI.	Ueber Leberlappenresektion. (Aus der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg.) Von Prof. Dr. W. Wendel. (Hierzu Tafeln V und VI und 2 Textfiguren.)	982
LII.	Röntgenologische Studien zur arteriellen Gefässversorgung in der Leber. (Aus der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses Magdeburg-Sudenburg. — Direktor: Prof. Dr. Wendel.) Von Dr. E. Martens. (Hierzu Tafeln VII und VIII und 3 Textfiguren.)	1001
LIII.	Das Verhältnis von Knochennekrose und Eiterung zueinander. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung der akuten, eitrigen Osteomyelitis. (Aus der chirurgischen Abteilung des evangelischen Krankenhauses in Düsseldorf.) Von Prof. Dr. Carl Ritter	1013
LIV.	Prostatektomie. Von Prof. Dr. Voelcker	1031
LV.	Kleinere Mitteilungen:	
	1. Ein Fall von Gasbrand nach einer aseptischen Knochenoperation. (Aus dem städtischen Krankenhause in Offenburg. — Chefarzt: Dr. Arthur Hofmann.) Von Dr. Arthur Hofmann	1040
	2. Exstirpation von zwei Drittel Bauchspeicheldrüse bei akuter hämorrhagischer Pankreatitis. (Aus dem städtischen Krankenhause Offenburg. — Chefarzt: Dr. Arthur Hofmann.) Von Dr. Arthur Hofmann	1041

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.









